

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques



Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En Vue de L'obtention du Diplôme de Master Dans Le Domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Parasitologie

Thème :

Etude Rétrospective sur les Cas de
Paludisme d'importation Diagnostiqués au sein du
CHU de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

M^{elle} ELIAS Nesrine

&

M^{elle} MOUSSAOU Lynda

Membres du jury :

| | | | |
|---------------|---|------------------------|-------------|
| Présidente | : | BOUKHEMZA- ZEMMOURI. N | Professeure |
| Examineur | : | BOUKHEMZA. M | Professeur |
| Promotrice | : | YOUSFI. S | MCA |
| Co-Promotrice | : | BELAID. D | Dr |

Promotion : 2024 – 2025



« وَأَخِرُ دَعْوَاهُمْ أَنْ الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ »

تم بفضل الله تخرجي

الحمد لله

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre gratitude.

*Nous remercions tout d'abord, notre promotrice Mme **YOUSFI. S** pour son encadrement et pour ses précieux conseils durant toute la période d'étude.*

*Nos profonds remerciements à notre Co-promotrice Docteur **BELAID. D** qui nous a aidé dans l'élaboration de ce mémoire de fin d'étude.*

*Nous adressons également nos sincères remerciements à Mme **BOUKHEMZA-ZEMMOURI. N** qui nous a fait l'honneur de présider notre Jury, ainsi qu'à Mr **BOUKHEMZA. M**, qui nous a fait l'honneur d'apprécier et de juger ce travail.*

*Nous exprimons toute notre gratitude au service des **Maladies Infectieuses du CHU** pour leur aide précieuse dans l'accès aux archives et leur accompagnement tout au long de notre travail.*

*Nous remercions également le **Centre de Transfusion Sanguine** et à son équipe pour leur accueil et leur accompagnement durant notre stage pratique.*

*Enfin, nous tenons aussi à exprimer toute notre reconnaissance à **Tous les enseignants** qui nous ont enseigné et qui par leurs **Compétences** nous ont soutenus dans la poursuite de nos **Études**.*

N & L

Dédicaces

Ce travail est d'abord le fruit de nos efforts et de nos sacrifices.

Je dédie ce modeste mémoire de master :

À moi-même et à mon binôme,

*Pour notre persévérance, notre engagement
et les longues heures passées à le perfectionner.*

*À mes parents, pour leur amour, leur soutien et les sacrifices
consentis pour mon éducation.*

À mes sœurs et mon frère,

Pour leurs encouragements, leur soutien inconditionnel.

*Très chers amis, pour leurs réconfort, conseils et les moments
de partage durant ce parcours.*

À ma promotion de parasitologie,

*Pour l'esprit d'entraide et les souvenirs partagés durant ces
années d'études.*

*Une dédicace spéciale à Kenza la secrétaire du service des
maladies infectieuses, grâce à qui ce mémoire a vu le jour.*

À tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin,

Pour la réalisation de ce travail.

Elias Nesrine



Dédicaces

Ce travail est d'abord le fruit de nos efforts et de nos sacrifices.

Je le dédie à moi-même et à mon binôme,

Pour notre persévérance, notre engagement et les longues heures passées à le perfectionner.

Je le dédie également à mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien sans faille et les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon éducation.

À mes quatre frères, merci pour votre présence, vos encouragements et cette complicité qui m'a toujours motivée.

Une pensée spéciale va à mes amis Samir, Amel et Imene, pour leur réconfort, leurs précieux conseils et les moments de partage qui ont illuminé ce parcours.

Enfin, à ma chère tante Safia, merci pour ton affection, ta bienveillance et ta présence réconfortante dans les moments importants de ma vie.

Ce mémoire est aussi le vôtre.

Moussaoui Lynda

Résumé

Résumé

Le paludisme d'importation est une affection de plus en plus fréquente en zone non endémique du à l'augmentation des voyages en zone d'endémie palustre. Cette étude vise à analyser les caractéristiques cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques des cas diagnostiqués du paludisme d'importation.

Une étude rétrospective descriptive sur une période de sept ans allant de l'année 2018 jusqu'à 2024, portant sur les cas de paludisme pris en charge au niveau du service des maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou. Cette étude s'appuie sur les dossiers médicaux de patients admis à ce service, pour un paludisme d'importation confirmé par un diagnostic. Au total, seize cas portant cette pathologie sont retenus. Les paramètres étudiés concernaient les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de la maladie.

Au terme de cette étude, nous avons constaté qu'il y a une prédominance masculine de 88%, l'âge moyen des patients était de 36 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était celle des 40-50 ans, 81% des patients étaient de nationalité algérienne, et 93% des cas avaient contracté la maladie sur le continent africain.

La fièvre, les asthénies, les troubles digestifs et céphalées ont été les symptômes les plus observés chez les 14 patients. Aucun d'entre eux n'avait reçu de chimioprophylaxie. Les techniques diagnostiques utilisées étaient la goutte épaisse et le frottis sanguin ; toutefois, un patient a été diagnostiqué par test sérologique.

L'espèce plasmodiale la plus présente était *Plasmodium falciparum*, retrouvée dans 88% des cas. La parasitémie était d'une moyenne de 8,1% pour les deux cas d'accès grave et de 1,47% pour les huit cas d'accès simple.

La Méfloquine était la molécule la plus prescrite pour les malades et la durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours.

Tous les patients ont évolué favorablement sous traitement, sans complication majeure ni décès.

Mots clés : Paludisme, Paludisme d'importation, Zone d'endémie palustre, Parasitémie, *Plasmodium falciparum*, Chimioprophylaxie, Méfloquine.

Abstract

Imported malaria is an increasingly frequent condition in non-endemic areas, as a result of the growing number of travelers to malaria-endemic regions. This study aims to analyze the clinical, epidemiological, and therapeutic characteristics of imported malaria cases diagnosed of imported malaria.

This is a descriptive retrospective study conducted over a seven-year period, from 2018 to 2024, involving cases of malaria managed at the Infectious Diseases Department of the Tizi-Ouzou University Hospital. The study is based on the analysis of medical records of patients admitted for imported malaria, confirmed by parasitological diagnosis. In total, sixteen cases were included. The parameters studied covered epidemiological, clinical, biological, and therapeutic aspects of the disease.

At the end of the study, a male predominance of 88% was observed. The average age of patients was 36 years, with the most affected age group being 40–50 years. 81% of the patients were of Algerian nationality, and 93% had contracted the disease on the African continent.

Fever, asthenia, digestive disorders, and headaches were the most commonly observed symptoms among the 14 patients. None of the patients had received chemoprophylaxis. The diagnostic techniques used were thick blood smear and thin blood film; however, one patient was diagnosed using a serological test.

Plasmodium falciparum was the most commonly identified species, present in 88% of cases. The average parasitemia was 8.1% in the two cases of severe malaria, and 1.47% in the eight cases of uncomplicated malaria.

Mefloquine was the most frequently prescribed treatment. The average length of hospital stay was six days. All patients responded well to treatment, with no major complications or fatalities.

Keywords: Malaria, Imported malaria, Malaria-endemic area, parasitemia, *Plasmodium falciparum*, Chemoprophylaxis, Mefloquine.

Résumé

خلاصة

يُعدّ الملاريا المستوردة من الأمراض التي أصبحت أكثر شيوعًا في المناطق غير الموبوءة، نتيجة لزيادة التنقلات والسفر إلى المناطق الموبوءة بالملاريا. تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الخصائص السريرية والوبائية والعلاجية لحالات الملاريا المستوردة المشخصة.

هذه دراسة وصفية استيعابية، أُجريت على مدى سبع سنوات، من سنة 2018 إلى سنة 2024، وشملت حالات الملاريا التي تم التكفل بها على مستوى مصلحة الأمراض المعدية بالمستشفى الجامعي لتيزي وزو. استندت الدراسة إلى تحليل الملفات الطبية للمرضى الذين أدخلوا إلى هذه المصلحة، وكانت إصابتهم بالملاريا المستوردة مؤكدة تشخيصيًا. في المجموع، تم الاحتفاظ بـ 16 حالة. وشملت المعطيات المدروسة الجوانب الوبائية، السريرية، البيولوجية والعلاجية للمرض.

في نهاية الدراسة، تم تسجيل غلبة واضحة للجنس الذكري بنسبة 88%. وكان متوسط عمر المرضى 36 سنة، وكانت الفئة العمرية الأكثر إصابة هي ما بين 40 و50 سنة. كما أن 81% من المرضى كانوا من الجنسية الجزائرية، و93% منهم أصيبوا بالعدوى في القارة الإفريقية.

كانت الحمى، الضعف العام، الاضطرابات الهضمية والصداع من الأعراض الأكثر شيوعًا لدى 14 مريضًا. ولم يتلقَ أي منهم علاجًا وقائيًا مسبقًا (كيميائيًا). أما تقنيات التشخيص المستخدمة فشملت التقطير الكثيف (goutte épaisse) وفحص لطاخة الدم، مع تشخيص حالة واحدة باستخدام اختبار مصلي.

كانت *Plasmodium falciparum* هي الطفيلي الأكثر انتشارًا، حيث تم تحديده في 88% من الحالات. وبلغت نسبة التطفل (parasitémie) في حالتها الإصابة الخطيرة 8.1% في المتوسط، و1.47% في الحالات البسيطة.

كانت الميفلوكوين (Mefloquine) هي الدواء الأكثر وصفًا. وبلغ متوسط مدة الاستشفاء 6 أيام. وقد استجاب جميع المرضى للعلاج بشكل جيد، دون تسجيل أية مضاعفات خطيرة أو حالات وفاة.

الكلمات المفتاحية: الملاريا، الملاريا المستوردة، منطقة موبوءة بالملاريا، نسبة التطفل،

الطفيلي *Plasmodium falciparum*، الوقاية الدوائية، الميفلوكوين.

Sommaire :

Remerciements

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction 1

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

| | |
|---|----|
| 1. Historique | 3 |
| 2. Description de l'agent pathogène | 5 |
| 2.1. Définition | 5 |
| 2.2. Position systématique..... | 5 |
| 2.3. Les espèces du plasmodium | 6 |
| 2.4. Morphologie générale | 9 |
| 3. Epidémiologie | 11 |
| 3.1. Réservoir du parasite | 11 |
| 3.2. Vecteur du parasite | 11 |
| 3.3. Modes de contamination | 21 |
| 3.4. Cycle biologique du parasite <i>Plasmodium</i> | 22 |
| 3.5. Répartition géographique | 24 |
| 4. Physiopathologie | 25 |
| 5. Clinique | 27 |
| 6. Diagnostic..... | 33 |
| 7. Traitement | 39 |
| 8. Prophylaxie..... | 41 |

Chapitre II : Matériel et Méthodes

| | |
|---------------------------------|----|
| 1. Objectif du travail..... | 46 |
| 2. Lieu d'étude..... | 46 |
| 3. Type et durée d'étude | 47 |
| 4. Critères d'inclusion | 47 |
| 5. Méthodes de diagnostic | 48 |

| | |
|---|----|
| 5.1. Diagnostic microscopique..... | 48 |
| 5.2. Numérotation de la parasitémie | 56 |
| 5.3. Diagnostic sérologique..... | 57 |
| 6. Recueil des données | 58 |

Chapitre III : Résultats

| | |
|---|----|
| 1. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'année | 59 |
| 2. Répartition des cas de paludisme d'importation selon le sexe..... | 60 |
| 3. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'âge..... | 60 |
| 4. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'origine des patients | 61 |
| 5. Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre | 61 |
| 6. Répartition des cas de paludisme selon le motif du séjour..... | 62 |
| 7. Répartition des cas selon le délai d'apparition des symptômes | 63 |
| 8. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les formes clinique | 64 |
| 9. Répartition des cas palustres selon les signes cliniques | 64 |
| 10. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la technique de diagnostique ... | 64 |
| 11. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la prise ou non de chimioprophylaxie..... | 65 |
| 12. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'antécédent Palustre | 65 |
| 13. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'espèce plasmodiale | 66 |
| 14. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la parasitémie..... | 67 |
| 15. Répartition des cas de paludisme d'importation en fonction de la durée d'hospitalisation | 67 |
| 16. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les données biologiques..... | 68 |
| 16.1. Selon les billons CRP..... | 68 |
| 16.2. Selon les billons hémogramme | 69 |
| 16.3. Selon les billons hépatiques | 70 |
| 17. Répartition selon le traitement administré..... | 71 |
| 18. L'évolution de la maladie..... | 71 |

Chapitre IV : Discussion

| | |
|---|----|
| 1. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'année | 72 |
| 2. Répartition des cas de paludisme d'importation selon leurs sexes | 72 |

| | |
|--|-----------|
| 3. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'âge | 73 |
| 4. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'origine des patients | 73 |
| 5. Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre | 74 |
| 6. Répartition des cas de paludisme selon le motif du séjour..... | 74 |
| 7. Répartition des cas selon le délai d'apparition des symptômes | 74 |
| 8. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les formes clinique | 75 |
| 9. Répartition des cas palustres selon les signes cliniques | 75 |
| 10. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la technique de diagnostic . | 75 |
| 11. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la prise ou non de chimio prophylaxie..... | 76 |
| 12. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'antécédent Palustre | 76 |
| 13. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'espèce plasmodiale | 77 |
| 14. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la parasitémie..... | 77 |
| 15. Répartition des cas de paludisme d'importation en fonction de la durée d'hospitalisation | 77 |
| 16. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les données biologiques..... | 78 |
| 16.1. Selon les billons CRP..... | 78 |
| 16.2. Selon les billons hémogramme | 78 |
| 16.3. Selon les billons hépatiques | 78 |
| 17. Répartition selon le traitement administré..... | 79 |
| 18. L'évolution de la maladie..... | 79 |
| Conclusion..... | 80 |

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures :

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Frotti mince sous microscope optique à grossissement (×100)..... | 7 |
| Figure 2: Frotti mince sous microscope optique à grossissement (×100)..... | 7 |
| Figure 3: Frotti mince sous microscope optique à grossissement (×100)..... | 8 |
| Figure 4: Frotti mince sous microscope optique à grossissement (×100)..... | 8 |
| Figure 5 : Frotti mince sous microscope optique à grossissement (×100)..... | 9 |
| Figure 6 : Œufs d' <i>Anopheles</i> | 13 |
| Figure 7 : Larve d' <i>Anopheles</i> | 14 |
| Figure 8 : Nymphe d' <i>Anopheles hircanus</i> | 16 |
| Figure 9 : Nymphe d' <i>Anopheles</i> | 16 |
| Figure 10: Femelle d' <i>Anopheles gambiae</i> | 17 |
| Figure 11 : Caractères différentiels entre : femelle (A), male (B) d'Anophèle et femelle (C), male (D) de Culex ou Aedes | 17 |
| Figure 12 : Adulte femelle d' <i>Anopheles</i> | 19 |
| Figure 13 : Cycle biologique des anophèles..... | 20 |
| Figure 14 : Répartition mondiale des principales espèces d'anophèles impliquées dans la transmission du paludisme | 20 |
| Figure 15 : Cycle de la vie du parasite <i>Plasmodium</i> dans le corps humain | 24 |
| Figure 16 : Distribution géographique du paludisme dans le monde..... | 25 |
| Figure 17 : Carte géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou | 47 |
| Figure 18 : Défibrination d'une goutte épaisse. | 49 |
| Figure 19 : Déshémoglobinisations de la goutte épaisse..... | 50 |
| Figure 20 : Différenciation des espèces de <i>Plasmodium</i> dans les gouttes épaisses d'après les caractéristiques du cytoplasme des trophozoïtes et les granulations (coloration de Giemsa).. | 50 |
| Figure 21 : Technique d'étalement de sang dans un frottis mince..... | 51 |
| Figure 22 : Réalisation d'un frottis mince..... | 53 |
| Figure 23 : Frotti sanguin sous microscope à grossissement (×100). | 54 |
| Figure 24 : Planches d'analyse microscopique des différentes espèces de <i>Plasmodium</i> infectant l'humain. | 55 |
| Figure 25 : Différenciation des espèces de <i>Plasmodium</i> dans les frottis | 55 |
| Figure 26 : Répartition annuelle des cas de Paludisme d'importation..... | 59 |
| Figure 27 : Répartition des cas de Paludisme d'importation selon le sexe. | 60 |
| Figure 28 : Répartition des cas de Paludisme selon l'âge des patients. | 60 |
| Figure 29 : Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'origine des patients..... | 61 |

| | |
|--|----|
| Figure 30 : Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre. | 61 |
| Figure 31 : Répartition des cas selon le motif de séjour en zone d'endémie palustre. | 62 |
| Figure 32 : Représentation des différentes formes cliniques du paludisme. | 63 |
| Figure 33 : Répartition des différentes espèces plasmodiales identifiées. | 66 |
| Figure 34 : Répartition des cas selon le taux de la parasitémie. | 67 |
| Figure 35 : Résultats des taux de CRP des patients de paludismes. | 68 |
| Figure 36 : Résultats des bilans hépatiques (ASAT, ALAT) des patients palustres. | 70 |

Liste des tableaux :

| | |
|--|----|
| Tableau I : Identification des espèces de <i>Plasmodium</i> dans des gouttes épaisses colorées par la méthode de Giemsa | 10 |
| Tableau II : Dimorphisme sexuelle au niveau de la tête de l'anophèle adulte | 18 |
| Tableau III : Fréquence des fièvres palustre et leur espèce causale. | 28 |
| Tableau IV : Les critères de gravité d'un paludisme d'importation. | 29 |
| Tableau V : Tableau comparatif des méthodes diagnostiques du paludisme. | 38 |
| Tableau VI : Les molécules utiliser pour le traitement du paludisme en Algérie. | 39 |
| Tableau VII : Les principales molécules utilisées en chimioprophylaxie du paludisme. | 42 |
| Tableau VIII : Avantages et inconvénients de la goutte épaisse..... | 51 |
| Tableau IX : Avantages et inconvénients de la technique de diagnostic par frotti mince..... | 56 |
| Tableau X : Délai d'apparition des symptômes pour les cas palustres. | 63 |
| Tableau XI : Signes cliniques observés chez les patients palustres..... | 64 |
| Tableau XII : Répartition des cas de paludisme selon prise ou non de chimioprophylaxie... | 65 |
| Tableau XIII : Répartition des cas de paludisme selon l'état immunitaire des Patients. | 65 |
| Tableau XIV : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation. | 67 |
| Tableau XV : Résultats de la formule sanguine des patients palustre. | 69 |
| Tableau XVI : Les traitements administrés aux patients du paludisme d'importation..... | 71 |

Liste des abréviations :

- ACT** : Artéméther-Luméfantrine
- An** : *Anopheles*
- BGN** : Bacilles Grammes Négatifs
- C3G** : Céphalosporine 3ème Génération
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- Cp** : Comprimé
- DDT** : Dichloro-Diphényl-Trichloroéthane
- EPH** : Etablissement Public Hospitalière
- EPSP** : Etablissement Public de Santé de Proximité
- FS** : Fortis Sanguine
- G6PD** : Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase
- GE** : Goutte Epaisse
- HRP-2** : Histidine Rich Protéine
- INSP** : Institut National de Santé Publique
- IPP** : Inhibiteur Pompe à Proton
- J.C** : Jésus-Christ
- MGG** : May Grunwald Giemsa
- MI** : Maladies Infectieuses
- MVIP** : Malaria Vaccine Implementation Programm
- OMS** : Organisation Mondiale de Santé
- P** : *Plasmodium*
- PCR** : Polymerase Chain Reaction.
- pfHRP-2**: *Plasmodium falciparum* histidine-rich protein 2
- pLDH** : Parasite lactate déshydrogénase
- PVE** : Paludisme Viscéral Evolutif
- TDR** : Test De Diagnostic Rapide
- Pat** : Patient

Glossaire :

Agent pathogène : est un micro-organisme (bactérie, virus, parasite...) ou une substance capable de provoquer une maladie chez son hôte (homme, animal, plante).

Amiboïde : cellules qui rappellent le mouvement caractéristique des amibes lorsqu'elles se déplacent grâce à l'émission d'un pseudopode vers l'avant.

Antécédent : Faits antérieurs à une maladie, concernant la santé du sujet examiné, de sa famille.

Antipaludique : Fait référence à un médicament, un traitement, une méthode ou tout autre moyen utilisé dans la lutte, la limitation et l'éradication du paludisme.

Chimioprophylaxie : est une technique de prophylaxie consistant à administrer à une personne des médicaments, vitamines, minéraux ou autres produits pour diminuer son risque de développer une maladie donnée.

Ecorce de quinquina : est l'écorce séchée d'arbres de genre *Cinchona* (en Amérique du sud), connue pour sa richesse en quinine, un alcaloïde aux propriétés antipaludiques.

ELISA : de l'anglais enzyme-linked immunosorbent assay, est un examen de laboratoire. Cette méthode est principalement utilisée en immunologie pour détecter la présence d'un anticorps ou d'un antigène dans un échantillon.

Endémique : Endémique est par exemple un terme médical qui qualifie une maladie ou un trouble présent en permanence dans une région particulière ou dans un certain groupe d'individus.

Erythrocyte : Globule rouge du sang.

Etude rétrospective : est un type de recherche scientifique ou médicale qui analyse des événements passés à partir de données déjà disponible (dossiers médicaux, registres ...)

Eucaryote : (du grec « eu » désigne vrai et « karyon » est noyau) est un organisme dont les cellules possèdent un noyau membraneux renfermant leur matériel génétique.

Fébricule : petite fièvre, légère augmentation de la température

Fièvre intermittente : est un type de fièvre caractérisé par des pics thermiques élevés alternant avec des périodes de températures normale suivant un rythme cyclique.

Fièvre quarte : Variété de fièvre intermittente au cours de laquelle les épisodes d'hyperthermie réapparaissent le quatrième jour. On constate la présence de deux jours d'intervalle libre.

Fièvre tierce : Variété de fièvre intermittente se caractérisant par le retour des crises le troisième jour. On constate un jour d'intervalle entre les épisodes d'hyperthermie.

Fréquence : caractère de ce qui se répète souvent.

Hématophage : Se dit d'un animal qui se nourrit de sang [hémato = sang, phage = manger]. Les organismes hématophages sont souvent des ectoparasites.

Hématozoaire : Protozoaire parasite du sang des vertébrés, dont il détruit les globules rouges.

Holométabole : dite aussi métamorphose complète, est un organisme dont le cycle de vie comprend quatre stades morphologiques (œuf, larve, nymphe, imago), caractériser par une transformation radicale où la larve et l'adulte n'ont pas la même morphologie ni le même mode de vie.

Imago : désigne le stade final d'un individu dont le développement se déroule en plusieurs phases.

Neuropaludisme : Manifestation grave mais rare, quelquefois mortelle survenant après une infestation par le *plasmodium falciparum*.

Nocturne : est un organisme ou un comportement actif principalement la nuit, par opposition au mode de vie diurne (jour).

Oocyste : c'est une cellule dont le contenu se divise ou non pour donner plusieurs (ou parfois un seul) gamètes femelles.

Parasite : est un organisme qui vit aux dépens d'un autre organisme (hôte), en tirant profit de ses ressources (nutriments, sang, tissus) sans le tuer immédiatement, mais souvent en lui causant des dommages.

Protozoaire : Protiste dépourvu de chlorophylle, qui se multiplie par mitose ou reproduction sexuée (ex. amibes).

Trophozoïte : est l'étape d'alimentation active dans le cycle de vie des parasites protozoaires.

Vecteur : organisme (spécialement insecte) susceptible de transmettre un agent infectieux d'un sujet à un autre.



Introduction

Introduction

Introduction :

Le paludisme, également connu sous le nom de malaria, est l'une des maladies infectieuses les plus dévastatrices à l'échelle mondiale. Causé par des parasites du genre *Plasmodium*, transmis à l'homme par les piqûres de moustiques femelles *Anopheles* infectées, le paludisme représente un enjeu majeur de santé publique, particulièrement dans les régions tropicales et subtropicales (OMS, 2023).

La population mondiale, majoritairement issue des pays les plus défavorisés, est exposée au paludisme. Autrefois plus largement répandue, cette maladie a été éradiquée dans de nombreux pays tempérés au cours du XXe siècle. Le paludisme demeure une cause majeure de mortalité infantile, particulièrement chez les enfants de moins de cinq ans, représentant environ 70 % des décès liés à cette maladie. D'après la même source (OMS, 2023), un enfant africain succombe au paludisme toutes les deux minutes.

En 2020, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a recensé 241 millions de cas de paludisme dans le monde, entraînant 627 000 décès, dont la majorité concernait des enfants de moins de cinq ans en Afrique subsaharienne. En 2022, le nombre de cas a légèrement augmenté pour atteindre 249 millions des cas, tandis que les décès ont diminué à 608 000, grâce aux efforts intensifiés après la pandémie du COVID-19. L'Afrique subsaharienne demeure la région la plus affectée, concentrant environ 95 % des cas et 96 % des décès liés à cette maladie.

Bien que guérissable, le paludisme reste une menace mortelle et un problème de santé publique, qui est à l'origine de plusieurs milliers de décès à travers le monde chaque année.

Dans les années 1960, le paludisme représentait un grave problème de santé publique en Algérie, avec des pics atteignant 100 000 cas par an. Grâce à un programme national de lutte contre le paludisme, le nombre de cas a diminué à moins de 30 000 par an, et l'espèce *Plasmodium falciparum* a disparu du Maghreb (Algérie, Maroc, Tunisie). Depuis 1974, le paludisme n'est plus considéré comme un problème de santé publique en Algérie, mais l'éradication a été officiellement certifiée par l'OMS en 2019.

Cependant, au cours de l'année 2020, le centre de référence du paludisme de l'INSP a enregistré 2726 cas de paludisme, a révélé Dr Djamila Hammadi, en charge du suivi du paludisme à l'Institut national de santé publique (INSP), précisant que tous les cas étaient "importés". La répartition par wilayas montre que le maximum de cas a été notifié par la



Introduction

wilaya de Tamanrasset avec 2.281 cas (83,7 %), suivie d'Adrar avec 283 cas (7,44 %), d'Illizi 183 cas (6,7 %), de Ghardaïa 38 cas (1,4 %), d'Ouargla 19 cas (0,7 %) et de Tipasa 01 cas (0,04 %), en précisant que les cas étaient enregistrés principalement entre août et décembre.

En 2024, l'Algérie a enregistré une résurgence notable du paludisme dans ses régions méridionales, notamment dans les wilayas d'In Guezzam, Tinzaouatine et Bordj Badji Mokhtar, avec plus de 400 cas signalés et plusieurs décès. Bien que ces cas soient majoritairement importés, les conditions climatiques locales, telles que les fortes pluies et la présence d'eaux stagnantes, ont favorisé la prolifération des moustiques vecteurs. Cette situation met en évidence la vulnérabilité des zones sahariennes aux maladies vectorielles et souligne le risque potentiel d'une extension vers des régions plus septentrionales du pays, y compris les zones côtières, en raison des changements climatiques.

Si la majorité des cas surviennent en Afrique subsaharienne, les flux migratoires et les voyages internationaux favorisent l'introduction de cas de paludisme dans des régions non endémiques.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui vise à analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs des cas de paludisme d'importation recensés au sein du service des maladies infectieuses du CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou.

Notre travail s'articule autour de quatre chapitres. Le premier présente une revue bibliographique sur le paludisme, fournissant un cadre théorique à notre recherche. Le deuxième détaille le matériel et les méthodes utilisés pour mener cette étude. Le troisième expose les résultats issus de l'analyse rétrospective des cas étudiés. Enfin, le quatrième chapitre est consacré à la discussion des résultats obtenus.

Enfin, nous proposerons une synthèse générale ainsi que des perspectives pour de futures recherches.





CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Synthèse bibliographique

1. Historique :

Le mot « paludisme » vient du latin « palus » ou « paluds », qui signifie « marais ». Ce terme reflète l'ancienne croyance selon laquelle la maladie était causée par les « miasmes » (vapeurs toxiques) émanant des zones marécageuses ou humides. Cette théorie, appelée "théorie des miasmes", était largement répandue avant la découverte des microbes et des vecteurs de maladies.

Au début du XIXe siècle, le paludisme était connu pour ses symptômes distinctifs, notamment les fièvres intermittentes. Cependant, on ignorait encore qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse causée par un agent pathogène spécifique. Avant la découverte du *Plasmodium*, les différentes formes de fièvres étaient mal différenciées. De nombreuses maladies fébriles étaient regroupées sous le terme générique de "fièvres palustres" ou "fièvres des marais", même si elles n'étaient pas toutes attribuables au paludisme.

C'est en 1880 que **Charles Louis Alphonse Laveran**, médecin major de 2^{ème} classe et professeur au Val-de-Grâce, identifie l'agent responsable du paludisme à Constantine, en Algérie. Lors de ses observations au microscope, il découvre la présence d'un parasite dans le sang des patients atteints de la maladie, qu'il sera nommé plus tard *Plasmodium*. Cette découverte révolutionnaire prouve que la cause du paludisme n'est pas des miasmes, mais un organisme microscopique qui pénètre et infecte les globules rouges du sang, ouvrant ainsi la voie à une nouvelle compréhension de la maladie et à des avancées dans son traitement (Golvan, 1969).

Pour cette contribution majeure à la médecine, **Alphonse Laveran** reçoit le prix Nobel de physiologie ou médecine en 1907 (Nobel Prize, 1907).

En 1885, les chercheurs italiens Marchiafava et Celli, confirment les travaux de Laveran par l'observation et la description (grâce à un objectif à immersion d'huile) d'un organisme amiboïde responsable des fièvres des marais, qu'ils nomment *Plasmodium*, terme actuellement utilisé pour désigner le parasite. Golgi, en 1886 puis Marchiafava et Celli en 1889 décrivent 3 des 5 espèces de *Plasmodium* endémiques pour l'homme : *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium malariae*. (Saidani, 2008). Stephens isole en 1922 une quatrième espèce plasmodiale : *Plasmodium ovale* (Pagès, 1966). *Plasmodium*



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Knowlesi isolé chez les singes d'Asie en 1932, s'avérera dans les années 2000 une cinquième espèce pathogène pour l'homme en Asie du Sud-est (Gentilini, 2012).

En 1897, l'Anglais Ronald Ross a démontré que la malaria était une maladie transmise par des moustiques (Ross, 1897) et Pour sa réalisation, Ross a été récompensé par le prix Nobel de physiologie ou de médecine en 1902. Puis en 1898 l'Italien Batista Grassi prouva que le paludisme humain était transmis par un genre bien précis de moustique : l'*Anopheles*.

Avant ces avancées, les traitements étaient empiriques, notamment l'utilisation de l'écorce de quinquina, importée d'Amérique du Sud au XVIIe siècle, dont la quinine fut isolée en 1820 par Pelletier et Caventou. Cependant, dès les années 1920, des cas de résistance à la quinine ont été signalés, notamment en Asie du Sud-Est (Belkaïd, 1998).

Bien que la quinine ait longtemps été le traitement de référence, la découverte de la chloroquine en 1934 connue sous le nom de Nevaquine produit actif, curatif et bon marché, qui a été utilisée à grand échelle dans les années 1940 jusqu'aux années 1960. Toutefois, l'apparition de la résistance de *Plasmodium* à la chloroquine dès les années 1950 en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud, se propageant ensuite à d'autres régions.

Les propriétés insecticides du DDT connu sous le nom de dichloro-diphényl-trichloroéthane ont été découvertes en 1939 par le chimiste suisse Paul Hermann Müller. Il a montré une grande efficacité contre les moustiques vecteurs du paludisme, ce qui a permis de réduire drastiquement les cas de la maladie dans de nombreuses régions du monde. Cette découverte lui a valu le Prix Nobel de physiologie ou médecine en 1948 (Nobel Prize, 1948). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a lancé une campagne mondiale d'éradication du paludisme en 1957, s'appuyant notamment sur le DDT pour le contrôle des moustiques vecteurs.

Cependant, dans les décennies suivantes, l'impact écologique du DDT, notamment sa persistance dans l'environnement et ses effets toxiques sur la faune, a conduit à son interdiction progressive dans de nombreux pays à partir des années 1970. Ainsi que le développement de résistances chez les moustiques apparus dès 1960, par exemple, l'espèce *Anopheles stephensi*, un vecteur du paludisme en Afrique, présente une résistance alarmante à la plupart des insecticides, y compris le DDT et les pyréthroïdes.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Dans le cadre du Projet 523, une initiative secrète lancée en 1967 par la Chine pour découvrir de nouveaux traitements contre le paludisme. Tu Youyou, une scientifique chinoise, a réalisé une avancée majeure en 1970. En identifiant la plante *Artemisia annua*, elle a réussi à extraire l'artémisinine, un composé révolutionnaire très efficace contre *Plasmodium falciparum* (Ficko et Conan, 2023). Cette contribution significative lui a valu le Prix Nobel de médecine en 2015 (Nobel Prize, 2015). Malgré cela, des résistances ont été détectées dès 2008 en Asie du Sud-Est et, plus récemment, en Afrique, notamment en Ouganda.

Aujourd'hui, les traitements contre le paludisme sont basés sur des thérapies combinées à l'artémisinine (ACT). En parallèle, la prévention s'est renforcée grâce aux premiers vaccins antipaludiques, introduits en 2021 et 2023. Parmi eux, le RTS.S (élaboré par l'entreprise pharmaceutique GSK avec l'ONG PATH) a été préqualifié par l'OMS en juillet 2022, et le R12 (développé par l'université d'Oxford) en décembre 2023.

2. Description de l'agent pathogène :

2.1. Définition :

Les *Plasmodium* sont des protozoaires appartenant à la classe des sporozoaires. Ce sont des parasites endocellulaires. Au cours de leur développement, ils se multiplient dans les hématies, ils consomment l'hémoglobine, ce sont donc des hématozoaires. Ce processus laisse un résidu noirâtre caractéristique appelé l'hémozoïne (Rousset, 1995).

On dénombre plus de 140 espèces de *Plasmodium* infectant diverses espèces animales. Cependant, seulement cinq de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae* et *Plasmodium knowlesi*. Ce dernier, parasite habituel des singes (macaques) en Asie, a récemment été identifiée comme agent infectieux chez l'humain (Anofel, 2014).



2.2. Position systématique

Plasmodium est un protozoaire eucaryote appartenant au :

Règne : Protistes

Embranchement : Protozoaires ;

Phylum : Apicomplexa ;

Classe : Aconoidasida ;

Sous-Classe : Coccidies ;

Ordre : Eucoccidiidia ;

Sous-ordre : Haemosporida ;

Famille : Plasmodiidae ;

Genre : *Plasmodium*. (Marchiafava et Celli, 1895)

2.3. Les espèces de *Plasmodium* :

Les cinq espèces plasmodiales parasites de l'homme sont :

- *P. falciparum*.
- *P. vivax*.
- *P. ovale*.
- *P. malariae*.
- *P. knowlesi*.

2.3.1. *Plasmodium falciparum* :

Plasmodium falciparum, l'espèce de parasite la plus redoutable et mortelle, est la seule espèce présentant un risque d'accès grave. En raison de sa résistance croissante aux antipaludéens (Somogyi et al. 2010), il est responsable de formes cliniques mortelles notamment du neuropaludisme et d'accès à souches poly-chimiorésistantes (Anofel, 2007). Il provoque une fièvre tierce qui peut atteindre un degré d'extrême gravité, justifiant ainsi le terme de tierce maligne (Golvan, 1969).

P. falciparum est largement répandu, distribué dans toute la ceinture tropicale du globe : Amérique Afrique et Asie du Sud-Est (Guillaume, 2009).



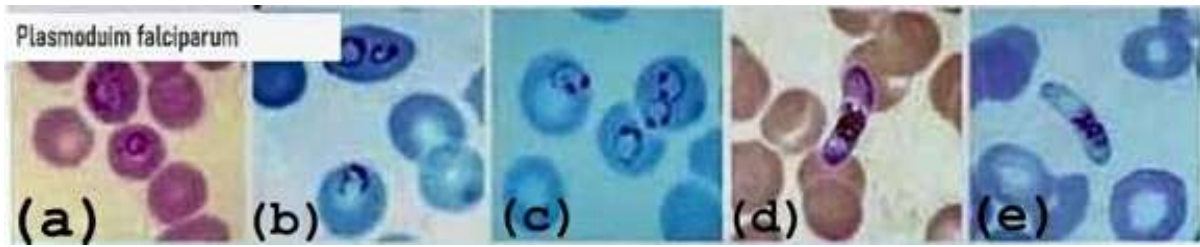


Figure 1 : Frotti mince sous microscope optique à grossissement ($\times 100$) (OMS, 2023). On observe le parasite *Plasmodium falciparum* à différentes phases de son développement : (a) représente un trophozoïte en anneau ; (b) et (c) représentent des hématies pluri-parasitées par des trophozoïtes annulaires ; (d) et (e) : représentent des gamétocytes adultes.

2.3.2. *Plasmodium vivax* :

Plasmodium vivax est l'espèce capable de provoquer des accès de reviviscence en raison de la présence d'hypnozoïtes, des formes dormantes du parasite, qui peuvent rester inactives dans le foie pendant des mois ou des années, avant de se réactiver et de causer une rechute du paludisme. L'infection par *P. vivax* est classiquement considérée comme bénigne, provoquant une fièvre tierce bénigne due à un cycle érythrocytaire de 48 heures (Gentilini, 2012). Présente une résistance à la Chloroquine en zone de Papouasie, Indonésie, Inde, Brésil, Guyane... (Somogyi, 2010).

Plasmodium vivax sévit en zone tropicale et subtropicale étant largement répandu en Amérique du sud et en Asie, mais rarement observé en Afrique (Guillaume, 2009). C'était l'espèce la plus répandue en Algérie avant la campagne d'éradication du paludisme.

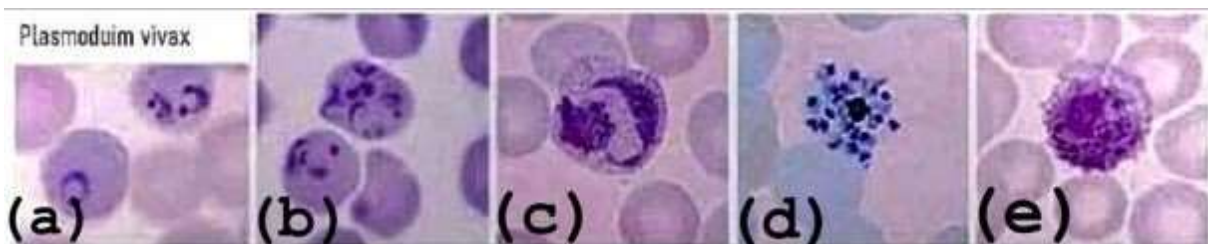


Figure 2: Frotti mince sous microscope optique à grossissement ($\times 100$) (OMS, 2023), On observe le parasite *Plasmodium vivax* à différentes phases de son développement : (a) représente un trophozoïte en anneau ; (b) et (c) représentent des shizontes ; (d) représente un gamète jeune et (e) : représente une schizonte mature.

2.3.3. *Plasmodium ovale* :

Plasmodium ovale provoque une fièvre tierce bénigne, similaire à *P. vivax* auquel il est très proche. Son évolution est bénigne mais peut présenter des rechutes tardives, jusqu'à 5 ans après l'infection (Somogyi, 2010). Il n'y a pas de résistance signalée à la chloroquine



(Somogyi, 2010). Schématiquement, on dit que *P. ovale* remplace *P. vivax* là où cette dernière espèce n'existe pas (Gentilini, 2012).

Plasmodium ovale est essentiellement trouvé en Afrique tropicale centrale et occidentale, il est également signalé en Asie du sud-est (Guillaume, 2009).

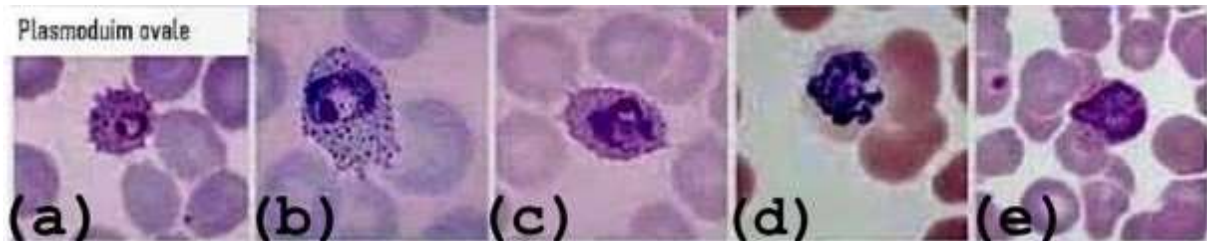


Figure 3: Frotti mince sous microscope optique à grossissement ($\times 100$) (OMS, 2023).

On observe le parasite *Plasmodium ovale* à différentes phases de son développement : (a) représente un trophozoïte en anneau jeune ; (b) et (c) représentent des trophozoïtes âgés ; (d) représente une schizonte et (e) : représente un gamétocyte.

2.3.4. *Plasmodium malariae* :

Plasmodium malariae se distingue des autres espèces par une périodicité différente de la fièvre, avec un cycle érythrocytaire de 72 heures. Il est responsable d'une fièvre quarte, et surtout, il peut entraîner des reviviscences très tardives, jusqu'à 20 ans après le retour d'une zone d'endémie (Somogyi, 2010). L'infection due à *P. malariae* est bénigne mais peut parfois entraîner des complications rénales (Anofel, 2007).

Plasmodium malariae peut se développer aussi bien sous les tropiques qu'en zone tempérée. Aujourd'hui, sa distribution est principalement tropicale, et il sévit en Afrique de manière beaucoup plus sporadique (Guillaume, 2009).

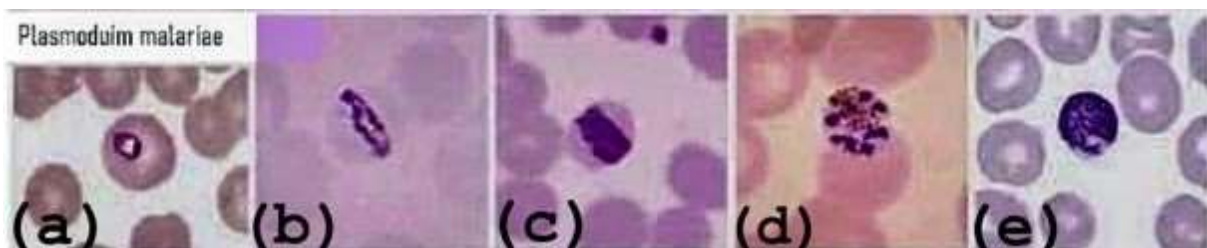


Figure 4: Frotti mince sous microscope optique à grossissement ($\times 100$) (OMS, 2023).

On observe le parasite *Plasmodium malariae* à différentes phases de son développement : (a) représente un trophozoïte en anneau ; (b) représente un trophozoïte âgé et (c) représente un trophozoïte en drapeau ; (d) représente une schizonte (Rosace mûre) et (e) : représente un gamétocyte âgé.



2.3.5. *Plasmodium Knowlesi* :

Habituellement inféodé aux singes (macaque) de l'Asie du Sud-est. *Plasmodium knowlesi* est une souche proche de *Plasmodium malariae*. Au microscope, *P. knowlesi* ressemble au conventionnel *P. malariae*. L'évolution des infestations à *p. knowlesi* sont graves et doivent être traités comme des cas de paludisme à *P. falciparum* (Singh et al., 2004).



Figure 5 : Frotti mince sous microscope optique à grossissement ($\times 100$) (OMS, 2023). On observe le parasite *Plasmodium knowlesi* à différentes phases de son développement : (a) représente un trophozoïte en anneau ; (b) et (c) représentent des trophozoïtes en forme de bande équatorial ; (d) représente une schizonte et (e) : représente un gamétocyte.

2.4. Morphologie générale :

Les *Plasmodium* présentent des variations morphologiques et dimensionnelles au cours de leur cycle biologique, en lien avec l'alternance des phases de croissance cellulaire et de divisions nucléaire et cytoplasmique (Tableau 1) (Gentilini et al., 2012).

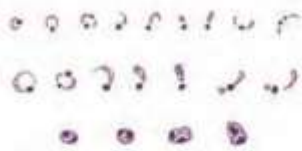




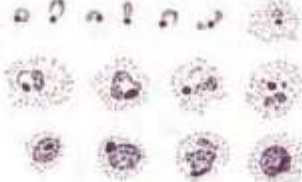
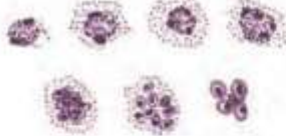




Les parasites prennent des formes différentes selon leurs localisation : (Guillaume, 2009).

- Ookinète : œuf mobile dans le vecteur,
- Sporozoïte : forme libre infestante dans l'hépatocyte,
- Mérozoïte : forme libre infestante du globule rouge,
- Trophozoïtes et Schizontes, forme intracellulaire.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau 1: Identification des espèces de *Plasmodium* dans des gouttes épaisses colorées par la méthode de Giemsa (OMS, 2013).

| Espèces | | Trophozoïtes | Schizontes | Gamétocytes |
|--|--|--|--|--|
| | | Plasmodium falciparum <small>Trophozoïtes jeunes, en croissance, et/ou gamétocytes matures généralement visibles</small> |  <p>Taille: petits à moyens; nombre: souvent nombreux; forme: couramment en anneau ou en virgule; chromatine: souvent deux taches; cytoplasme: régulier, fin à charnu; formes matures: quelquefois présentes dans le paludisme grave, compactes avec pigment en masse ou sous forme de quelques gros grains.</p> |  <p>Habituellement associés à de nombreuses formes annulaires jeunes. Taille: petits, compacts; nombre: peu nombreux, rares, en général dans le paludisme grave; formes matures: 12-30 mérozoïtes, voire plus, en amas compacts; pigment: une seule masse sombre.</p> |
| Plasmodium vivax <small>Tous stades visibles; semis de granulations de Schüffner nettement visibles dans les « fantômes » des hématies de l'hôte, surtout sur les bords de l'étalement</small> |  <p>Taille: petits à grands; nombre: faible à moyen; forme: couramment anneaux ouverts ou forme irrégulière; chromatine: une tache, parfois deux; cytoplasme: irrégulier ou fragmenté; formes matures: compactes, denses; pigment: dispersé, fin.</p> |  <p>Taille: grands; nombre: faible à moyen; formes matures: 12-24 mérozoïtes, généralement 16, en amas irréguliers; pigment: masse diffuse.</p> |  <p>Formes immatures difficiles à distinguer des trophozoïtes matures; formes matures: rondes, grandes; chromatine: une seule tache bien définie; pigment: dispersé, fin. Présence de formes usées avec un cytoplasme rare ou absent ou ne contenant que la chromatine et le pigment.</p> | |
| Plasmodium ovale <small>Tous stades visibles; semis de granulations de Schüffner nettement visibles dans les « fantômes » des hématies de l'hôte, surtout sur les bords du frotis</small> |  <p>Taille: peuvent être plus petits que ceux de <i>P. vivax</i>; nombre: habituellement peu nombreux; forme: forme annulaire à arrondie et compacte; chromatine: une seule tache nettement visible; cytoplasme: assez régulier, charnu; pigment: dispersé, en gros grains.</p> |  <p>Taille: voisine de <i>P. malariae</i>; nombre: peu nombreux; formes matures: 4-12 mérozoïtes, en général 8, en amas diffus; pigment: masse concentrée.</p> |  <p>Formes immatures difficiles à distinguer des trophozoïtes matures; formes matures: rondes, peuvent être plus petites que celles de <i>P. vivax</i>*; chromatine: une seule tache bien définie; pigment: dispersé, en gros grains. Présence de formes usées ne contenant que la chromatine et le pigment.</p> | |
| Plasmodium malariae <small>Tous stades visibles</small> |  <p>Taille: petits; nombre*: en général peu nombreux; forme: annulaire à arrondie et compacte; chromatine: une seule grosse tache; cytoplasme: régulier, dense; pigment: dispersé, abondant, de nuance jaunâtre chez les formes âgées.</p> |  <p>Taille: petits, compacts; nombre: généralement peu nombreux; formes matures: 6-12 mérozoïtes, en général 8, en amas diffus; certaines formes apparemment sans cytoplasme; pigment: concentré.</p> |  <p>Formes immatures et certaines formes matures difficiles à distinguer des trophozoïtes matures; formes matures: rondes, compactes; chromatine: une seule tache bien définie; pigment: dispersé, en gros grains, peut être réparti à la périphérie. Présence de formes usées ne contenant que la chromatine et le pigment.</p> | |



3. Epidémiologie :

3.1. Réservoir du parasite :

La femelle *Anopheles* constitue le réservoir principal du parasite *Plasmodium*, en assurant sa transmission, tandis que l'homme infecté représente le réservoir intermédiaire. Cependant, *P.knowlesi* est retrouvé chez le singe macaque (Bouziani, 2002).

3.2. Vecteur

3.2.1. Définition :

Le paludisme se transmet à l'être humain par la piqûre d'un moustique femelle du genre *Anopheles*, appartenant à la famille des Culicidae. Ce vecteur est un salivaria (le parasite se transmet dans la salive), cette transmission a lieu lors du repas sanguin, qui survient uniquement la nuit.

Les anophèles sont les seuls moustiques capables d'assurer le cycle sporogonique des *Plasmodium* humains (Lariviere et al., 1987). Seule la femelle, hématophage, transmet la maladie. Elle est active essentiellement la nuit, avec un maximum d'activité entre 23 heures et 6 heures (activité nocturne).

La durée de vie, le développement et la longévité des moustiques *Anopheles* sont fortement influencés par la température, avec un optimum situé entre 20°C et 30°C. Dans ces conditions, leur espérance de vie peut atteindre environ 30 jours (Anofel, 2014). En générale, ces moustiques ne sont pas présents à des altitudes supérieures à 2 000 ou 2 500 mètres (Lariviere et al., 1987). Le développement de ce vecteur s'effectue dans des milieux aquatiques calmes, notamment les zones marécageuses et les eaux stagnantes, qui offrent des conditions favorables à la ponte et au développement larvaire.

Parmi les plus de 500 espèces d'Anophèles identifiées, environ 70 sont capables de transmettre le paludisme, mais seulement une vingtaine sont considérées comme des vecteurs majeurs de la maladie (Mouchet et al., 2004).

En Algérie, les principales espèces identifiées varient selon la région : au Nord, on observe principalement *Anopheles labranchia* et *Anopheles claviger*, tandis qu'au Sud, *Anopheles sergenti* est prédominante (Bouziani, 2002).



3.2.2. Position systématique :

D'après Knight et Stone (1977), les Anophèles appartiennent à :

- Embranchement : Arthropoda
- Classe : Insecta
- Sous-classe : Pterygota
- Ordre : Diptera
- Sous ordre : Nematocera
- Famille : Culicidae
- Sous famille : Anophelinae
- Genre : *Anopheles*, *Bironella*, *Chagasia*

Les espèces vectrices du paludisme appartiennent à un complexe de vecteurs appelé *Anopheles gambiae*, constitué d'ensemble d'espèces morphologiquement identiques mais génétiquement distinctes.

Il s'agit des espèces : $\left\{ \begin{array}{l} - Anopheles arabiensis \\ - Anopheles merus \\ - Anopheles melas \\ - Anopheles gambiae \end{array} \right.$

3.2.3. Morphologie du vecteur :

Les moustiques sont des insectes holométaboles (à métamorphose complète) de sorte que le stade imaginal (l'adulte), et les stades pré imaginaires (l'œuf, la larve et la nymphe) ont des morphologies très différentes, adaptées à leurs modes de vie, aquatique pour les stades pré-imaginaires et aérien pour le stade imaginal (Ripert, 1996).

a. Stade ovulaire :

Les œufs d'anophèles sont pondus, la nuit isolément, en vol, sur la surface de l'eau (Pagès, 1966).

Une ponte d'anophèle est composée habituellement de 50 à 300 œufs, de forme allongée, chacun ayant ½ millimètre de longueur. Les œufs sont pondus de couleur blanche, puis brunissent, et possèdent généralement deux flotteurs latéraux. Ils ont une forme incurvée, mesurent environ 0,5 mm de longueur et sont caractérisés par la présence de flotteurs latéraux remplis d'air, la face inférieure de l'œuf bombée, convexe, et la face supérieure plus ou moins plane (Ripert, 1996).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

L'œuf comprend 3 membranes :

- La première (interne) : entoure le vitellus et l'embryon
- La deuxième : est l'endochorion qui va durcir peu après la ponte et être colorée (brun foncé),
- La troisième (externe) : est l'exochorion qui présente différentes ornements.

Ils ont une forme incurvée, mesurent environ 0.5 mm de longueur et sont caractérisés par la présence de flotteurs latéraux remplis d'air, la face inférieure de l'œuf bombée, convexe, et la face supérieure plus ou moins plane (Ripert, 1996).

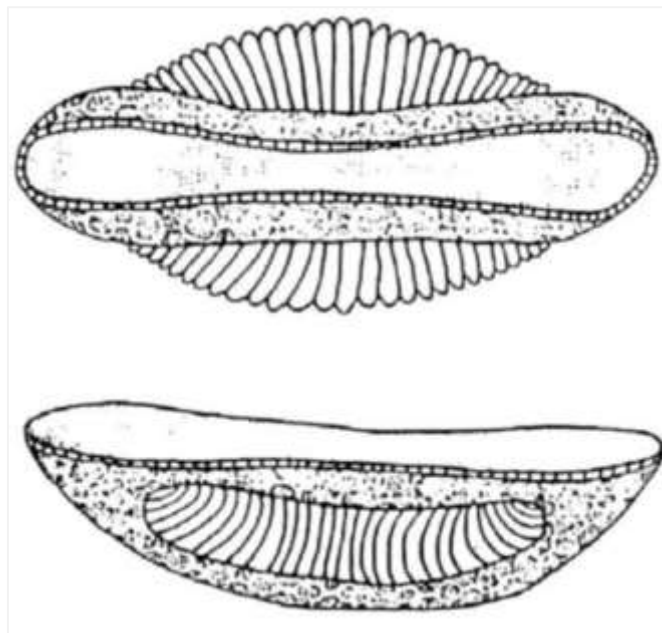


Figure 6 : Œufs d'*Anopheles*, d'après Russell et al. (1963)

b. Stade larvaire :

Les larves d'anophèles se reconnaissent des autres larves d'insectes aquatiques par, l'absence de pattes et un thorax relativement gros (Carnevale & Robert, 2009).

Selon la température, les œufs, éclosent en 24 à 48 heures. Les larves vont subir 4 mues de croissance morphologiquement comparables, la dernière aboutissant à la transformation en nymphe, la mue qui survient entre chaque stade permet l'accroissement de la taille de la larve pendant que la nouvelle cuticule durcit. Au stade IV la larve d'anophèle mesure environ 12 à 15 mm (Ripert, 1996).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Plus la température de l'eau se rapproche de la température optimale (25°C à 30°C) pour l'espèce et plus l'évolution est rapide. Il faut aussi que la nourriture soit suffisante. Les larves d'anophèles sont très voraces et s'alimentent surtout de proies minuscules animales ou végétales (Golvan Y.-J, 1983). Plusieurs autres facteurs influencent la croissance des larves : la lumière solaire, la teneur en O₂ dissous, le pH et la concentration en sels minéraux.

Morphologiquement, la larve se compose de trois parties : (Ripert, 1996)

- La tête, bien individualisée, entièrement revêtue de plaques sclérifiées.
- Le thorax, formé de 3 segments fusionnés (pro-, méso-, métathorax).
- L'abdomen : long, cylindrique, formé de 3 segments apparents.

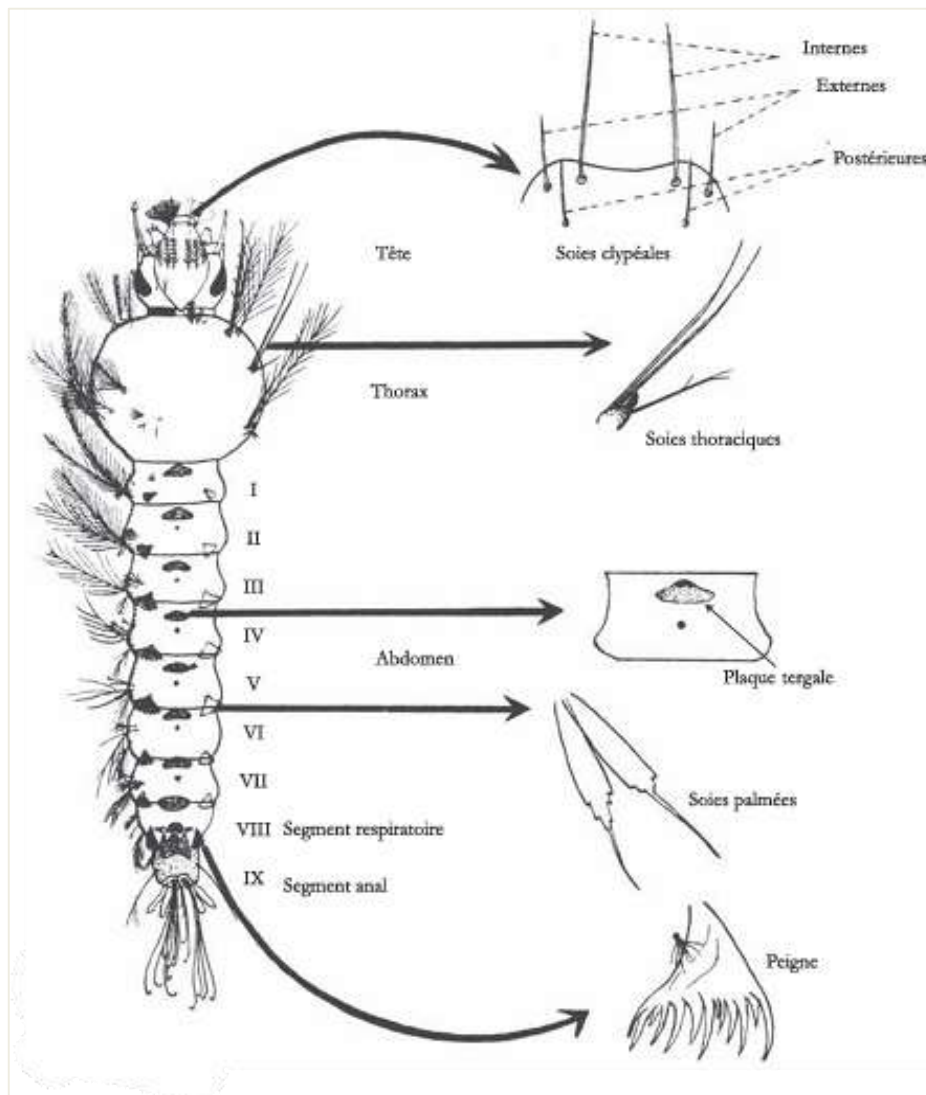


Figure 7 : Larve d'*Anopheles*, d'après Holstein (1949).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

c. Stade nymphale :

À la fin de la vie larvaire survient une métamorphose complète ; la cuticule de la larve se fend longitudinalement pour laisser place à une nymphe (en anglais « pupa ») ; représente le dernier stade de la vie pré-imaginale, et de la phase aquatique (Carnevale & Robert, 2009).

La nymphe possède 4 caractéristiques :

- Elle est remarquable par la coalescence de la tête et du thorax qui forment un céphalothorax volumineux auquel fait suite un abdomen de 10 segments (dont 8 sont bien visibles), terminé par 2 palettes natatoires ;
- Elle est mobile grâce à des contractions brusques de l'abdomen qui lui permettent de se déplacer efficacement et d'échapper aux prédateurs ;
- Elle a une respiration aérienne via deux trompettes respiratoires situées non plus à l'extrémité de l'abdomen comme la larve, mais reliées latéralement sur le céphalothorax, et qui affleurent à la surface de l'eau lorsque la nymphe est au repos ;
- Elle ne s'alimente pas.

Contrairement aux larves, il existe un net dimorphisme sexuel, les nymphes mâles sont plus petites que les femelles et se développent plus rapidement. Il est possible de connaître le sexe d'une nymphe en observant les genitalia du futur appareil génital, visibles ventralement entre les palettes natatoires ; elles sont nettement plus grosses chez les mâles (Carnevale & Robert, 2009).

La durée de vie de la nymphe est courte, un à deux jours généralement, rarement plus (3-5 jours maximum selon la température). La nymphe respire en utilisant l'oxygène de l'air atmosphérique mais ne s'alimente pas, elle n'est donc pas « touchée » par les insecticides d'ingestion de type *Bacillus thuringiensis* (Carnevale & Robert, 2009).



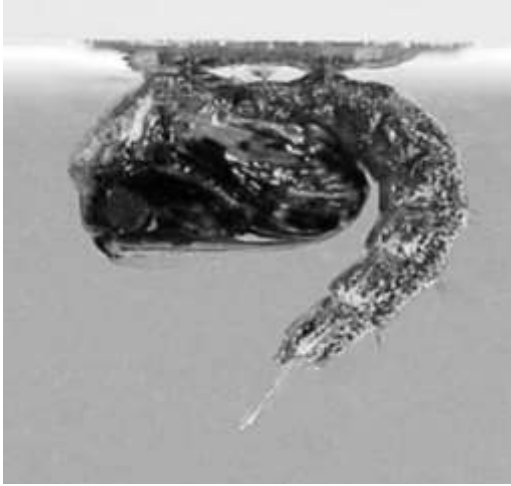


Figure 8: Nymphe d'*Anopheles hircanus* (Carnevale et Robert, 2009).

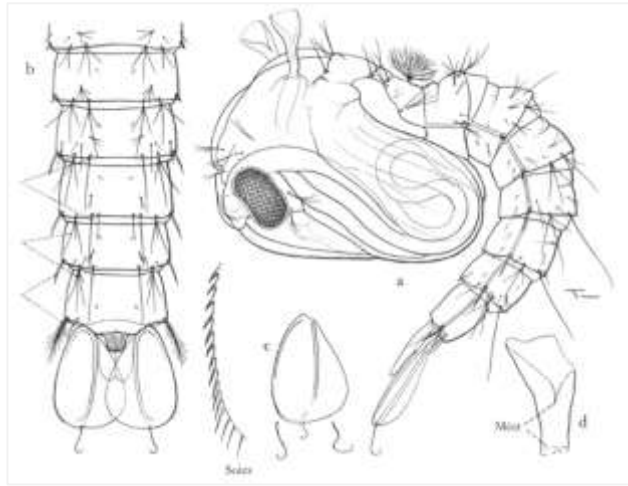


Figure 9 : Nymphe d'*Anopheles* (a), extrémité abdominale (b), palette natatoire (c), et trompette respiratoire (d), d'après Gillies et De Meillon, (1968).

d. Stade adulte (Imago) :

La durée de vie d'un anophèle adulte se situe autour d'une semaine à 10 jours pour les mâles et de 2 à 4 semaines pour les femelles en région tropicale. Leur longévité peut être augmentée chez les femelles en zone tempérée, avec le phénomène de diapause hivernale.

Dès son émergence, l'adulte se repose sur un support émergé, durant 10 à 24 heures, pendant que sa cuticule durcit, et que ses ailes se déploient, le rendant fonctionnel. Après quoi, mâles et femelles s'accouplent (Mouchet et *al.*, 2004).

Au repos, les anophèles adoptent généralement une position oblique par rapport au support, les différenciant facilement des autres Culicinae qui se positionnent parallèlement au support (Carnevale & Robert, 2009).

Les adultes (imagos) mesurent 5 à 10 mm de long et ont le corps formé de 3 parties (Golvan, 1983) et (Larivière et *al.*, 1987).





Figure 10: Femelle d'*Anopheles gambiae* (Pages et al., 2007).

- 1) **La tête** : porte quatre éléments (yeux, antennes, appareil buccale et palpes maxillaires) remarquables avec un fort dimorphisme sexuel comme expliqué dans le tableau (2).

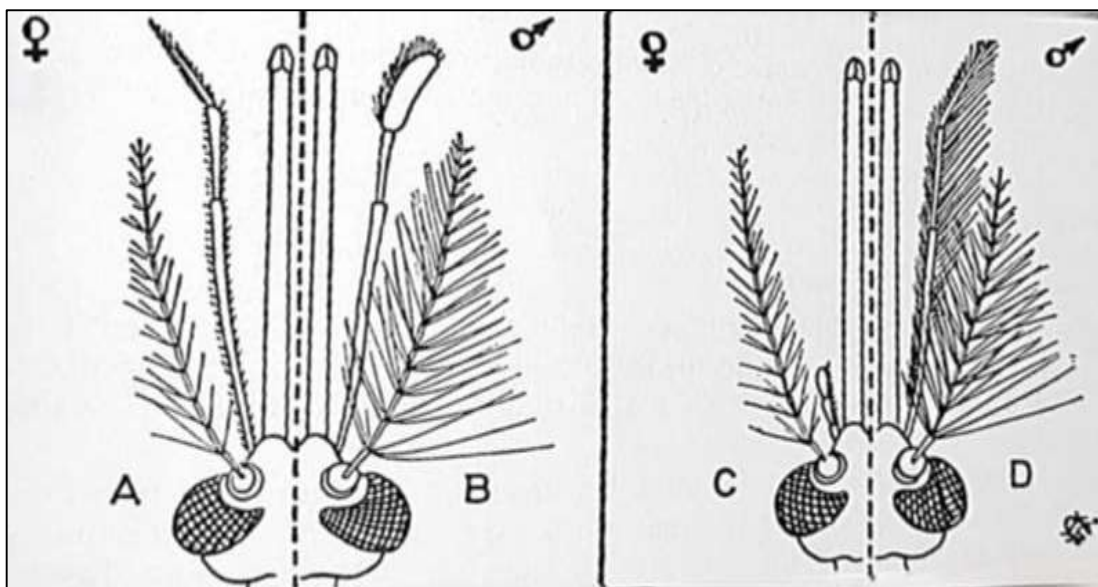


Figure 11 : Caractères différentiels entre : femelle (A), mâle (B) d'*Anopheles* et femelle (C), mâle (D) de *Culex* ou *Aedes* (Golvan, 1983).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau II : Dimorphisme sexuelle au niveau de la tête de l'anophèle adulte (Golvan, 1983) et (Larivière et *al.*, 1987).

| | Chez les males | Chez les femelles |
|---|--|---|
| Yeux | Deux gros yeux composés identique pour les deux sexes | |
| Antenne : Deux antennes (de 15 articles) | Ont des antennes avec des soies longues et plumeuses comprenant les organes récepteurs de l'olfaction, pour la perception des phéromones, et de l'audition. | Ont des antennes avec des soies verticillées, courtes et moins fournies que celles des mâles : antennes glabres. Elles portent de nombreux chémorécepteurs olfactifs qui servent pour le repérage et la localisation de l'hôte pour le repas de sang. |
| Appareil buccale : | De type suceur (qui se nourrissent de jus sucré, nectar de fleurs, sève, etc.) Les mandibules et les maxilles sont réduites, l'hypopharynx est soudé à la lèvre inférieure, le tout formant un appareil buccal non vulnérant. | De type vulnérant ; possèdent une trompe visible se compose d'un labium, un labre, deux mandibules latérales, deux maxilles et l'hypopharynx. |
| Palpes maxillaires : | Sont aussi longs que la trompe. | |
| | Le male possède un article terminale aplati en raquette | / |

- 2) **Le thorax :** Porte 1 paire d'ailes et 3 paires de pattes. Est segmenté en 3 parties visibles (pro-, méso- et méta-thorax) de tailles inégales
- 3) **L'abdomen :** Comprend 10 segments dont au moins 7 sont bien visibles, et il se termine par les armatures génitales.

Les anophèles mâles se nourrissent exclusivement de nectar et de jus de fruits. Seules les femelles sont hématophages. (Larivière et *al.*, 1987).



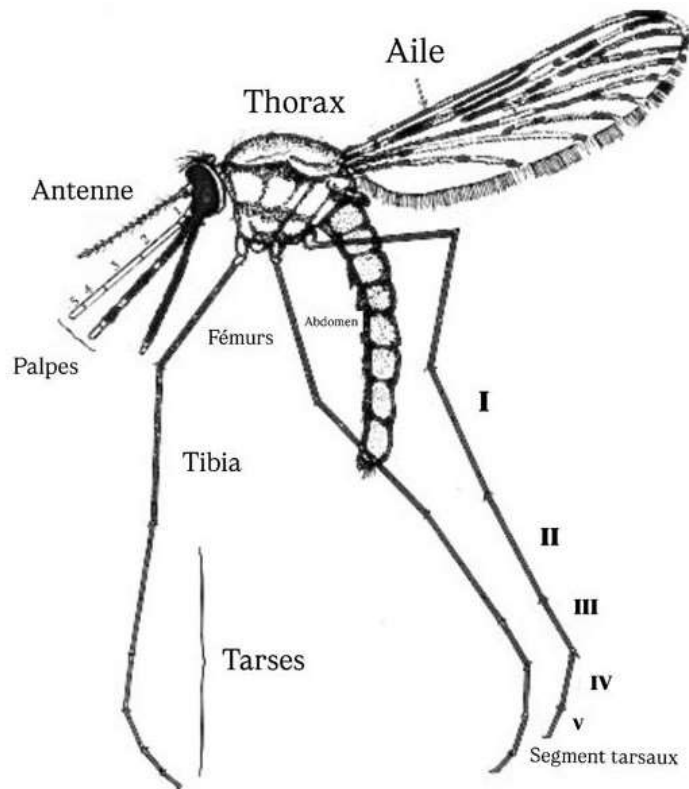


Figure 12 : Adulte femelle d'*Anopheles*, d'après Holstein, (1949).

3.2.4. Cycle biologique des anophèles :

Le cycle biologique des anophèles comprend deux phases :

- 1- Une phase aquatique :** pour les stades pré imaginaux ou immatures, œuf, larves (avec quatre stades larvaire successifs, chacun séparé par une mue, permettant à la larve de croître avant de passer au stade nymphal) et nymphe ; les stades larvaires concernent une période de croissance avec une augmentation notable de taille qui peut être de l'ordre de 10 fois, du stade I au stade IV ; ce phénomène d'accroissement ne se retrouvera plus dans la phase ultérieure (Duvallat et *al.*, 2017).
- 2- Une phase aérienne :** pour le stade adulte ou imaginal, avec des mâles et des femelles. En période de reproduction et de dispersion, les mâles s'accouplent plusieurs fois dans leur vie mais les femelles ne s'accouplent qu'une seule fois (Clements, 1992) ; les femelles fécondées stockent le sperme dans une poche, la spermathèque, d'où elles relarguent les spermatozoïdes lors des pontes successives. Alors que le mâle ne se nourrit que de jus sucrés, fournisseurs d'éléments énergétiques, la femelle, outre l'absorption de jus sucrés, se met en quête d'un repas de sang qu'elle prélève tous les deux, trois jours sur



Chapitre I : Synthèse bibliographique

un hôte vertébré. Elle trouve dans ce repas les éléments protéiques nécessaires au développement des ovocytes. Le cycle biologique, qui débute par la piqûre d'un vertébré, se poursuit par la digestion du sang et la maturation des ovocytes, puis par la recherche d'un site d'oviposition et la ponte et, enfin, la recherche d'un nouvel hôte, est dit cycle gonotrophique (Mouchet, 2004).

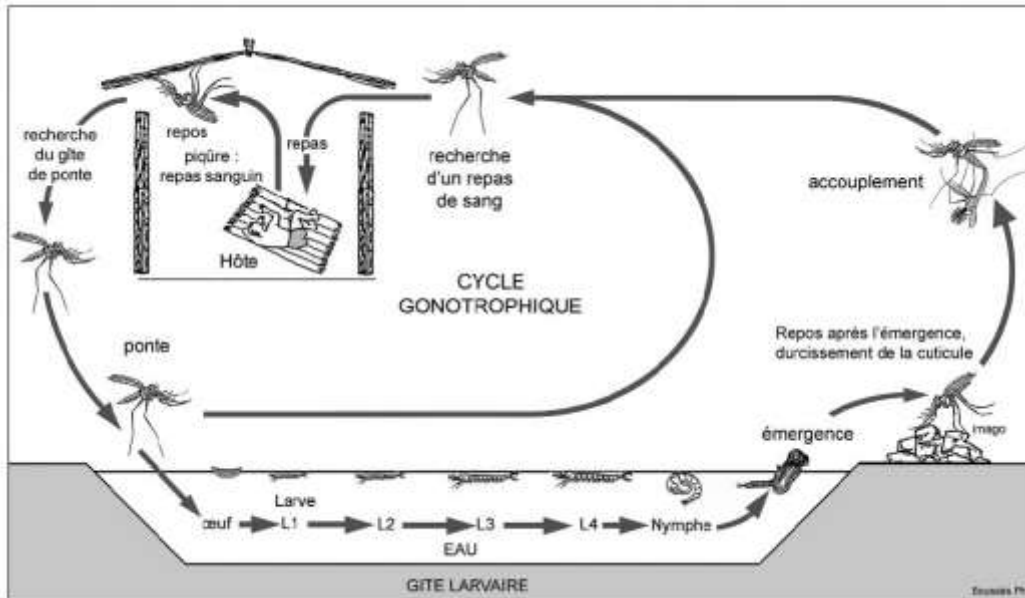


Figure 13 : Cycle biologique des anophèles (Carnevale & Robert, 2009).

3.2.5. Répartition géographique :

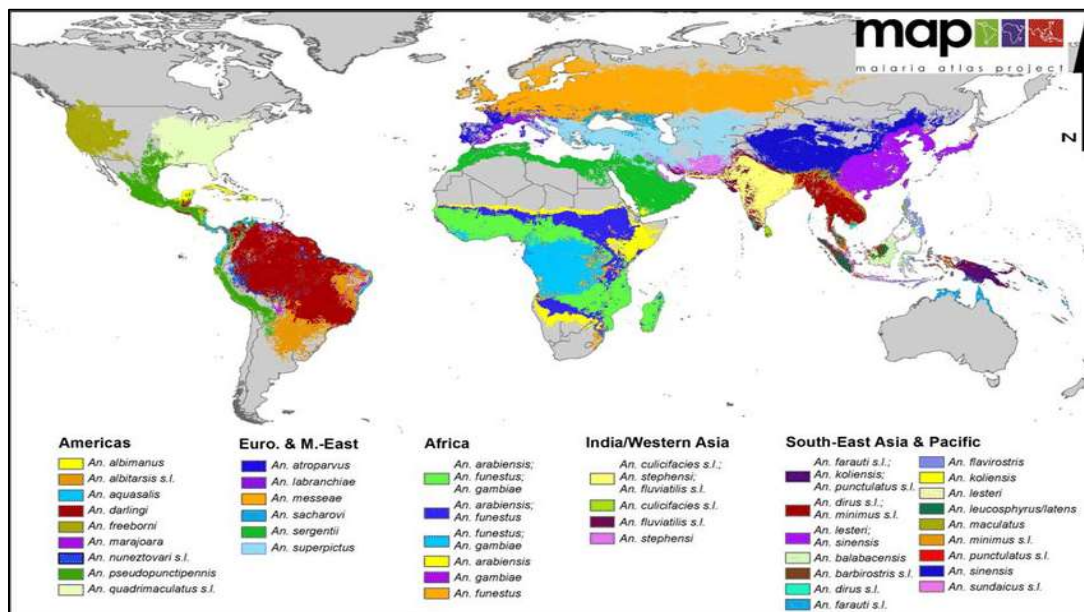


Figure 14 : Répartition mondiale des principales espèces d'anophèles impliquées dans la transmission du paludisme (D'après Sinka et al., 2012).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

La répartition des espèces d'*Anopheles*, vectrices du paludisme, varie selon les continents, influencée par des facteurs écologiques comme l'altitude, la température et l'humidité. Certaines espèces sont dominantes selon les régions : par exemple, *An. gambiae* en Afrique ou *An. stephensi* en Asie. Toutefois, les changements climatiques perturbent cette répartition, permettant aux moustiques vecteurs de coloniser de nouvelles zones, notamment en altitude. Cela augmente le risque de transmission dans des régions jusque-là épargnées, rendant la surveillance entomologique cruciale pour prévenir la propagation du paludisme.

3.3. Mode de contamination :

La connaissance du cycle du paludisme permet de comprendre les modalités de transmission de la maladie.

Le paludisme se transmet par :

- a. **Piqûre de moustique infecté :** Le mode principal de transmission est la piqûre d'un moustique femelle du genre *Anopheles* infecté. Lorsqu'il pique une personne, le moustique injecte le parasite dans le sang. La transmission vectorielle du paludisme nécessite des conditions climatiques, telles que le régime des précipitations, la température et l'humidité (Aubry & Gauzère, 2017).

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

- b. **Transmission congénitale :** Une femme enceinte infectée peut transmettre le parasite à son bébé à travers le placenta, bien que rare. (Anofel, 2007).
- c. **Transfusion sanguine :** Dans de rares cas, le paludisme peut être transmis par une transfusion de sang contaminé. (Anofel, 2007).
- d. **Utilisation d'aiguilles contaminées :** Cela peut également être une source de transmission, bien que ce soit moins fréquent.



3.4. Cycle biologique du parasite *Plasmodium* :

Les agents pathogènes sont quatre espèces plasmodiales humaines, appartiennent au genre *Plasmodium*. Ce sont des sporozoaires appartenant à la famille des hémospodidies.

Au cours de leur cycle les plasmodies changeront sans cesse d'aspect et de taille. Le cycle se compose de deux étapes de multiplication asexuée chez l'homme (ou schizogonie) et une étape sexuée (ou sporogonie) chez le moustique (Belkaid et *al.*, 1998).

➤ Chez l'homme :

1) Cycle asexuée pré-érythrocytaire (Schizogonie) :

Le moustique infesté, en piquant un homme injecte avec sa salive des Sporozoïtes, effilés longs d'environ 10 μ , ces sporozoïtes ne restent dans la circulation qu'une demi-heure, puis passent rapidement dans l'hépatocyte, dont se nourrissent sans produire de pigment : c'est la schizogonie tissulaire primaire ou cycle pré-érythrocytaire.

Les sporozoïtes de *Plasmodium falciparum* déclenchent une schizogonie tissulaire immédiate. Pour *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* en plus de la schizogonie immédiate, il existe une schizogonie tissulaire périodique due à la présence des hypnozoïtes.

Le parasite en entrant dans une cellule hépatique, déforme la cellule hôte et refoule son noyau vers la périphérie, puis se présente sous forme d'une masse cytoplasmique dont les noyaux se divisent activement et forment un schizonte géant de 40 000 mérozoïtes pour *Plasmodium falciparum*, 10 000 pour les autres espèces : c'est le corps bleu.

Le corps bleu lors de son éclatement libère de nombreux mérozoïtes, qui pour certains passent dans la circulation, amorçant la schizogonie sanguine.

Pour *Plasmodium vivax*, *ovale* et *malariae* quelques mérozoïtes libérés restent dans le foie pénètrent d'autres cellules hépatiques saines amorçant le cycle exo-érythrocytaire secondaire.

2) Cycle asexué érythrocytaire :

Les mérozoïtes pénètrent dans les hématies et se transforment en trophozoïtes mesurant de 2 à 3 μ m. Le noyau du trophozoïte se divise ensuite pour former un schizonte, qui s'enrichit progressivement en pigment malarique (hémozoïne).

La multiplication des noyaux dans le schizonte donne le "corps en rosace".



Chapitre I : Synthèse bibliographique

En même temps que ce processus, l'hémoglobine se dégrade et donne les granulations de Schüffner pour *P. vivax* et *P. ovale*, des tâches de Maurer pour *P. falciparum*, et rien pour *P. malariae*.

L'éclatement des rosaces (qui est à l'origine de l'accès fébrile) entraîne la libération de nouveaux mérozoïtes qui parasiteront des globules rouges sains, effectuant de nouveaux cycles schizogoniques érythrocytaires.

La durée du cycle est de 48h pour *P. vivax*, *P. ovalae* et *P. falciparum* et de 72 h pour *P. malariae*.

Puis commence le cycle sexué ou sporogonique ; caractérisé par l'apparition, dans les hématies, de formes à potentiel sexué : les gamétocytes mâles et femelles.

➤ Chez le moustique :

3) Cycle sexué (Sporogonie) :

Lors d'un repas sanguin, l'anophèle femelle absorbe l'ensemble des formes parasitaires présentes dans le sang. Toutefois, seules les formes sexuées (gamétocytes) échappent à la digestion dans l'estomac de l'insecte. Après l'exflagellation du gamétocyte mâle, huit à dix gamètes mâles se forment, tandis que le gamète femelle résulte de l'expulsion des corpuscules chromatiniens du gamétocyte femelle.

La fécondation entre les 2 gamètes femelle et mâle, donne un œuf mobile : l'ookinete. Ce dernier traverse la paroi de l'estomac et se fixe sur la face externe et donne l'oocyste, dans lequel s'individualisent les sporozoïtes.

Les sporozoïtes libérés après éclatement de l'oocyste, gagnent les glandes salivaires. La durée du cycle sporogonique est de 10 à 40 jours selon l'espèce plasmodiale et température à 25°, pour *Plasmodium vivax* 9 jours, *P. falciparum* 12 jours *P. ovale* 15 jours *P. malariae* 20 jours.



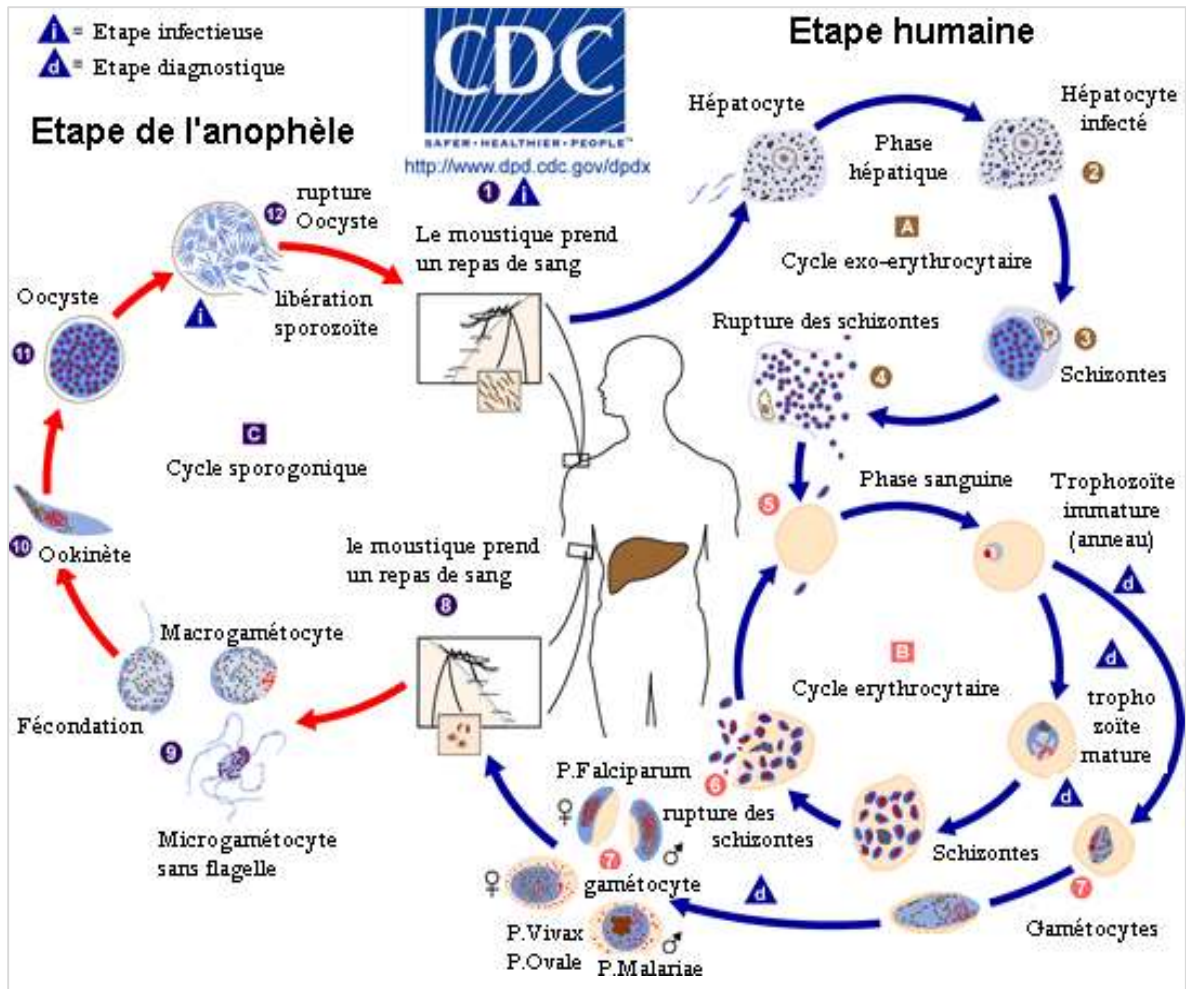


Figure 15 : Cycle de la vie du parasite *Plasmodium* dans le corps humain (CDC, 2025).

3.5. Répartition géographique :

Le paludisme reste l'une des principales causes de mortalité dans le monde. C'est la maladie la plus répandue en Afrique et en Asie, avec le plus grand nombre de cas indigènes tandis que dans les pays développés, les cas de paludisme sont importés des zones d'endémies palustres.

On estime à 229 millions, le nombre de cas de paludisme produits dans le monde en 2019 et à 409 000 le nombre de décès associés. La plupart de ces cas (94%) ont été enregistrés en Afrique suivie de l'Asie du Sud Est (3%), de la Méditerranée orientale et du Pacifique occidental.

Les enfants de moins de 5 ans sont les plus vulnérables représentant 67 % (soit 274 000 cas) des décès survenus dans le monde en 2019 (OMS, 2020). Dans la période allant de 2000 à 2019, l'incidence du paludisme a reculé sur le plan mondial, passant de 80 à 57 cas pour



1000 personnes à risque. Aussi, le taux d'incidence a considérablement ralenti entre 2015 et 2019, tombant à 2% en 2015 et demeurant ainsi jusqu'à nos jours (OMS, 2020).

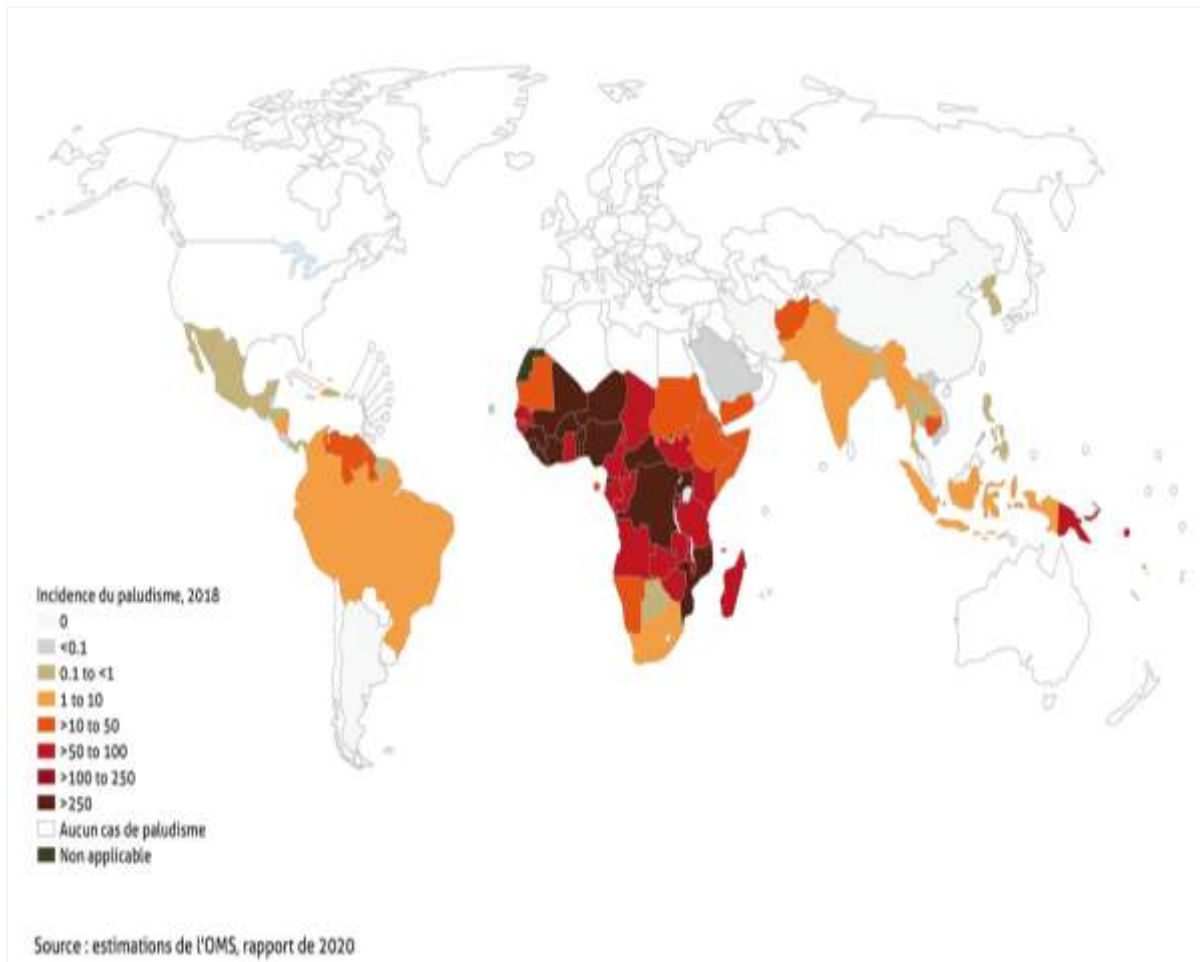


Figure 16 : Distribution géographique du paludisme dans le monde (OMS, 2020).

4. Physiopathologie

La présence des hématozoaires dans le foie est sans conséquence clinique. Cette phase dure au minimum 1 semaine pour *P. falciparum*, 10 à 15 jours pour les autres espèces plasmodiales. Cette phase définit une incubation minimale.

Les symptômes débiteront en fait plusieurs jours ou semaines après le début de la phase sanguine. Les signes cliniques apparaissent lorsque la parasitémie dépasse un seuil, variable selon les individus.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

➤ Le paludisme simple

La fièvre est pour partie due à l'éclatement des rosaces qui libèrent dans le torrent circulatoire du pigment malarique se comportant comme une substance pyrogène.

L'anémie résulte de la lyse des hématies parasitées. Des hématies saines peuvent également être détruites, surtout dans les infections à *P. falciparum*, sans doute par un mécanisme immunologique.

La splénomégalie et l'hépatomégalie témoignent de l'hyperactivité et de la congestion des organes correspondants (Ambroise-Thomas, 1991).

La thrombopénie la consommation périphérique des plaquettes.

➤ Le paludisme grave :

Le paludisme grave causé par *Plasmodium falciparum* entraîne une séquestration des globules rouges infectés dans les petits vaisseaux sanguins. Cela se produit par deux mécanismes :

1. Cyto-adhérence : Les globules rouges parasités s'accrochent aux parois des vaisseaux grâce à des protubérances « knobs » (structures contenant des protéines parasitaires, notamment PfEMP1, qui permettent aux globules rouges parasités de s'accrocher à l'endothélium des vaisseaux sanguins).
2. Rosetting : Les hématies parasitées s'attachent entre elles et aux cellules saines, formant des amas.

Ce phénomène provoque une ischémie tissulaire, privant certains organes d'oxygène et contribuant aux symptômes sévères du paludisme. En parallèle, l'infection déclenche une forte réaction inflammatoire. Si elle devient excessive, elle peut causer des défaillances d'organes, caractérisant le paludisme grave (Saïssy, 2008).



5. Clinique :

Les manifestations cliniques du paludisme sont diverses dans leur expression et leur gravité. Elles dépendent d'une part de l'espèce plasmodiale et de l'intensité de l'infestation, d'autre part de l'hôte et de sa prémunition.

5.1. Accès palustre simple :

a) Phase d'incubation :

En moyenne entre la piqûre infestante et l'apparition des premiers symptômes dure environ une à deux semaines. Cependant, si la personne a pris une chimioprophylaxie, même basique, les signes de la maladie pourraient ne se manifester qu'entre une et trois semaines après l'arrêt de la prise d'Amino quinoléines (Golvan, 1983).

L'incubation du paludisme correspond à la phase où le parasite se développe dans le foie (schizogonie intra-hépatique/exo-érythrocytaire) et libération des premières formes infectieuses (mérozoïtes) dans le sang.

Les premiers symptômes apparaissent lorsque la concentration de parasites dans le sang atteint un certain seuil (environ 100 000 mérozoïtes par millilitre). Il est assez fréquent de constater quelques jours de malaise vague, marqué par une fatigue inexplicquée, parfois accompagnée de céphalées et d'un état nauséux (Golvan, 1983).

b) Phase d'invasion :

Se déclare chez un sujet qui séjourne pour la première fois en zone d'endémie ou il est piqué par un anophèle vecteur, et aussi chez les enfants en zone d'endémie (Golvan, 1983).

Les manifestations cliniques de cette phase sont liées à la schizogonie endo-érythrocytaire. La symptomatologie initiale est celle d'une (Aubry & Gaüzère, 2025) :

- Fièvre évoluant par pics, associée à des frissons ;
- Un syndrome algique (céphalées, myalgies) ;
- Peut exister des troubles digestifs souvent au premier plan chez l'enfant (anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée) ;
- Une toux chez l'adulte ;
- Une hépatomégalie et une splénomégalie.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Certains patients doivent bénéficier d'une grande attention, car ils sont à risque de complications : le jeune enfant, la personne âgée, la femme enceinte, le sujet splénectomisé, immunodéprimé ou atteint de comorbidités (Aubry & Gaüzère, 2025).

c) Phase d'état :

Après quelques jours, la fièvre peut devenir récurrente dû au réensemencement des hématies par des mérozoïtes issus des schizontes intra hépatique (Bourée, 1994).

Cette forme clinique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre :

- **Frisson** : intense et sensation de froid qui dure environ une heure.
- **Chaleur** : température à 40°- 41°C (par libération de cytokines).
- **Sueurs** : très abondantes avec retour à la normale de la température.

Ces accès se répètent et leur fréquence varie selon l'espèce plasmodiale en cause, mais leur périodicité n'est pas toujours régulière (Aubry & Gaüzère, 2025).

Tableau III : Fréquence des fièvres palustre et leur espèce causale. (Médecine Tropicale, 2025 ; Bourée, 1994 ; Golvan, 1983).

| Type de fièvre | Espèce causale | Cycle fébrile |
|--------------------|--|------------------------------|
| Fièvre quotidienne | <i>Plasmodium knowlesi</i> | Tous les 1 jour (24 heures) |
| Fièvre tierce | <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Plasmodium vivax</i> <i>Plasmodium ovale</i> | Tous les 2 jours (48 heures) |
| Fièvre quarte | <i>Plasmodium malariae</i> | Tous les 3 jours (72 heures) |

5.2. Accès palustre grave :

C'est la seule urgence parasitologique. Il est pratiquement toujours dû à *P. falciparum*, car cette espèce est la seule qui possède une schizogonie érythrocytaire qui se passe dans les organes profonds et cause la souffrance cellulaire, les capillaires viscéraux s'encombrent par des hématies qui ont perdu leur plasticité et adhèrent les unes aux autres, et plus rarement avec *P. vivax* et *P. Knowles*.

La conséquence la plus dangereuse est l'anoxie, particulièrement néfaste pour les cellules nerveuses, qui tolèrent très mal cette privation d'oxygène. Cela conduit à une encéphalite aiguë fébrile, accompagnée de troubles de la conscience : le neuropaludisme.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tout patient adulte avec un paludisme à *P. falciparum*, ou à l'une des 4 autres espèces plasmodiales comportant un des critères de gravissime (tableau 4) doit être rapidement évalué avec le réanimateur ; et début du traitement antipaludique. Au terme de cette évaluation, le patient est hospitalisé en réanimation

Les principales complications aiguës du paludisme à *Plasmodium vivax* sont respiratoires (œdème pulmonaire lésionnel), rarement métabolique (acidose lactique), hémorragique ou cérébrales ou rénales. Le paludisme à *P. knowlsi* se présente comme un accès simple, mais il peut évoluer vers une forme grave hyperparasitémique partageant la même sévérité clinique que le paludisme grave à *P. falciparum* (sans atteinte cérébrale) (Pilly, 2020).

Enfin, une rupture ou un infarctus de la rate peut se voir avec toutes les espèces plasmodiales.

Tableau IV : Les critères de gravité d'un paludisme d'importation, selon Pilly (2020).

| Pronostic Péjoratif | Critères cliniques ou biologiques | Fréquence |
|---------------------|---|-----------|
| +++ | Toute défaillance neurologique : - Obnubilation, confusion, somnolence, prostration, convulsion - Coma | +++ |
| +++ | Toute défaillance respiratoire : - patient non ventilé : PaO ₂ < 60 mmHg et/ou FR > 32/min - si ventilation : PaO ₂ < 300 mm Hg | + |
| +++ | Toute défaillance cardiocirculatoire : - Pression artérielle systolique | ++ |
| ++ | Hémorragie | + |
| + | Ictère : bilirubine > 50 µmol/L | +++ |
| + | Anémie profonde : hémoglobine < 7 g/dl, hématocrite < 20% | + |
| + | Hypoglycémie : glycémie < 2,2 mmol/L | + |
| +++ | Acidose : - bicarbonate plasmatique < 15 mmol/L - ou acidémie avec pH < 7,35 | ++ |
| +++ | Hyperlactémie : > 2 mmol/L | ++ |
| + | Hyperparasitémie : > 4% | +++ |
| ++ | Insuffisance rénale : créatininémie > 265 µmol/L | +++ |



5.3. Formes cliniques :

5.3.1. Formes chroniques :

a. Paludisme viscéral évolutif (PVE) :

Rare, le paludisme viscéral évolutif est une forme chronique qui s'observe :

- En zone d'endémie chez l'enfant de 2 à 5ans en cours d'acquisition de sa prémunition ;
- Dans le cas d'infestations parasitaires récurrentes chez des expatriés qui suivent de manière irrégulière une chimioprophylaxie ou utilisent des traitements antipaludiques à efficacité limitée ;
- Chez des émigrés ne vivant plus en zone d'endémie.

Cliniquement, les symptômes se constituent progressivement :

- Une altération progressive de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement ;
- Une fébricule irrégulière à 38 °C, parfois absente ;
- Une anémie chronique pouvant être intense, avec ses complications propres ;
- Un subictère ;
- Une splénomégalie, constante, souvent importante avec risque d'infarctus ou de rupture splénique ;
- Une parasitémie très faible (parfois non détectable), nécessitant le recours à la PCR et à la Sérologie.

Le paludisme viscéral évolutif doit être distingué de la splénomégalie palustre hyper-immune, qui se caractérise par une forte élévation des IgM sériques, une augmentation importante des anticorps antipaludiques et des infiltrats lymphocytaires dans le foie et la rate. La régression de la splénomégalie après traitement est très lente, et la parasitémie est généralement indétectable. Ce syndrome, d'origine dysimmunitaire, peut évoluer vers des hémopathies chez certains patients (EMC, 2017).

b. Rupture splénique :

Tout paludisme, même paucisymptomatique, est susceptible d'être compliqué d'une rupture de rate. *P. vivax* est l'espèce plasmodiale la plus à risque, s'observe surtout en cas d'infection à *P. falciparum* sous chimioprophylaxie inadaptée, et plus rarement à *P. ovale* ou *P. malariae*.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

La rupture peut être partielle avec hématome sous-capsulaire, responsable d'une douleur de l'hypochondre gauche, ou complète avec hémopéritoine et collapsus. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique qui impose un avis chirurgical immédiat (EMC, 2017).

c. Fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) :

Cette complication exceptionnelle s'observait surtout chez des sujets vivant en zone d'endémie, sous prophylaxie irrégulière ou après traitements itératifs et incomplets par la quinine, l'halofantrine ou la méfloquine. Dans les heures suivant la prise de quinine, apparaissait brutalement une hémolyse massive avec hémoglobinurie, fièvre, ictère, oligurie puis choc mais sans trouble de la conscience au début. Le mécanisme est de nature immuno-allergique. En dehors du traitement symptomatique, l'arrêt immédiat de l'antipaludique déclencheur s'impose et le recours à l'artésunate est indispensable pour traiter un paludisme avéré. Quinine, halofantrine et méfloquine sont à proscrire définitivement chez ces patients (EMC, 2017).

5.3.2. Formes sur terrain :

a) Paludisme de l'enfant :

Le paludisme de l'enfant apparaît après la disparition de la protection du nouveau-né par les anticorps maternels et le remplacement progressif de l'HbF par l'HbA, après l'âge de 3 mois. L'enfant acquiert une immunité labile et incomplète, au prix de nombreux accès palustres graves.

Toute fièvre chez un enfant en zone d'endémie palustre doit faire évoquer le paludisme, elle peut être isolée ou accompagnée de signes digestifs (vomissements, diarrhée surtout chez le nourrisson), de céphalées, de convulsions, la présence de convulsions peut suggérer l'installation d'un neuropaludisme.

Le paludisme congénital est une forme rare de paludisme qui affecte les nouveau-nés. Il survient lorsque le parasite est transmis de la mère à l'enfant pendant la grossesse ou l'accouchement. Cette *Plasmodium* transmission peut se produire via le placenta, entraînant une infection chez le bébé dès la naissance.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Les symptômes du paludisme congénital évoquent une infection maternofoetale (IMF), peuvent inclure :

- Fièvre
- Anémie
- Ictère (jaunisse)
- Parfois splénomégalie et/ou hépatomégalie
- Difficultés respiratoires
- Léthargie ou irritabilité
- Faible poids de naissance (< 2,5 Kg), lié à une hypotrophie ou prématurité.

Le diagnostic repose sur la détection du parasite dans le sang du nouveau-né. Le traitement est généralement basé sur des antipaludiques adaptés aux nourrissons.

Et c'est les enfants de 4 mois à 4 ans qui ont perdus l'immunité protectrice maternelle transmise et n'ont pas encore acquis leur propre immunité qui tombent malade (EMC, 2020).

b) Paludisme de la femme enceinte :

Chez la femme enceinte le risque d'avortement spontané et d'hypoglycémie ainsi que le paludisme grave avec œdème pulmonaire lésionnel est élevé en cas de paludisme à *P. falciparum*. Des complications aiguës et graves sont notées : mortalité fœto-maternelle, accès pernicieux palustre dans les régions d'endémie instable où les cas sont peu fréquents en dehors des épisodes épidémiques. En zone palustre stable, problèmes d'anémie chez la mère et retard de croissance fœtale responsable d'un déficit pondéral à la naissance, principalement marqué chez les primipares. Fréquence de l'hypoglycémie sévère après début du traitement par la quinine (qui favorise la libération d'insuline) (EMC, 2020).

c) Paludisme du VIH :

Les infections, par le *Plasmodium* et le VIH sont deux problèmes majeurs de sante publique notamment en Afrique subsaharienne.

L'infection par le VIH augmente l'incidence des accès palustres d'autant que l'immunodépression est profonde. Les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) ont un risque plus élevé de faire un paludisme, surtout si leur taux de CD4 est bas (moins de 200 ou 350



cellules/ μ l). Plus le taux de CD4 est faible, plus la quantité de parasites dans le sang est élevée (French et *al.*, 2001).

Le paludisme est souvent plus grave chez les PVVIH, avec un risque plus important de complications et de décès, que ce soit dans les zones où le paludisme est fréquent ou rare.

Une étude en France a confirmé que les PVVIH avec un VIH avancé ont plus souvent un paludisme sévère (Laufer et *al.*, 2006).

6. Diagnostic :

Le diagnostic du paludisme est basé sur des critères clinique et épidémiologiques, et pour poser un diagnostic de certitude il faut mettre en évidence la présence de l'hématozoaire dans le sang du sujet (Belkaid, 1998).

Il est important de préciser l'espèce en cause car le paludisme à *Plasmodium falciparum* est une urgence.

Le diagnostic du paludisme repose sur le frotti sanguin et la goutte épaisse, aidés si nécessaire d'un test de diagnostic rapide.

L'OMS recommande que dans tous les cas présumés, le paludisme soit confirmé par un diagnostic basé sur la recherche de *Plasmodium* par microscopie ou test de diagnostic rapide (TDR) avant d'administrer un traitement.

6.1. Diagnostic d'orientation :

6.1.1. Diagnostic épidémiologique :

Toute fièvre survenant dans les 2 mois après le retour d'une zone d'endémie doit faire évoquer un paludisme et faire procéder aux examens diagnostiques.

L'interrogatoire est orienté en vue de l'identification des éléments suivants : notion de séjour en zone d'endémie palustre, lieu et durée du séjour, date de début des signes d'appel par rapport au retour, présentation clinique, prise récente d'anti malariques.



6.1.2. Arguments cliniques :

L'examen clinique doit rechercher la présence de signes de gravité en vue d'un éventuel diagnostic d'accès palustre compliqué.

Les signes et les symptômes de l'accès palustre ne sont pas spécifiques. Celui-ci est diagnostiqué cliniquement, principalement par la présence d'une fièvre ou d'antécédents de fièvre dans les endroits où le malade a pu être exposé à l'infection. (ANOFEL, 2019)

Le diagnostic du paludisme est donc une urgence vitale : le malade doit être immédiatement hospitalisé dès l'observation de tout symptôme neurologique.

Chez l'enfant non immun, en particulier au retour d'un voyage en zone d'endémie, la fièvre est le maître-symptôme devant faire rechercher un paludisme.

6.1.3. Arguments biologiques :

Biologie non spécifique : elle se fait sur tube éthylène-diamine-tétra-acétique (EDTA). Certaines modifications de l'hémogramme sont très évocatrices de paludisme et on site : (ANOFEL, 2019)

- Anémie
- Leucopénie
- La thrombopénie, fréquente au cours du paludisme simple de l'enfant ;
- L'absence d'hyperleucocytose,
- Une hémoglobine « limite » ou basse,
- Une hyperbilirubinémie, secondaire à une hémolyse intravasculaire ;
- La C-réactive protéine (CRP), s'élève lors d'un accès palustre ;
- Atteinte hépatique attestée par une élévation de l'alanine aminotransférase ALAT, ;
- L'acidose ;
- L'insuffisance rénale ;
- L'hypoglycémie.



6.2. Diagnostic de certitude :

6.2.1. Diagnostic direct :

a. Examen parasitologique :

A pour objectif la mise en évidence du parasite par des techniques sensible et spécifiques. La réalisation de ce test ne requiert pas de matériel compliqué mais plutôt une formation adéquate pour la coloration et la lecture des lames (particulièrement pour identifier les espèces en cas de faible parasitémie ou d'infections mixtes) et un temps conséquent pour obtenir les résultats (HAS, 2016).

Les techniques microscopiques conventionnelles, frottis mince, goutte épaisse demeurent la référence, doivent tous deux être réalisés en urgence. Elles nécessitent une méthodologie simple, mais précise.

➤ **Goutte épaisse :**

Cette technique, considérée comme la technique de référence, est une observation, après hémolyse et coloration au Giemsa, de quelques microlitres de sang sur une lame de microscope. C'est une technique de concentration, examine une grande quantité de sang et permet de détecter la présence de parasites et de d'identifier leur genre. Sa réalisation est longue, espèce difficilement identifiable, mais permet le diagnostic en cas d'infestation faible ; la goutte épaisse permet d'avoir la charge parasitaire du patient (HAS, 2016).

➤ **Frotti sanguin :**

Il permet l'identification de l'espèce plasmodiale et l'estimation de la densité parasitaire, sa réalisation est rapide (dans les 2 heures).

Le frottis mince est effectué en étalant quelques microlitres de sang sur une lame de microscope. Après séchage, on effectue une coloration avec la méthode May-Grünwald Giemsa (MGG) ou par Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites sont alors colorés en rouge (noyau) et en bleu (cytoplasme) et observés au microscope (HAS, 2016).



b. TDR (Test de Diagnostic Rapide) :

En cas de recherche négative sur le frotti mince, il faut effectuer un test de diagnostic rapide. Il s'agit de la détection des antigènes du paludisme par immunochromatographie. Plusieurs TDR par immunochromatographie sont disponibles, classés en fonction du nombre d'antigènes détectés, permettent la mise en évidence de l'HRP2 (Histidin Rich Protein 2), spécifique de *P. falciparum* ; de la pLDH (Plasmodium lactate deshydrogenase) sécrétée par les trophozoïtes de *P. falciparum* et *P. vivax* ; ou de la Pan-LDH commune aux quatre espèces plasmodiales.

2,2 milliards de TDR ont été distribués par les programmes nationaux de lutte contre le paludisme entre 2010 et 2020, dont 88 % en Afrique subsaharienne.

c. Méthode à l'acridine orange ou Test Quantitative Buffy Coat (QBC) :

Consiste à une coloration de l'ADN des plasmodiums par l'acridine orange, centrifugation en tube à hématocrite et lecture en lumière ultraviolette (Bourée,1994). Le QBC est une technique très rapide et spécifique, avec un seuil de détection de l'ordre de 10 parasites / μ l (Mrad Elbekri, 2016).

d. Diagnostic moléculaire (PCR) :

Techniques fondées sur l'identification de l'ADN plasmodial amplifié par Polymerase Chain Réaction (PCR), basée sur la sélection puis l'amplification d'un gène spécifique du parasite à partir d'amorces spécifiques de ce gène. Elle a l'avantage de pouvoir détecter une souche spécifique du parasite, peut identifier des niveaux très faibles de parasites dans le sang, pour les cas asymptomatiques ou difficiles à diagnostiquer avec des méthodes traditionnelles comme la microscopie.

6.2.2. Diagnostic indirect

a) Sérologie

La sérologie du paludisme consiste à rechercher dans le sang la présence d'anticorps spécifiques des *Plasmodium*, témoins d'une réaction de l'organisme envers ce parasite et donc d'un paludisme. La principale méthode utilisée pour cette sérologie est l'immunofluorescence indirecte (IFI) (Belkaid, 1998).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Toutefois, la sérologie est utile pour faire la preuve d'un paludisme présumé et traité partiellement ou complètement. Elle contribue aussi au diagnostic de paludisme évolutif chez un sujet déjà exposé auparavant.

Enfin, elle est utile pour dépister un donneur de sang qui pourrait potentiellement transmettre le paludisme par transfusion sanguine. Dans ce cadre, elle est pratiquée chez tout sujet ayant séjourné en zone tropicale (où sévit le paludisme) au-delà de trois mois (Mosbah 2019).

b) Diagnostic immunologique : (ELISA et IFI)

➤ **Test IFI (Immunofluorescence indirecte)** : consiste à mettre en contact, un antigène figuré de parasite sur goutte épaisse ou frottis sanguin, et le sérum. Si ce dernier contient des anticorps spécifiques contre cet antigène le complexe immun persistera après le lavage, et sera fluorescent en lumière ultra-violet grâce au fluorochrome associé aux anticorps.

➤ **Test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)** : consiste à la fixation sur un support solide des éléments contenus dans le liquide biologique. Les antigènes solubles sont détectés à l'aide d'un complexe immun marqué par l'enzyme, et sera révélé par addition d'un substrat spécifique de l'enzyme. Ces techniques apportent des informations précieuses qui permettent de confirmer le paludisme, lorsque la parasitémie a été réduite par exemple par un traitement anti palustre.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau V : Tableau comparatif des méthodes diagnostiques du paludisme (Durieux, 2018).

| Méthode | Type | Ce qu'elle détecte | Avantages | Inconvénients | Utilisation |
|--|--------------------------|------------------------------------|--|--|---|
| Goutte épaisse | Parasitologique | Parasites (visualisation) | Très sensible, permet l'identification fine | Dépend de l'expertise du lecteur, pas automatisable | Référence en diagnostic de première intention |
| Frottis sanguin | Parasitologique | Parasites (morphologie) | Précise le stade et l'espèce | Moins sensible que la goutte épaisse | Complément de la goutte épaisse |
| TDR (Test de diagnostic rapide) | Immuno-chromatographique | Antigènes parasitaires (HRP2, LDH) | Rapide (15–20 min), facile d'utilisation | Peut rester + après guérison, fausses négatives (HRP2-) | Urgence, terrain, soins primaires |
| PCR | Moléculaire | ADN parasitaire | Très sensible et spécifique, différenciation des espèces | Coûteux, matériel de labo, temps long | Confirmation, différenciation d'espèces |
| Sérologie (ELISA, IFI) | Immunologique | Anticorps IgG / IgM | Détection d'infections passées ou anciennes | Ne différencie pas infection active/ancienne, pas utile en urgence | Études épidémiologiques, antécédents d'exposition |

7. Traitements :

Grace au Programme national de Lutte contre le Paludisme (PNLP), aussi appelé programme d'Éradication du Paludisme, l'Algérie a réussi à éradiquer le paludisme de son territoire.

Néanmoins il est resté toujours sous surveillance épidémiologique en raison du risque constant de réintroduction de la maladie, notamment en raison de la route transsaharienne et de la position géographique de l'Algérie, qui se trouve à proximité de pays fortement endémiques.

Face à la résistance aux antipaludéens classiques observée ailleurs, l'Algérie a adopté un **Consensus Thérapeutique Nationale Du Paludisme en 2016** à travers un processus d'élaboration d'un nouveau guide national de prise en charge du paludisme dans le contexte



Chapitre I : Synthèse bibliographique

de l'élimination du paludisme, incluant des traitements à base d'artémisinine, selon les nouvelles recommandations de l'OMS.

L'arrivée de nouvelles molécules comme l'atovaquone-proguanil ou les dérivés de l'artémisinine a simplifié la prise en charge thérapeutique du paludisme ces dernières années, avec moins d'effets secondaires que l'halofantrine ou la méfloquine jusqu'alors utilisés

La prise en charge thérapeutique doit être adaptée à l'espèce plasmodiale une fois le diagnostic parasitologique confirmé. Les traitements étudiés ci-dessous concernent des médicaments à notre disposition (MSPRH, 2017).

Tableau VI : Les molécules utilisées pour le traitement du paludisme en Algérie, selon le guide national de prise en charge thérapeutique du paludisme (MSPRH, 2017).

| Molécule | Indication | Effets | Contre-Indications |
|---------------------------------|--|---|---|
| Primaquine | <ul style="list-style-type: none"> - Traitement Anti rechute. - Traitement gamétocytaire | <ul style="list-style-type: none"> - Action toxique sur les éléments figurés du sang et de la moelle osseuse a doses supérieures. - Action toxique en cas de déficit en g-6-pd | <ul style="list-style-type: none"> - Femmes enceintes et enfants de moins de 4 ans - Antécédents de fièvre bilieuse hémoglobinurique |
| Méfloquine (LARIAM®) | <ul style="list-style-type: none"> - Traitement curatifs en cas de suspicion de souche résistantes - Traitement prophylactique : en zone a forte chloroquinorésistance | <ul style="list-style-type: none"> - Trouble digestive : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées - Trouble neuropsychiatrique ; vertiges, anxiété, trouble du sommeil - Troubles cardiovasculaires : en Cas d'association avec Quinine Ou Chloroquine | <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'allergique a Méfloquine - Antécédents de maladies neurologique ou psychiatrique grave - Traitement Avec Halofantrine Ou Quinine |
| Artésunate (MALACEF®) | Paludisme grave à <i>P. falciparum</i> | Anémie, hémolyse retardée, élévation transaminases | / |



Chapitre I : Synthèse bibliographique

| | | | |
|---|--|--|--|
| Artémether-luméfamtrine (RIAMET® COARTEM®) | Paludisme simple à <i>Plasmodium falciparum</i> | Troubles digestifs, céphalées, vertiges | - Grossesse - Allaitement - Trouble cardiaques |
| Chloroquine | Paludisme à <i>Plasmodium vivax</i> (zones sensibles) | Troubles visuels, prurit, nausées, allongement QT | - Hypersensibilité à la Chloroquine - Antécédents : épilepsie ; Psoriasis ; déficit en G6PD |
| Primaquine | Traitement radical des formes à <i>P. vivax</i> (rechutes) | Hémolyse (G6PD), douleurs abdominales, troubles digestifs | - Grossesse - Allaitement |
| Doxycycline (DOXYPALU® VIBRAVEINEU SE®) | Traitement adjuvant avec la quinine pour le paludisme à <i>P. falciparum</i> , prophylaxie | Photosensibilité, troubles digestifs, candidose, érosion œsophagienne | - Femme enceintes - Enfants < 8 ans - Photosensibilisation |
| Clindamycine | Alternative à la doxycycline chez les femmes enceintes, en association avec la quinine | Diarrhée, colite pseudomembraneuse, éruptions cutanées, troubles digestifs | - Allergie à Clindamycine ou à la Lyncomycine - Prématuré et Nouveau-Né |

La Doxycycline et la Clindamycine ne sont pas des antipaludiques de première ligne en monothérapie, mais elles sont utilisées en association dans certaines situations précises, surtout en adjuvants à d'autres traitements comme la quinine.

- Doxycycline est souvent utilisée en prophylaxie pour les voyageurs en zones endémiques.
- Clindamycine est préférée chez les femmes enceintes quand la doxycycline est contre-indiquée.

8. Prophylaxie :

8.1. Chimioprophyllaxie :

La lutte contre le paludisme ne se limite pas aux traitements curatifs. Une attention particulière est portée à la chimioprophyllaxie, notamment chez les voyageurs se rendant dans



Chapitre I : Synthèse bibliographique

des zones endémiques. Cette mesure préventive repose sur l'administration régulière de médicaments antipaludiques afin d'empêcher l'installation de l'infection. Elle constitue un outil essentiel dans la stratégie de prévention, surtout dans un contexte de mobilité accrue et de persistance de foyers actifs dans les pays voisins.

Aucune chimioprophylaxie n'a fait preuve d'une efficacité à 100 %. Toutefois, une chimioprophylaxie correcte réduit nettement le risque de complication grave chez les voyageurs se rendant dans les pays endémiques (MSPRH, 2016).

La chimioprophylaxie essentiellement mise en œuvre contre les risques d'infection à *P. falciparum* car l'évolution peut être fatale.

Le choix tient compte de :

- De la zone visitée ;
- De l'intensité de la transmission ;
- Des conditions et de la durée du séjour ;
- De l'âge du voyageur et des ATCD médicaux ;
- D'une grossesse ;
- Des interactions médicamenteuses ;
- Tolérance antérieure des antimalariques.

Les molécules utilisables pour la chimioprophylaxie, selon le Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière (2017),

- ✓ Chloroquine : Nivaquine®
- ✓ Chloroquine + proguanil = Savarine®
- ✓ Atovaquone / Proguanine (Malarone®)
- ✓ Mefloquine (Lariam ®)
- ✓ Doxycycline (Doxypalu ®)

Le tableau suivant présente les principales molécules utilisées en chimioprophylaxie selon le guide national de prise en charge thérapeutique du paludisme, avec leurs caractéristiques clés:



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau VII : Les principales molécules utilisées en chimioprophylaxie du paludisme (MSPRH, 2017).

| Molécule | Qui la prend ? | Durée (avant/pendant/après le séjour) | Mode d'administration | Cible de l'action |
|---|--|---|------------------------------|---|
| Atovaquone/ Proguanil (Malarone®) | Adultes et enfants > 11 kg ; voyageurs de court séjour. | 1 jour avant / pendant tout le séjour / 7 jours après le retour | Voie orale, 1 prise/jour | Agit sur les formes hépatocytaires et formes sanguines |
| Doxycycline | Adultes ; - Contre-indiqué chez les femmes enceintes et enfants < 8 ans. | 1 jour avant / pendant tout le séjour / 4 semaines après le retour | Voie orale, 1 prise/jour | Agit sur les formes sanguines |
| Méfloquine (Lariam®) | Adultes et enfants > 5 kg ; - Contre-indiqué en cas d'antécédents psychiatriques ou épileptiques. | 10 jours avant / pendant tout le séjour / 3 semaines après le retour | Voie orale, 1 prise /semaine | Agit sur les formes sanguines |
| Chloroquine (Rare aujourd'hui) | Zones avec sensibilité conservée (très limitées). | 1 semaine avant / pendant le séjour / 4 semaines après le retour | Voie orale, 1 prise /semaine | Agit sur les formes sanguines |
| Primaquine (Cas spécifiques) | Cas particuliers (zone avec <i>P. vivax</i> / <i>P. ovale</i>) ; Test G6PD obligatoire. | 1-2 jours avant / pendant / 7 jours après OU en traitement présomptif post-séjour | Voie orale, 1 prise/jour | Agit sur les formes hépatiques hypnozoïtes (prévention des rechutes <i>P. vivax</i> / <i>P. ovale</i>) |



Chapitre I : Synthèse bibliographique

La meilleure protection consiste à prendre dès l'arrivée en zone d'endémie un comprimé de chloroquine à 0.10g tous les matins 6 jours sur 7 pendant toute la durée du séjour et poursuivie six à huit semaines après le retour en zone non impaludée. On évite ainsi les accidents dus à *P. falciparum*. Par contre quelques semaines ou quelques mois après le retour un paludisme à *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* peut survenir puisque les formes intrahépatiques ont pu continuer à se développer malgré la prise de chloroquine.

Pour les enfants on donne 0.01g/kg et par semaines en une ou plusieurs fois.

Pour la femme enceinte la chimioprophylaxie est identique à celle de l'adulte par la chloroquine.

En cas d'intolérance aux amino-4-quinoléines on peut prendre 0.05g de pyriméthamine (Malocide®) par semaine (Golvan, 1983).

8.2. Vaccination anti palustre :

L'OMS recommande l'utilisation des vaccins antipaludiques pour la prévention du paludisme à *P. falciparum* chez les enfants vivant dans des zones d'endémie palustre, en donnant la priorité aux zones de transmission modérée ou élevée.

Le vaccin antipaludique RTS, S/AS01 a été recommandé pour la première fois par l'OMS en octobre 2021 pour prévenir le paludisme chez les enfants. Il a été administré à plus de deux millions d'enfants au Ghana, au Kenya et au Malawi dans le cadre du Programme de mise en œuvre du vaccin antipaludique (MVIP) de 2019 à 2023.

En octobre 2023, l'OMS a recommandé un deuxième vaccin antipaludique sûr et efficace, le R21/Matrix-M.

Le vaccin antipaludique RTS, S a démontré une efficacité notable en santé publique à l'issue des programmes pilotes menés jusqu'à fin 2023. Les données issues d'évaluations indépendantes indiquent :

- Réduction de la mortalité de 13 % chez les enfants en âge de recevoir le vaccin.
- Diminution significative des hospitalisations pour paludisme grave.
- Amélioration de la couverture préventive : plus de 90 % des enfants ont désormais accès à au moins une intervention de prévention (vaccin ou moustiquaire imprégnée).



Chapitre I : Synthèse bibliographique

Les deux vaccins antipaludiques, jugés sûrs et efficaces par l'OMS, ont démontré une réduction de plus de 50 % des cas de paludisme au cours de la première année suivant la vaccination, période critique pour les jeunes enfants. L'administration d'une quatrième dose dans la deuxième année de vie prolonge cette protection. Dans les zones de transmission saisonnière intense, lorsqu'ils sont associés à la chimioprévention, ces vaccins permettent une réduction pouvant atteindre **75 %** des cas de paludisme.

L'impact de la lutte contre le paludisme est renforcé par une approche combinée intégrant prévention, diagnostic et traitement adaptés au contexte local. En décembre 2024, 17 pays avaient introduit le vaccin à l'échelle infranationale dans le cadre de la vaccination systématique des enfants, et d'autres déploiements sont prévus en 2025. Une généralisation de ce déploiement pourrait permettre de sauver des dizaines de milliers d'enfants chaque année.

8.3. Lutte anti vectorielle :

Echec de l'éradication du paludisme par l'OMS à cause de résistance des plasmodiums aux traitements, des moustiques aux insecticides et difficulté de la destruction des gîtes larvaires.

Afin de diminuer les cas de paludismes la concentration se porte sur la lutte contre les moustiques vecteurs du paludisme par :

Une lutte mécanique : qui repose sur plusieurs mesures préventives, tenant compte de leur efficacité et de leur impact environnemental :

1. Aménagement de l'environnement par la réduction des gîtes anophéliens pour limiter la prolifération des moustiques.
2. Moustiquaires grillagées sont des protections physiques aux fenêtres et aux portes pour limiter l'entrée des moustiques dans les habitations.

Une lutte chimique : par la pulvérisation de la DDT ou l'organochlorés.

3. Les mères bien informées ont un rôle dans la prévention car elles sont les plus enclines à utiliser les moustiquaires imprégnées, renforçant ainsi la protection infantile.
4. Pulvérisation intra-domiciliaires d'insecticides (PID) des murs intérieurs pour tuer les moustiques en contact.



Chapitre I : Synthèse bibliographique

5. Moustiquaires imprégnées d'insecticides (MILDA) pour maintenir leur efficacité (méthode majeure recommandée par l'OMS). Les modèles à longue durée d'action (Olyset®, Permanet®) offrent une protection jusqu'à 5 ans.
6. Vêtements imprégnés d'insecticides, encore utilisée pour certaines populations (militaires, réfugiés).
7. Répulsifs cutanés : des substances actives recommandées contre les piqûres de moustiques incluent le DEET, l'IR 3535, l'icaridine et l'huile d'Eucalyptus citriodora (PMD).

Une lutte biologique :

- ◆ Utilisation de poissons (*Gambusia*) avides de larves d'anophèles
- ◆ L'utilisation de bactéries entomopathogènes : *Bacillus thuringiensis*
- ◆ Lutte Radiothérapie (males stériles) (P. Bouree 1994).



CHAPITRE II

Matériel et Méthodes

Chapitre II : Matériel et Méthodes

Dans ce deuxième chapitre, nous aborderons la localisation géographique de la région de Tizi Ouzou ainsi que le matériel et les techniques utilisés en laboratoire pour la recherche microscopique des parasites du *Plasmodium Sp.*

Une partie de notre travail a été réalisée dans le laboratoire du Centre de Transfusion Sanguine (CTS), au service des maladies mycologiques et parasitologique. L'autre partie a été réalisée dans la salle d'archives du service des maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou «Nedir Mohammed ».

1. L'objectif du travail :

Cette étude vise à améliorer la compréhension du paludisme d'importation en Algérie en explorant les aspects épidémiologique, clinique, biologique, les méthodes de diagnostic ainsi que les perspectives thérapeutiques et de prévention, dans le but d'évaluer les méthodes actuelle de prise en charge pour une anticipation des évolutions future en cas d'endémicité.

L'objectif de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs des cas de paludisme d'importation dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

2. Lieu de l'étude :

Tous les cas de paludisme d'importation de la wilaya de Tizi-Ouzou ont été pris en charge au sein du service des maladies infectieuses du CHU.

Nous avons réalisé notre étude au niveau de la salle des archives du service des maladies infectieuses de l'hôpital « Nedir Mohamed » qui est un centre hospitalo-universitaire (CHU). Ce dernier est situé dans la commune de Tizi-Ouzou (chef-lieu de la wilaya).

La wilaya de Tizi-Ouzou est située au Nord de l'Algérie, dans la région de la Grande Kabylie ; elle est délimitée au Nord par la Mer Méditerranée, au sud par la wilaya de Bouira, à l'est par la wilaya de Bejaïa ; et à l'ouest par la wilaya de Boumerdes.



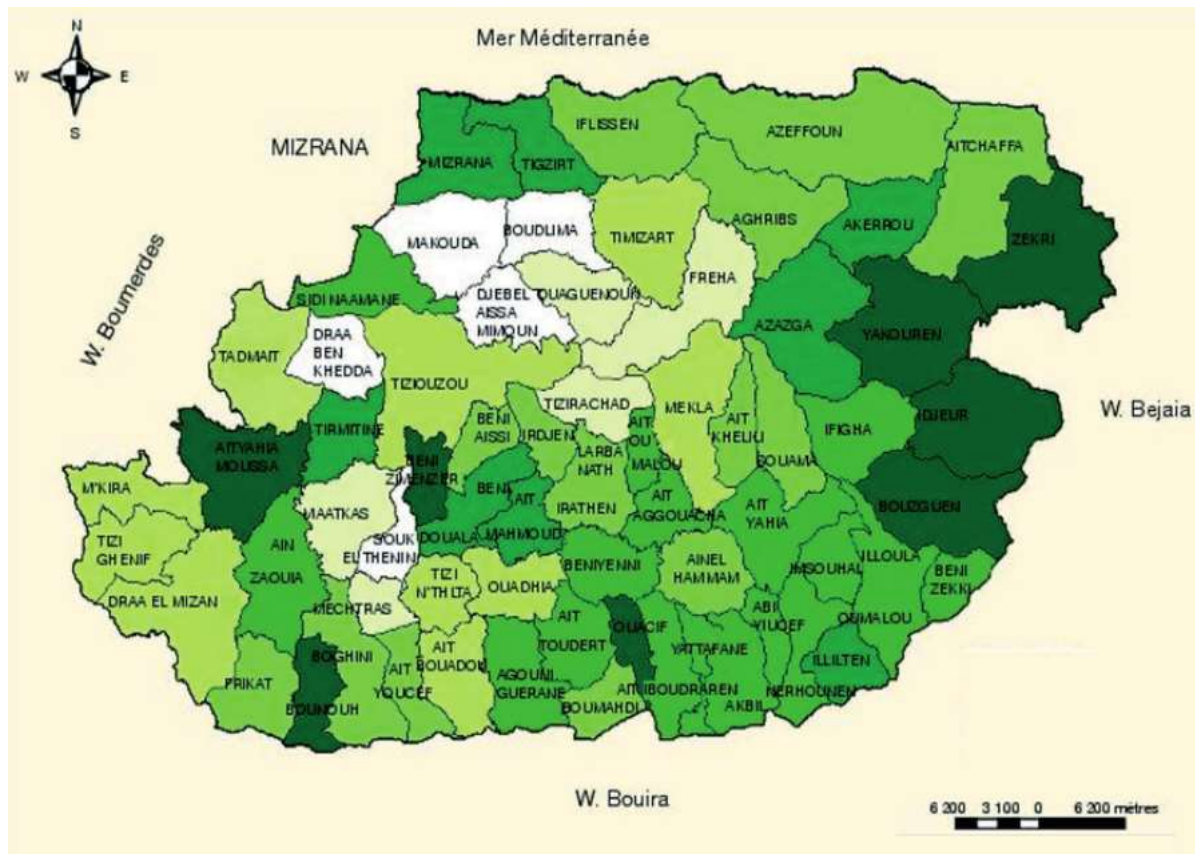


Figure 17 : Carte géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou (<https://www.researchgate.net/profile/Zoulikha-Ait-Lhadj/publication/331173575/figure/fig1/AS:727671302541317@1550501766545/Situation-et-decoupage-administratif-de-la-wilaya-de-Tizi-Ouzou.ppm>).

3. Type et durée de l'étude :

Le présent travail est une étude rétrospective descriptive portant sur 16 cas de paludisme d'importation, pris en charge au service des maladies infectieuses du 01/01/2018 au 31/12/2024.

4. Critère d'inclusion :

Tout patient qui a été admis au service des maladies infectieuses, pour un paludisme d'importation confirmé parasitologiquement au retour d'une zone d'endémie palustre a été inclus dans l'étude.



5. Méthodes :

En Algérie, le diagnostic biologique du paludisme repose principalement sur l'examen microscopique du sang. Deux techniques principales sont utilisées : la goutte épaisse et le frottis sanguin (ou frottis mince). Ces méthodes, bien qu'anciennes, restent les techniques de référence dans le pays en raison de leur efficacité, de leur faible coût et de leur accessibilité.

5.1. Diagnostic microscopique :

1) Goutte épaisse :

Permet une déshémoglobination complète, une bonne coloration et adhérence.

Pendant la coloration, l'hémoglobine des hématies se dissout (hémolyse) de sorte qu'on peut examiner facilement et rapidement une grande quantité de sang.

a. Etapes de la technique :

Défibrination :

- Déposer, sur une lame de verre dégraissée, une grosse goutte de sang ;
- Tenir la lame par le bord ou par un coin ;
- Avec le coin de la deuxième lame, étaler la goutte épaisse en cercle de façon homogène, en grattant la surface de verre pour favoriser l'adhérence ;
- La goutte épaisse, de forme circulaire, doit avoir 1 cm de diamètre environ ;
- La lame est séchée à l'horizontale en la protégeant de la poussière, des mouches, de la lumière du soleil et de la chaleur extrême, 24 heures environ ou à l'étuve à 37°C, pour une heure.





Figure 18 : Défibrination d'une goutte épaisse.

Déshémoglobinisations :

- Lavage, séchage :
 - Laver la lame à l'eau du robinet et séchage à l'air libre, loin de source de chaleur ;
 - Recouvrir abondamment la goutte épaisse du mélange : Giemsa (3 gouttes) + Eau neutre (2 ml)
 - Laisser agir pendant 5 à 10 minutes jusqu'à décoloration complète
 - Fixer ensuite à l'alcool méthylique.
- Coloration de la goutte épaisse :
 - Jeter le liquide avec précaution et remplacer immédiatement par le mélange : Giemsa (1 ml) + Eau neutre (10 ml) pour déshémoglobiner en hémolysant les hématies ;
 - Laisser agir jusqu'à ce que la G.E devienne blanchâtre et transparente, pendant 20 minutes puis rejeter le liquide avec précaution.
 - Laver prudemment la lame sous un mince filet d'eau du robinet. Sécher à l'air libre.



b. Observation sous microscope :



Figure 19 : Déshémoglobinisations de la goutte épaisse.

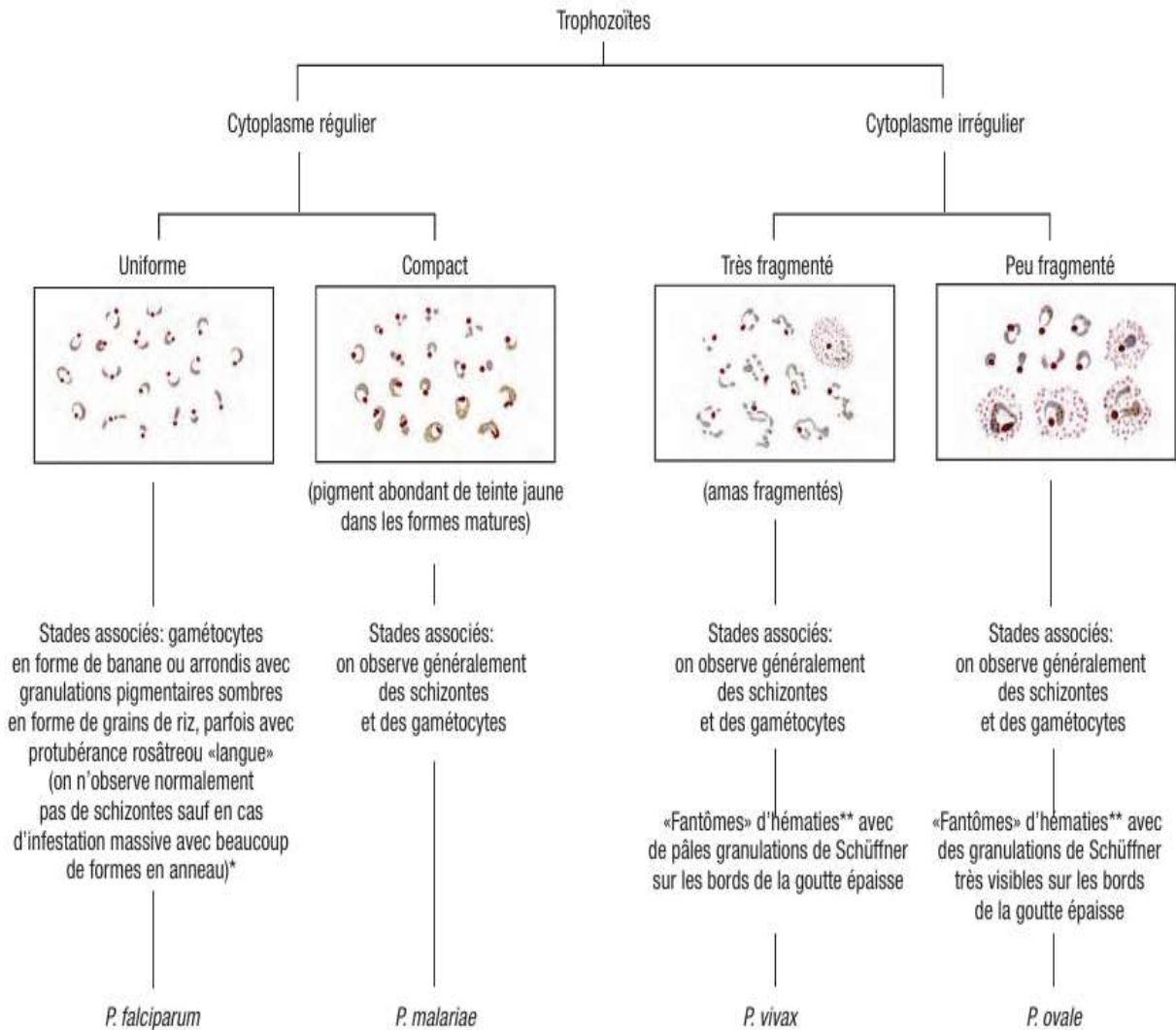


Figure 20 : Différenciation des espèces de *Plasmodium* dans les gouttes épaisses, D'après les caractéristiques du cytoplasme des trophozoïtes et les granulations (coloration de Giemsa) (OMS, 2013).



Tableau VIII : Avantages et inconvénients de la goutte épaisse.

| Avantage : | Inconvénients : |
|---|--|
| Lorsqu'il y a des parasites, ils sont plus concentrés dans une goutte épaisse que dans un frottis et plus faciles à voir et à identifier. | <ul style="list-style-type: none">• Temps d'analyse long nécessite plusieurs heures pour le séchage.• Ne permet pas l'identification exacte de l'espèce du plasmodium. |

2) Frotti mince :

L'extrémité d'une lame propre et mise en contact avec le sommet de la goutte de sang de manière à ne recueillir sur la lame qu'un volume suffisant pour un frottis.

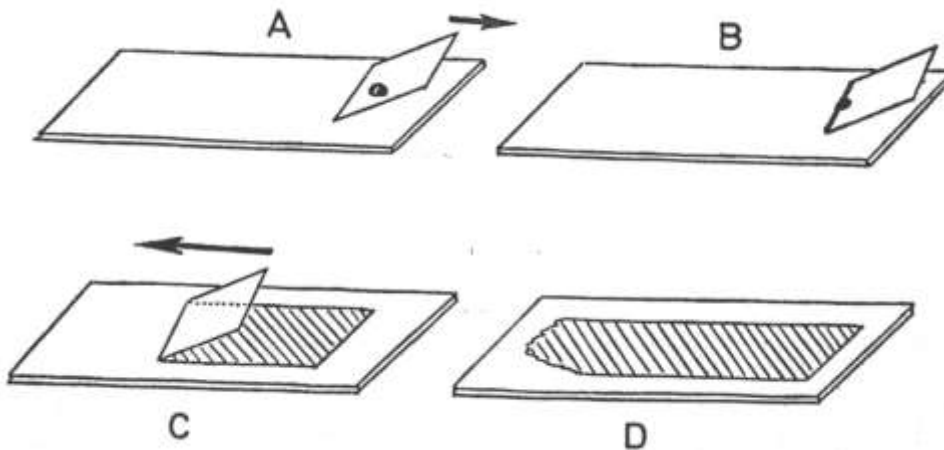


Figure 21 : Technique d'étalement de sang dans un frottis mince
(Golvan et Ambroise-Thomas, 1990).

a) **Étapes** :

- Dégraisser les lames ;
- Déposer d'une petite goutte de sang d'environ 1-3 μ l à l'aide d'une pipette pasteur (A) ;
- Pose le bord d'une lamelle au contact de la lame à gauche de la goutte de sang, l'angle formé à droite est d'environ 45° environ (A) ;
- Glisser la lamelle vers la goutte de sang, à son contact il se répartit régulièrement par capillarité le long du bord de la lamelle en quelques secondes (B) ;



Chapitre II : Matériel et Méthodes

- Glisser la lamelle vers la gauche, jusqu' au bout d'un mouvement rapide et régulière en maintenant le contact et la pression nécessaire pour que le sang s'étale en une couche mince uniforme derrière la lamelle (C) ;
- Un bon frottis doit être contenu entièrement sur la lame, bords et franges compris (D) ;
- Sécher immédiatement en agitant à l'aire par des mouvements d'éventails vifs. Pas de séchage a la chaleur ou près d'une source de chaleur.

b) Coloration d'un frottis mince :

La coloration se fait avec la technique de **MAY -GRUNWALD –GIEMSA (MGG) :**

- Recouvrir le frottis de de MAY -GRUNWALD et laisser agir 3 minutes.
- Laver rapidement à l'eau tamponnée
- Recouvrir d'une solution de giemsa dilue a 3% en eau tamponnée ou en eau minérale a ph d'environ 7,2 et laisser agir 15 minutes.
- Laver à l'eau courante du robinet, bien nettoyer l'envers de la lame.
- Sécher à l'air loin de toute source de chaleur. Ne pas souffler dessus.



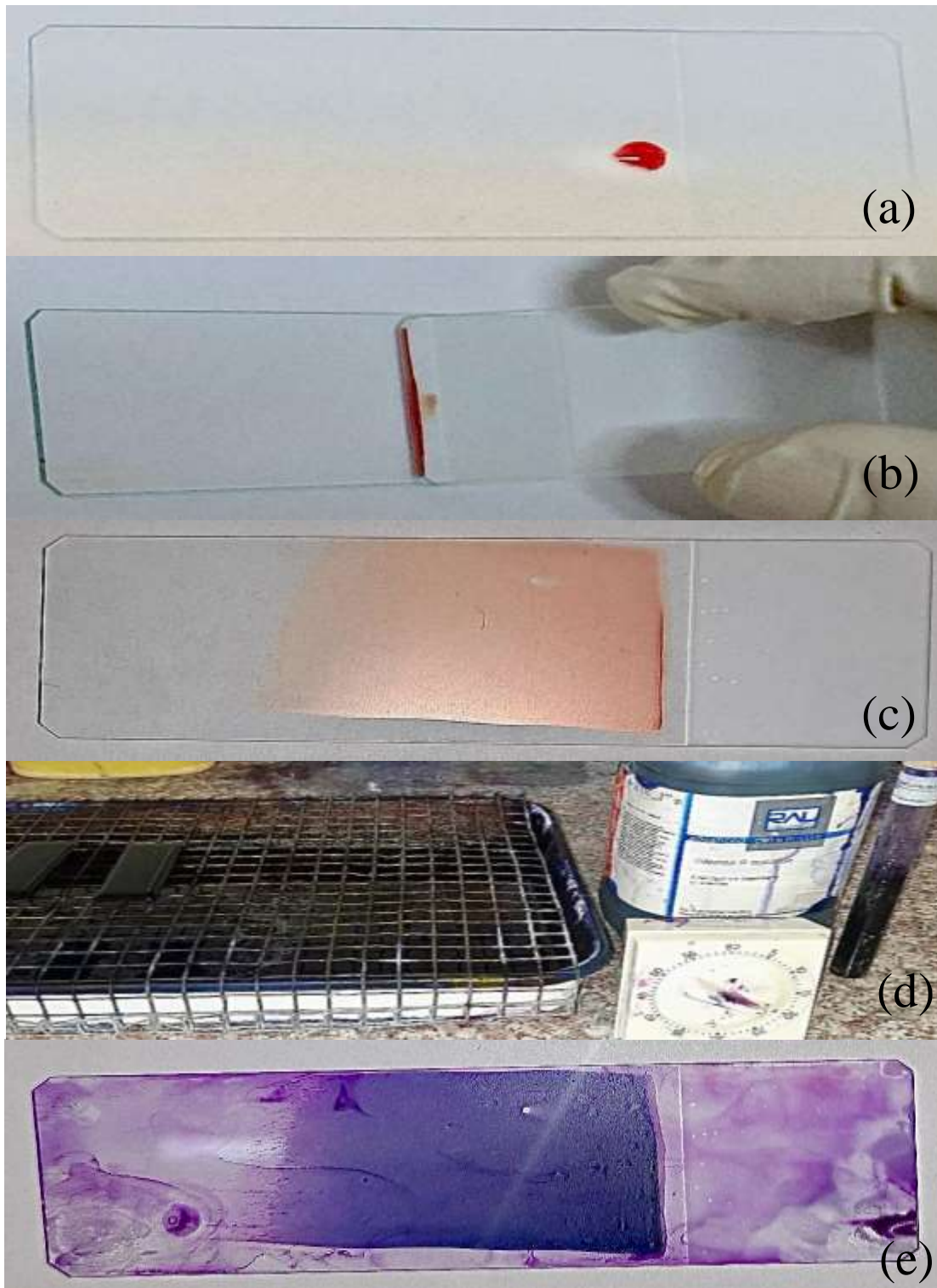


Figure 22 : Réalisation d'un frottis mince :

(a)- Position d'une goutte de sang (1-3 μ l) sur une lame ; (b)- position d'une lamelle sur la goutte de sang ;(c) - Étalement de la goutte de sang afin d'obtenir une tache mince homogène de sang ; (d)- Coloration du frottis sanguin avec la technique MGG ; (e)- frottis mince coloré à MGG.



c) Observation sous microscope :

La coloration de Giemsa colore différemment chaque élément constitutif du para site.

Avec une bonne coloration, il est facile de distinguer les éléments

- La chromatine
- Le cytoplasme
- Le pigment
- Les granulations

Observation à l'aide d'un microscope photonique sous le grossissement ($\times 100$) les caractères généraux de la forme plasmodiale :

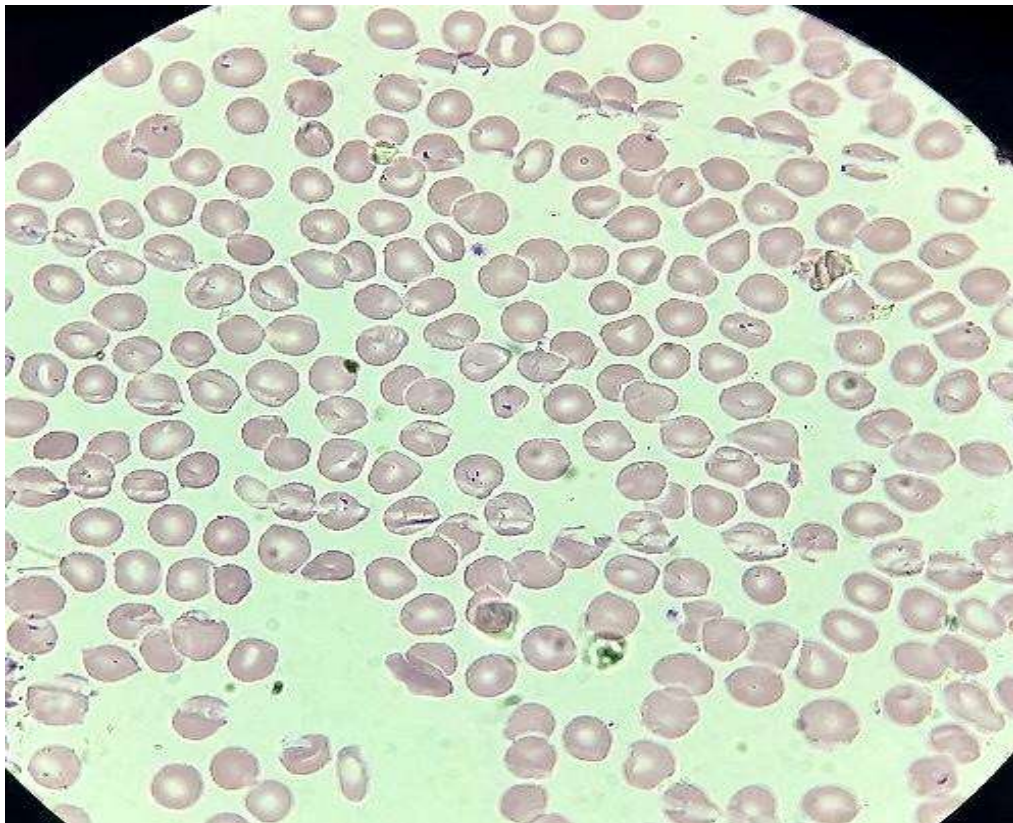


Figure 23 : Frottis sanguin sous microscope.



Chapitre II : Matériel et Méthodes

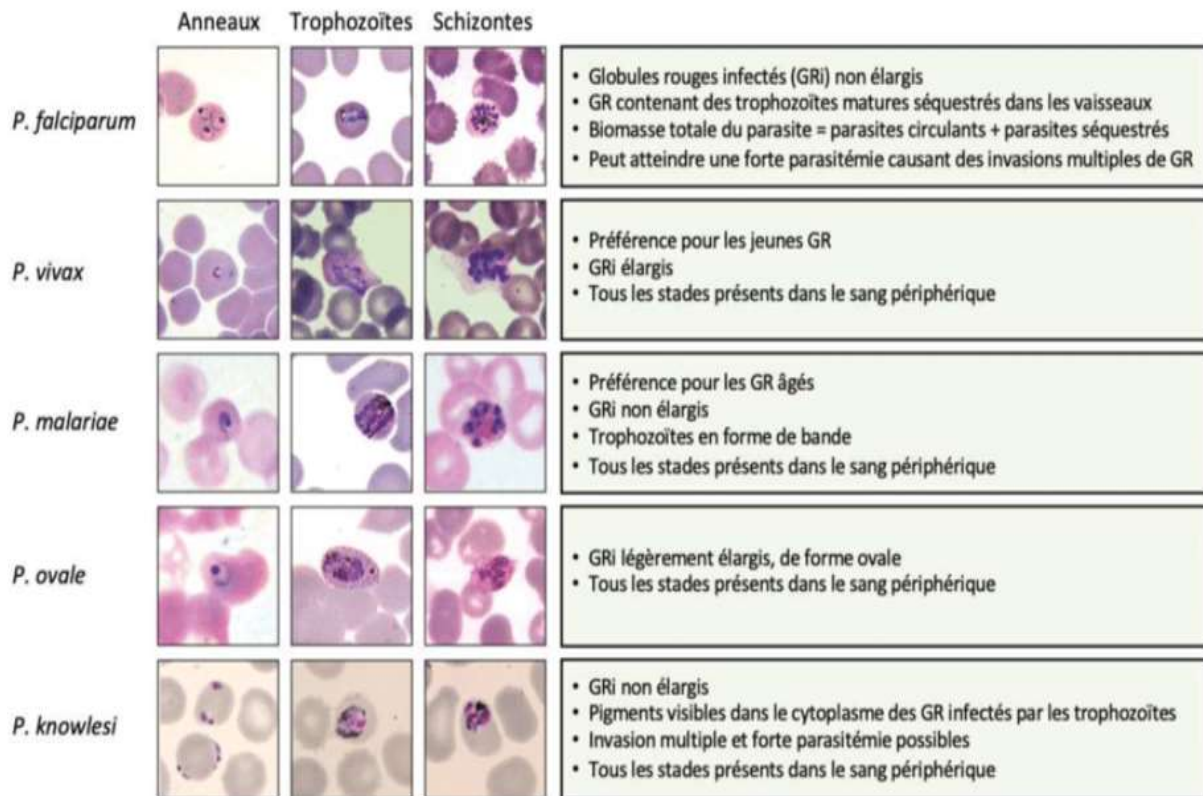


Figure 24 : Planches d'analyse microscopique des différentes espèces de *Plasmodium* infectant l'humain.

Un frottis sanguin suivi d'une analyse en microscopie de discriminer les différentes espèces grâce à leur forme dans les globules rouges. GR : Globule rouge (Adapté de Ashley et al., 2018).

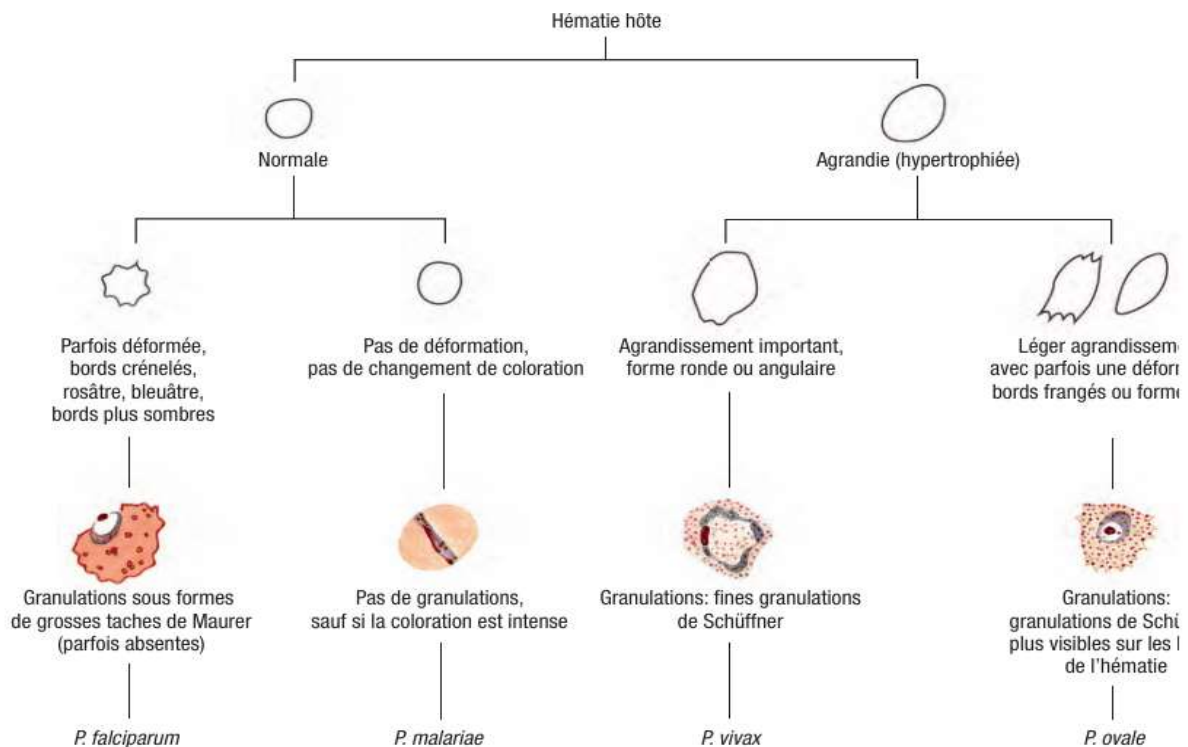


Figure 25 : Différenciation des espèces de *Plasmodium* dans les frottis, d'après les modifications des hématies hôtes et présence de granulation (coloration de Giemsa) ; (OMS, 2013).



Chapitre II : Matériel et Méthodes

Tableau IX : Avantages et inconvénients de la technique de diagnostic par frotti mince.

| Avantages | Inconvénients |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Rapidité de réalisation : moins d'une heure.• Possibilité de déterminer l'espèce du <i>Plasmodium</i> et la parasitémie : pourcentage d'hématies parasitées.• Permet d'évaluer la morphologie du parasite dans les globules rouges | <ul style="list-style-type: none">• Faux négatifs en cas de parasitémie faible (<100 -200 /mm³) (Somogyi et al., 2010). |

5.2. Numérotation de la parasitémie :

La numération de la parasitémie permet d'estimer la densité parasitaire dans le sang d'un patient atteint de paludisme, ce qui est essentiel pour évaluer la gravité de l'infection et suivre l'efficacité du traitement.

Afin de déterminer la densité du parasite *Plasmodium* dans le sang sur le frottis sanguin, on calcule le nombre de globules rouges parasités par rapport au nombre total de globules rouges observés, puis on multiplie le résultat par 100. La densité parasitaire est généralement estimée sur 30 champs microscopiques.

Formule de calcul de la parasitémie :

$$\text{Parasitémie (\%)} = \left(\frac{\text{Nombre d'hématies parasitées}}{\text{Nombre total d'hématies comptées}} \right) \times 100$$

Remarque.:

Une parasitémie supérieure à 5 % est généralement considérée comme un critère de gravité dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*, et nécessite une prise en charge urgente.



5.3. Diagnostic Sérologique :

Les tests sérologiques sont particulièrement appropriés lorsque le parasite ne peut pas être documenté par l'examen direct.

Les méthodes sérologiques pour les infections parasitaires comprennent :

- Les tests ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay),
- IFA (Indirect fluorescence assay),
- Les tests Immunoblots.

Technique utilisée : ELISA ou IFI sont les plus courantes :

➤ ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

- **Principe** : détection d'anticorps (souvent IgG) dirigés contre des antigènes de *Plasmodium* (généralement *P. falciparum*, le plus fréquent).
- **Protocole** :
 1. Un puits est tapissé d'antigènes du parasite (*Plasmodium*).
 2. Le sérum du patient est ajouté.
 3. Si le patient a des **anticorps spécifiques**, ils se lient à l'antigène.
 4. Un anticorps secondaire, marqué par une enzyme, est ajouté.
 5. Substrat enzymatique → **coloration** = présence d'anticorps.

➤ Immunofluorescence indirecte (IFI)

- Utilisée en labo spécialisé.
- Des antigènes parasitaires (souvent sur des coupes de parasites) sont fixés sur lame.
- On ajoute le sérum → les anticorps se fixent s'ils sont présents.
- On ajoute un anticorps anti-IgG humain couplé à un fluorochrome.
- Lecture au microscope à fluorescence.



6. Recueil des données

Pour mener à bien ce travail, nous avons consulté les registres du service des maladies infectieuses et les dossiers des malades archivés. Ces derniers comportent un compte rendu d'hospitalisation, les résultats de la goutte épaisse et du frottis sanguin, ainsi que ceux des autres examens biologiques.

Des données ont été collectées à partir de ces dossiers tels que : l'année d'hospitalisation, l'âge, le sexe, le motif de séjour, le pays visité et la durée du séjour en zone d'endémie, la chimioprophylaxie, le délai d'apparition des premiers symptômes, les antécédents de paludisme, les signes cliniques, les données parasitologiques et biologiques (l'espèce plasmodiales et la parasitémie), le traitement prescrit, la durée d'hospitalisation et l'évolution sous traitement.



CHAPITRE III

Résultats

1. Répartition annuelle des cas de Paludisme d'importation selon l'année :

Le résultat de la répartition annuelle des cas de paludisme d'importation sont consignés dans la figure (26) ci-dessous :

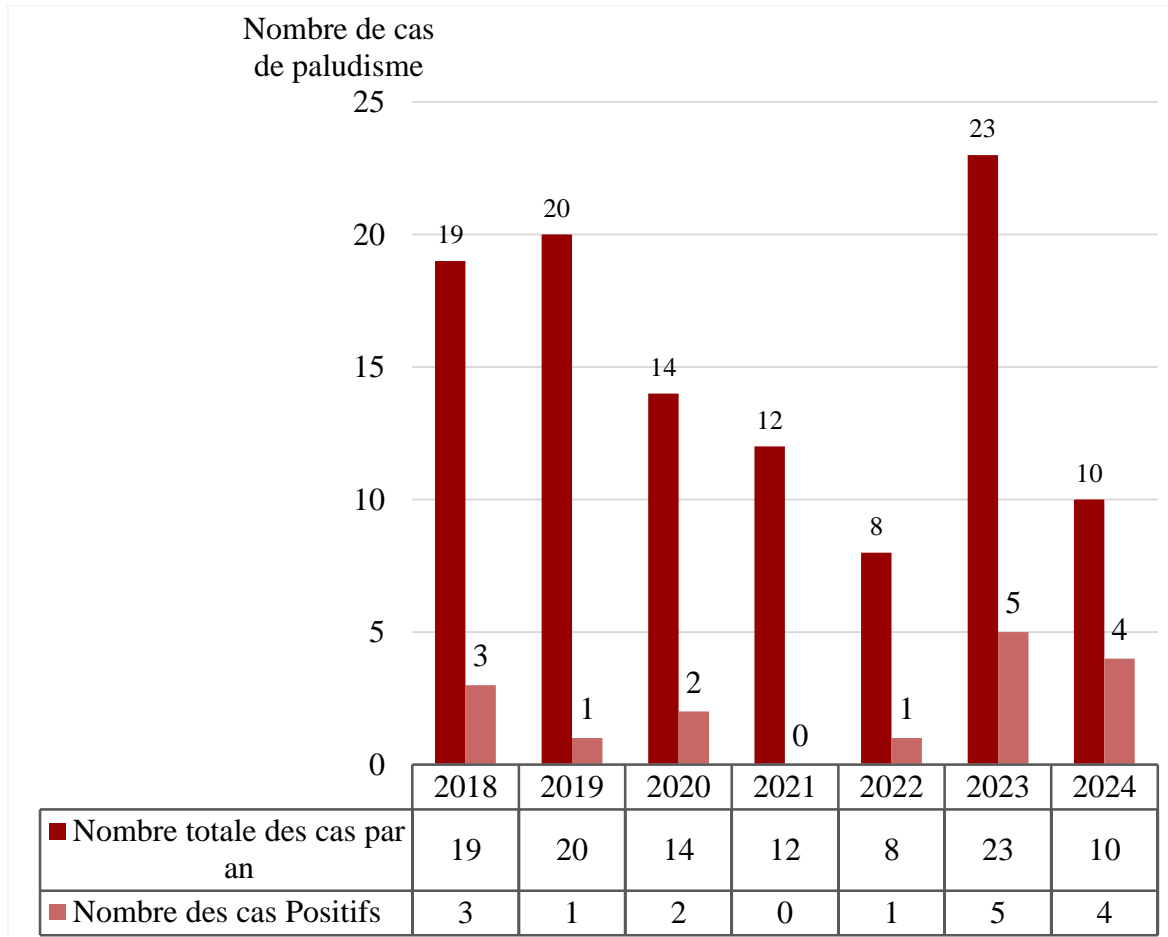


Figure 26 : Répartition annuelle des cas de Paludisme d'importation selon l'année.

Les données relatives à la période de l'étude (2018 à 2024) qui sont consignées dans la Figure (26), montrent qu'aucun cas de paludisme n'a été signalé en 2021, en revanche 22% (N=5) des cas ont été observés en 2023.



2. Répartition des cas de Paludisme d'importation selon le sexe :

Les résultats de la répartition des cas de paludisme d'importation selon le sexe des patients sont consignés dans la figure (27) ci-dessous :

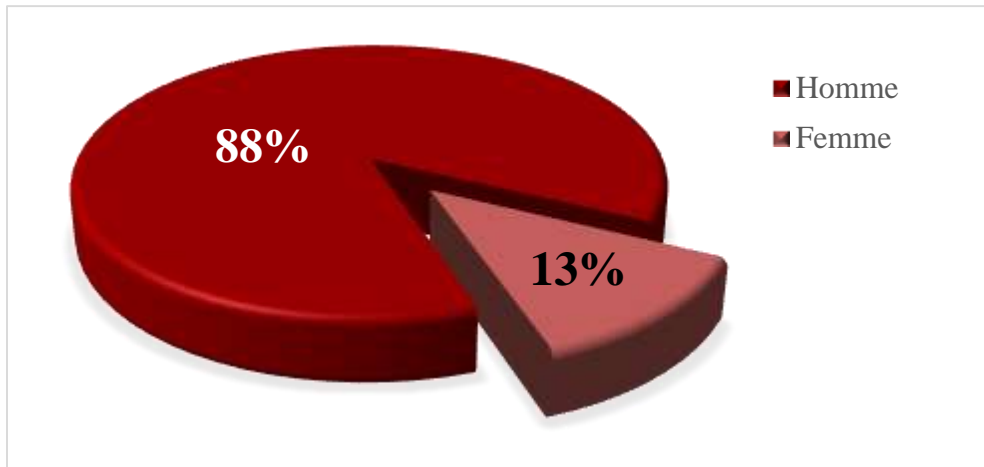


Figure 27 : Répartition des cas de Paludisme d'importation selon le sexe.

L'examen de la figure (27) permet de constater qu'il existe une nette prédominance du sexe masculin, 14 hommes, soit un taux de 87% et 2 femmes, soit un taux de 13%.

3. Répartition des cas de Paludisme d'importation selon l'âge :

Les résultats de la répartition des cas selon l'âge des patients sont consignés dans la Figure (28) ci-dessous :

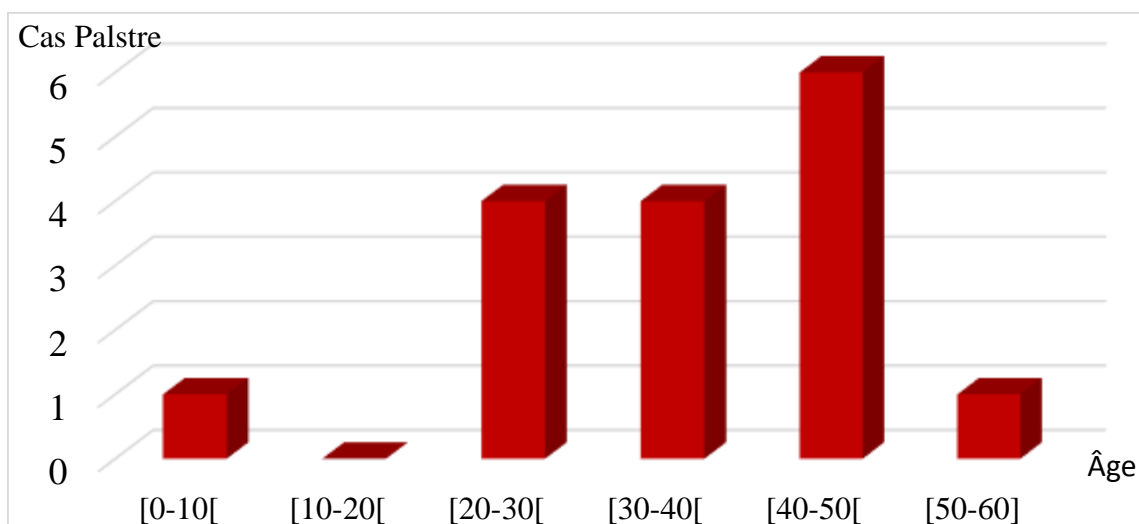


Figure 28 : Répartition des cas de Paludisme selon l'âge des patients.

Le graphique montre clairement que l'effectif des cas de paludisme est particulièrement élevé dans la tranche d'âge de 40 à 50 ans.



4. Répartition des cas selon l'origine des patients :

Les résultats de la répartition des cas selon l'origine des patients sont consignés dans la figure (29) ci-dessous :

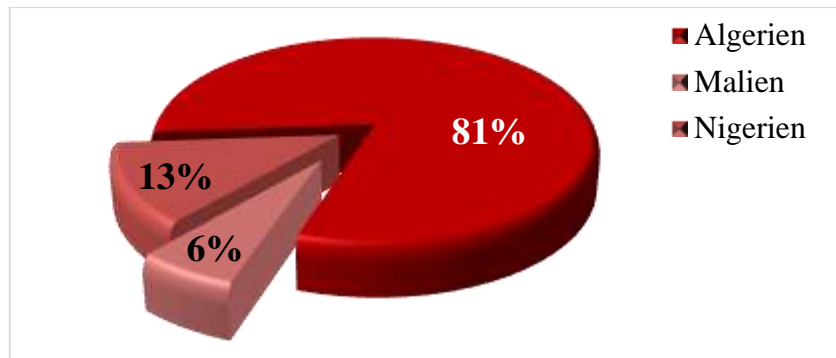


Figure 29 : Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'origine des patients.

La répartition des 16 cas de paludisme en fonction de leurs origines, montre que 13 cas sont des algériens soit un taux 81% et 3 sont originaires des pays d'Afrique (zone d'endémie palustre) avec un taux de 9%.

5. Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre :

Les résultats de la répartition des cas selon le pays de contamination des patients sont consignés dans la figure (30) ci-dessous :

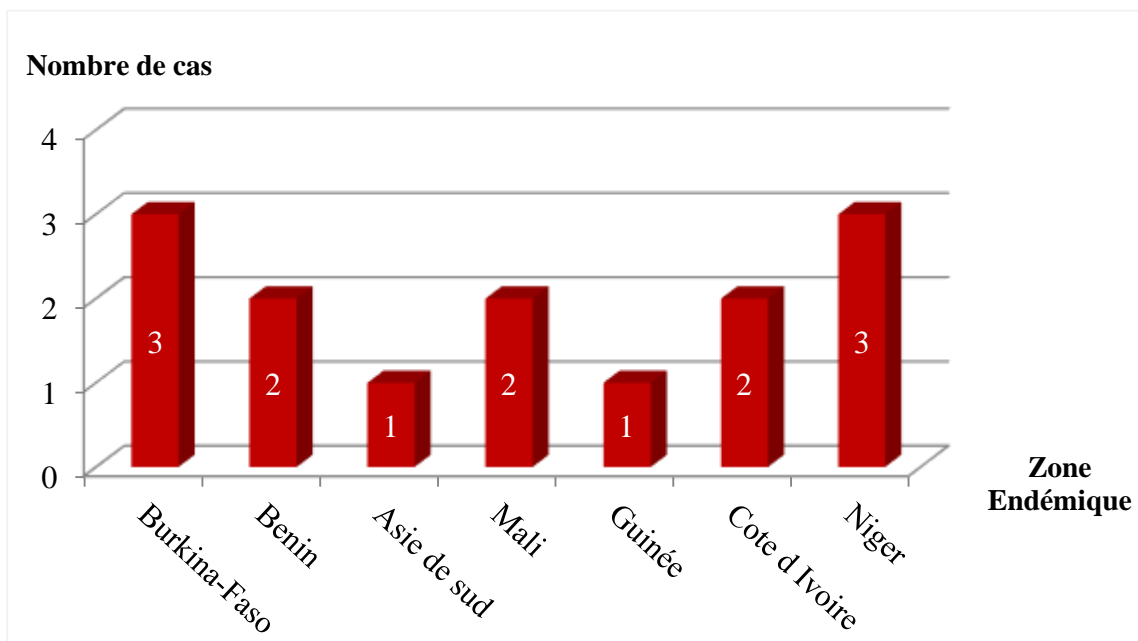


Figure 30 : Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre.



Chapitre III : Résultats

L'observation de la figure (30), montre que 92.86% des patients avaient contracté la maladie sur le continent africain ; (Burkina-Faso : 21,43%, Niger : 21,43%, Benin : 14,29%, Mali : 14,29%, Côte d'ivoire : 14,29%, Guinée : 7,14%).

Un patient (7,14%) avait contracté le paludisme sur le continent Asiatique (Asie de sud).

6. Répartition des cas de paludisme selon le motif de séjour en zone d'endémie :

Les résultats de la répartition des cas de paludisme selon le motif de séjour en zone d'endémie sont consignés dans la figure (31) ci-dessous :

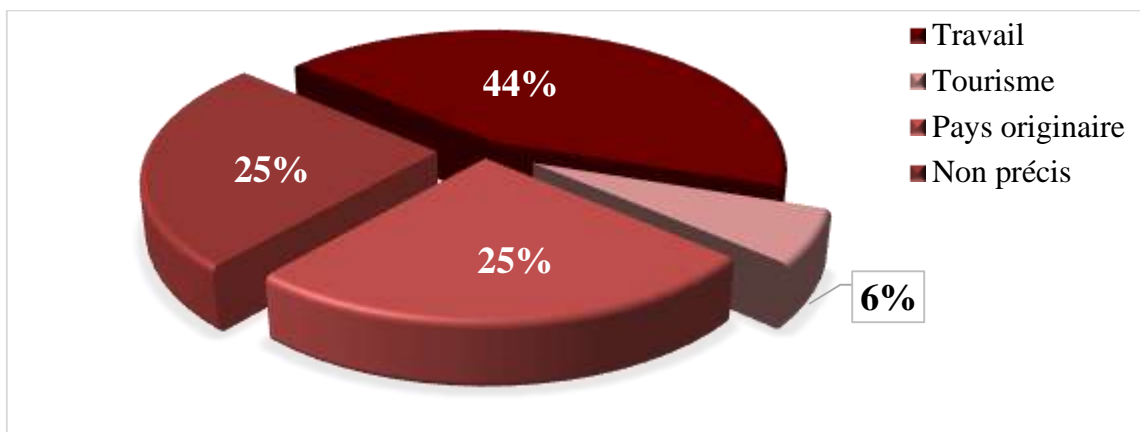


Figure 31 : Répartition des cas selon le motif de séjour en zone d'endémie palustre.

La Figure (31) montre que le motif de séjour en zone d'endémie des 16 cas du paludisme d'importation enregistrés était lié à la profession dans 7 cas (44%), à la visite des pays d'origine (pays d'endémie) dans 4 cas (25%), au tourisme dans 1 cas (6%). Le motif de séjour des 4 autres cas (25%) n'a pas pu être précisé.



7. Répartition des cas selon le délai d'apparition des symptômes :

Les résultats de la répartition des cas selon le délai d'apparition des symptômes sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Tableau X : Délai d'apparition des symptômes pour les cas palustres.

| Classes en jour | Avant le retour | Après le retour | | | Inconnu | Totale des patients |
|-----------------|-----------------|-----------------|--------|-------------|---------|---------------------|
| | | [1-7] | [8-14] | > à 2 Moins | | |
| Nombre de cas | 1 | 6 | 4 | 2 | 3 | 16 |
| Pourcentage | 8% | 46% | 31% | 15% | | |
| | | 92% | | | | |

L'observation du tableau (10) montre que le délai d'apparition de la première manifestation clinique était renseigné chez 13 malades. Par ailleurs 12 d'entre eux (92%) avaient présenté les premiers symptômes après le retour de la zone d'endémie environ 1 à 2 semaines après le retour.

8. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les formes cliniques :

Les résultats de la répartition des cas selon les formes cliniques sont consignés dans la figure (32) ci-dessous :

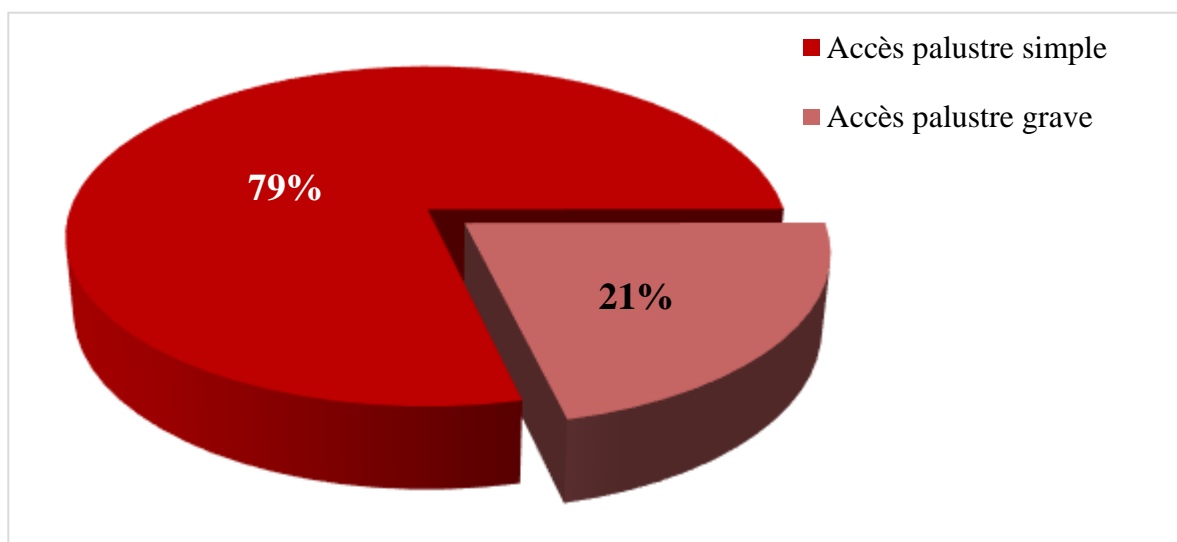


Figure 32 : Représentation des différentes formes cliniques du paludisme.



Chapitre III : Résultats

L'examen de la Figure (32) permet de constater que la proportion des patients qui avaient présenté un accès palustre simple sans signes de gravité associés était de 79 % (11 cas), en revanche, trois (3) cas soit 21% des patients avaient présenté un paludisme grave.

9. Répartition des cas palustre selon les signes cliniques :

Les résultats de la répartition des cas palustre selon les signes cliniques sont consignés dans le tableau (11) ci-dessous :

Tableau XI : Signes cliniques observés chez les patients palustres.

| Signes Cliniques | Nombre de cas | Pourcentages |
|----------------------------|---------------|--------------|
| Fièvre - Frissons - sueurs | 13 | 93% |
| Céphalées | 5 | 36% |
| Troubles digestifs | 5 | 36% |
| Asthénie | 5 | 36% |
| Ictère | 2 | 14% |
| Troubles neurologiques | 2 | 14% |
| Fébricule à 38°C | 1 | 7% |

Tous les patients inclus dans l'étude manifestaient des signes cliniques et biologiques typiques du paludisme. La triade Fièvre - Frissons - Sueurs était observée chez 93% d'entre eux, tandis qu'un patient (7%) présentait une fébricule à 38°C.

10. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la technique de diagnostic :

Pour le diagnostic de paludisme chez les 16 patients, le personnel du laboratoire de parasitologie du CHU de Tizi-Ouzou a associé une technique sensible, une goutte épaisse à un frottis mince avec coloration à MGG. Ces deux techniques étaient généralement suffisantes pour poser le diagnostic de l'espèce et pour la détermination de la parasitémie. Sauf pour l'un des patients qui a indiqué des résultats négatifs au deux techniques, mais finalement été diagnostiqué par la sérologie positive au paludisme.



11. Répartition des cas de paludisme d'importation selon la prise ou non de chimioprophylaxie :

La répartition des cas selon la prise ou non de chimioprophylaxie sont consignés dans le tableau 12 suivant :

Tableau XII : Répartition des cas de paludisme selon prise ou non de chimioprophylaxie.

| Prise de chimioprophylaxie | Oui | Non | Aucune information | Totale |
|----------------------------|-----|-----|--------------------|-------------|
| Nombre des cas | 0 | 10 | 6 | 16 |
| Pourcentage | 0% | 63% | 38% | 100% |

En analysant La répartition de la maladie en fonction de la prise ou non d'un traitement antipaludique préventif, nous constatons que 10 patients (62.5%) avaient séjourné en zones d'endémie palustre sans chimio-prophylaxie. Aucune information n'est disponible concernant 6 autres patients (37.5%).

12. Répartition des cas du paludisme d'importation selon l'antécédents Palustre :

Les résultats de la répartition des cas de paludisme selon l'état immunitaire des patients sont consignés dans le tableau (13) ci-dessous :

Tableau XIII : Répartition des cas de paludisme selon l'état immunitaire des Patients.

| Antécédents Palustre | Présence d'antécédents Palustre | Pas d'antécédents Palustre | Non précis | Totale |
|----------------------|---------------------------------|----------------------------|------------|-------------|
| Nombre de cas | 3 | 11 | 2 | 16 |
| Pourcentage des cas | 19% | 69% | 13% | 100% |

L'observation du tableau montre que onze (11) patients n'avaient pas un antécédent d'un accès palustre, en revanche trois (3) patients avaient un antécédent d'un accès palustre.



13. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'espèce plasmodiale responsable :

Les résultats de la répartition des cas selon l'espèce plasmodiale responsable sont consignés dans la figure (33) ci-dessous :

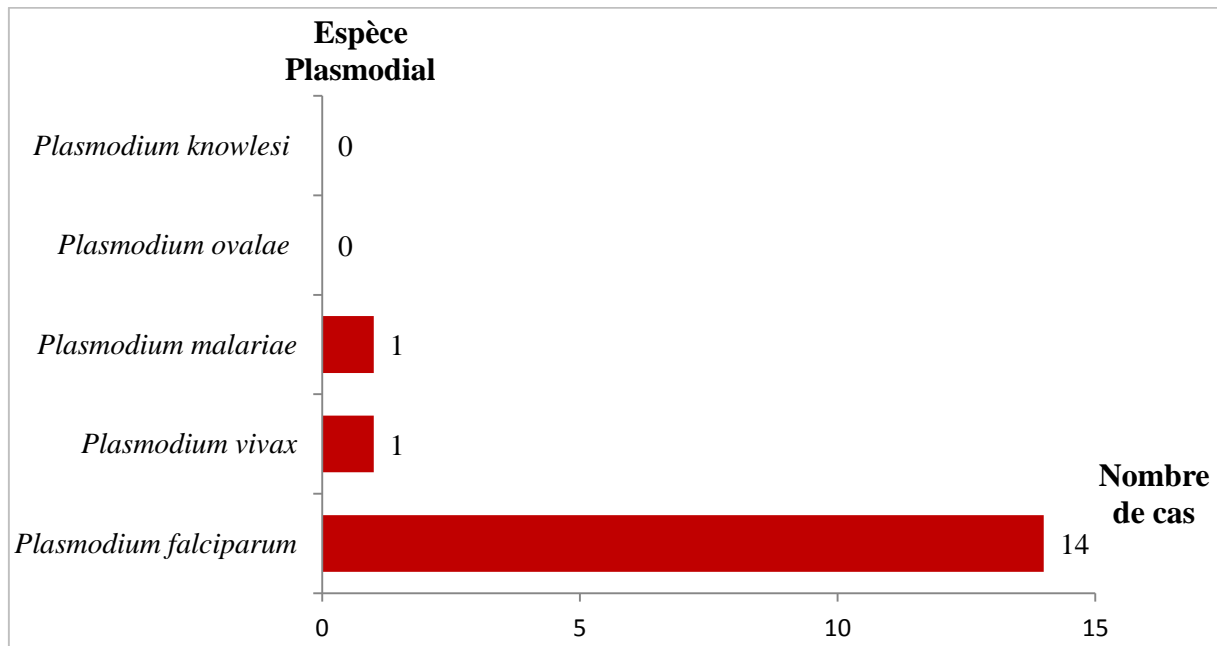


Figure 33 : Répartition des différentes espèces plasmodiales identifiées.

L'examen de la figure (33) montre que sur les 16 cas étudiés, *P. falciparum* a été identifié chez 14 patients (88%) dont trois avaient présenté un paludisme grave, et un seul cas (6%) pour

P. vivax et *P. malariae*. Mais aucun des cas n'a été enregistré pour *Plasmodium ovale* et *Plasmodium knowles*



14. Répartition des cas selon la parasitémie :

Les résultats de la répartition des cas selon la parasitémie sont consignés dans la figure (34) ci-dessous :

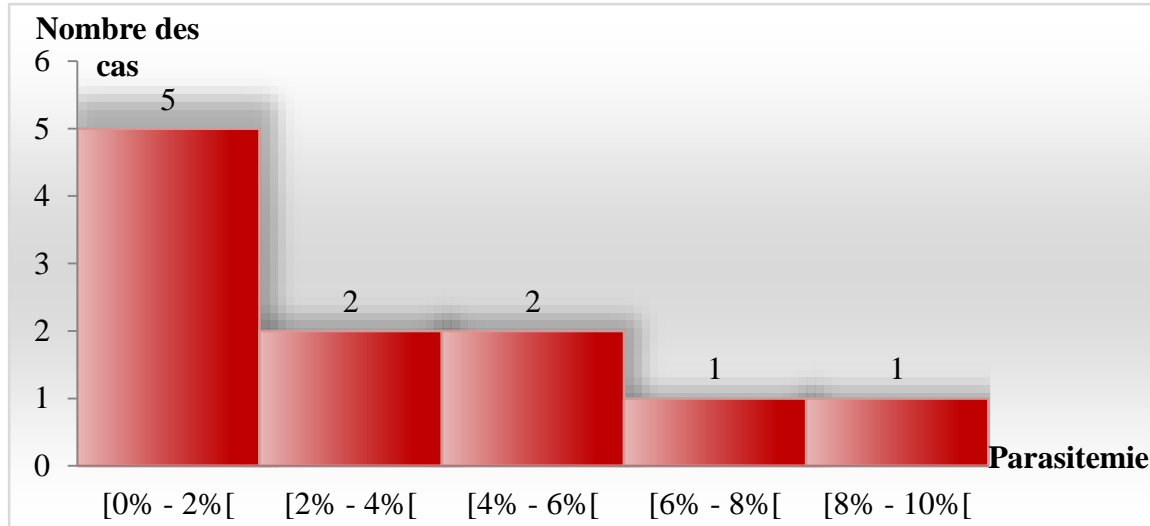


Figure 34 : Répartition des cas selon le taux de la parasitémie.

L’observation de la figure 34, montre que sept patients présentaient une parasitémie faible inférieur à 4% et quatre patients avaient une parasitémie élevée supérieur à 4%.

15. Répartition des cas en fonction de la durée d’hospitalisation :

Les résultats de la répartition des cas en fonction de la durée d’hospitalisation sont consignés dans le tableau (14) ci-dessous :

Tableau XIV : Répartition des cas selon la durée d’hospitalisation.

| Classes en jours | [1 - 3] | [4 - 6] | [7 - 9] | [10 - 12] | > 13 |
|---------------------------------|---------|---------|---------|-----------|-------|
| Nombre de cas | 4 | 5 | 1 | 2 | 1 |
| Pourcentage | 28,57% | 35,71% | 7,14% | 14,29% | 7,14% |
| Durée moyenne d’hospitalisation | 6 Jours | | | | |

D’après les résultats du tableau 14, la majorité des patients, soit 5 personnes, ont été hospitalisés entre 4 et 6 jours. La durée la plus longue, observée chez 1 patients, dépassait 13 jours, tandis que la plus courte, enregistrée chez 4 patients, variait entre 1 et 3 jours.

La durée moyenne d’hospitalisation était de 6 jours.



16. Répartition des cas selon les données biologiques :

Les résultats de la répartition des cas palustre selon les bilans biologiques : la CRP, l'Hémogramme (Globules blancs, globules rouges, hémoglobine, hématocrite et plaquettes) et le bilan hépatique (ASAT, ALAT).

16.1. Selon les taux de CRP :

Les résultats des taux de CRP des patients du paludisme, sont consignés dans la figure (35) ci-dessous :

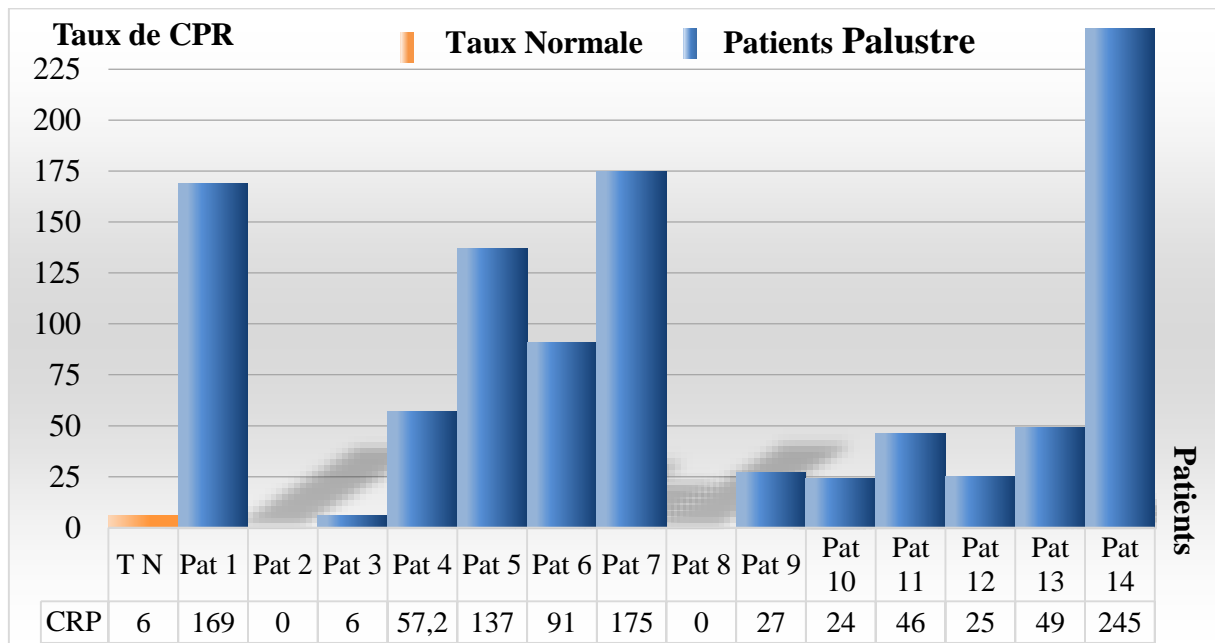


Figure 35 : Résultats des taux de CRP des patients de paludismes.

L'observation du tableau montre que :

- Dans notre étude portant sur 14 cas confirmés de paludisme, nous avons observé que 79% des patients présentaient une élévation significative du taux de CRP.

16.2. Selon les bilans hémogramme (FNS) :

Les résultats des taux de la formule sanguine (Globules blancs, globules rouges, hémoglobine hématocrite et plaquettes) des patients du paludisme, sont consignés dans le tableau (15) ci-dessous



Chapitre III : Résultats

Tableau XV : Résultats de la formule sanguine des patients palustre.

| Bilans | Hémogramme | | | | |
|---|-------------------------------|----------------------------------|--------------|---------------|------------------------------------|
| | Globules blancs | Globules rouges | Hémoglobine | Hématocrite | Plaquettes |
| Taux normales | [4-11] ×10 ⁹ /L | [4,6-6,2] ×10 ⁹ /L | [12-17] g/dl | [35%-50%] | [150 - 400] ×10 ⁹ /L |
| Pat 1 | 5,33 | 4,35 | 12,2 | 38% | 38 |
| Pat 2 | 3,85 | 4,51 | 13,2 | 38,60% | 135 |
| Pat 3 | 8,1 | 3,32 | 7,5 | 50% | 347 |
| Pat 4 | 1,21 | 4,2 | 8 | 42% | 67 |
| Pat 5 | 5,5 | 3,51 | 10,5 | 39% | 168 |
| Pat 6 | 5,79 | 4,39 | 13,4 | 41,50% | 191 |
| Pat 7 | 3,14 | 4,2 | 14,4 | 36% | 66 |
| Pat 8 | 5,57 | 3,8 | 13,8 | 38,20% | 295 |
| Pat 9 | 4,8 | 4,21 | 9,7 | 35% | 262 |
| Pat 10 | 3,19 | 4,32 | 14,7 | 40,30% | 66 |
| Pat 11 | 13 | 4,5 | 13,3 | 42% | 270 |
| Pat 12 | 4 | 2,96 | 9,2 | 30,30% | 83 |
| Pat 13 | 7,3 | 3,88 | 11,2 | 33% | 171 |
| Pat 14 | 8,18 | 4,84 | 15,7 | 34% | 13 |
| Valeurs inférieures à la norme | 4 | 13 | 6 | 3 | 7 |
| Valeurs supérieures à la norme | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Valeurs comprises dans l'intervalle de la norme | 9 | 1 | 8 | 11 | 7 |

L'observation du tableau (15) montre que :

- **Nombre de globules blancs** : tous les patients ont une numération normale sauf chez un seul patient avec hyperleucocytose à 13×10^9 /L de globules blancs.
- **Nombre de globules rouges** : 13 patients sur 14 présentent une diminution du taux des globules rouges.
- **Taux d'hémoglobine** : le taux d'hémoglobines est inférieur à la norme chez 6 patients dont un patient avec une baisse très marquée de **7,5 g/dl**.



- **Hématocrite** : Dans notre étude, l'hématocrite était normal chez la majorité des patients atteints de paludisme. Sauf chez 3 patients qui présentaient une baisse de l'hématocrite, traduisant un état d'anémie modérée.
- **Taux des plaquettes** : sur nos 14 patients étudiés, le taux des plaquettes est bas chez 7 patients ce qui cause une thrombopénie, très fréquente dans le paludisme.

16.3. Selon les bilans hépatiques (ASAT, ALAT) :

Les résultats des bilans hépatique ASAT / ALAT des patients palustres consignés dans le la figure (36) ci-dessous :

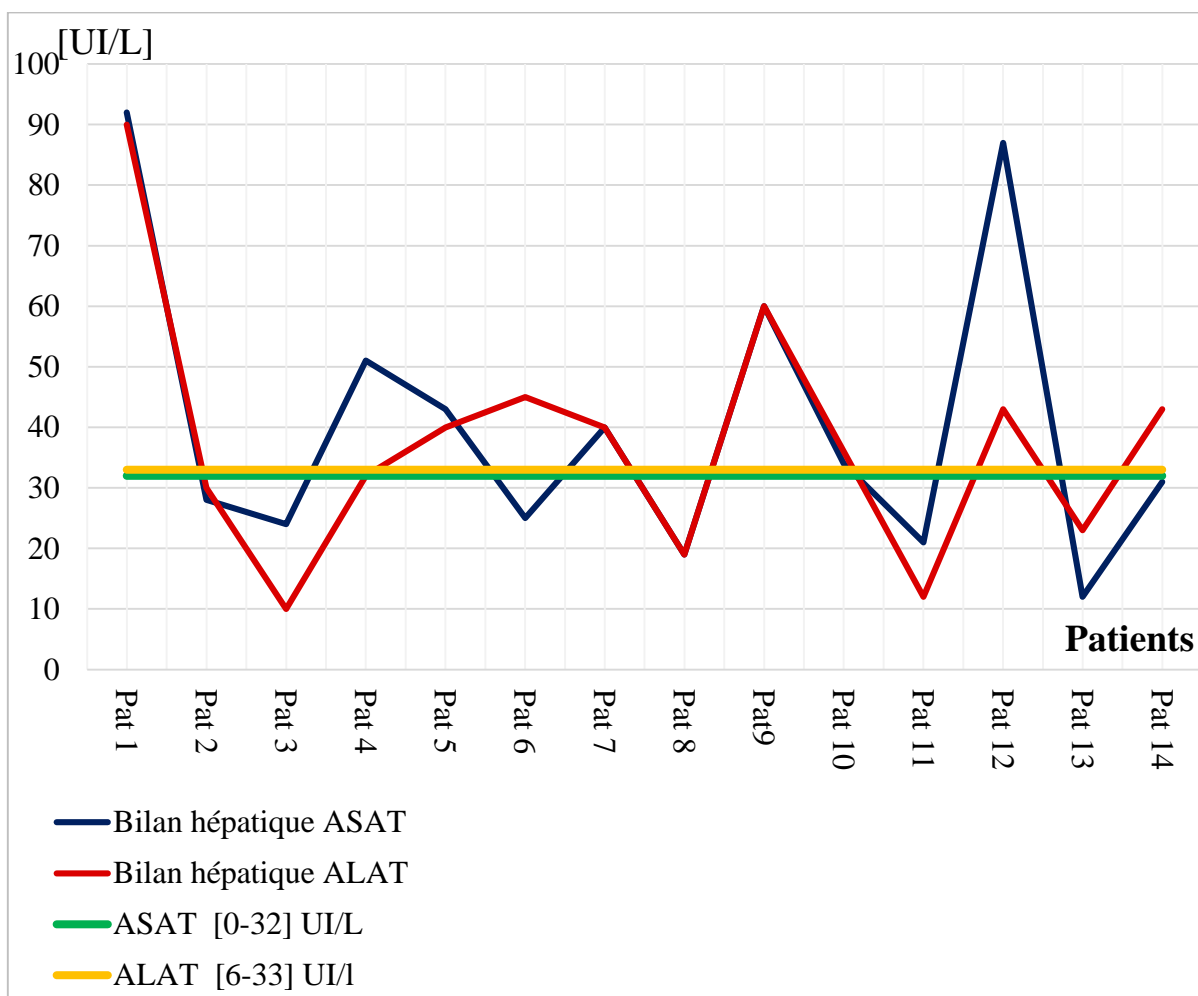


Figure 36 : Résultats des bilans hépatiques (ASAT, ALAT) des patients palustres.

L'observation de la figure (36) montre que le bilan hépatique : 7 patients avaient des ASAT supérieures à 40 UI/L, et 8 patients avaient des ALAT supérieures à 40 UI/L.

La cytolyse hépatique était donc présente chez environ la moitié des patients. D'autres patients présentaient des valeurs dans les limites de la normale ou légèrement élevées.



17. Répartition selon le traitement administré :

Les traitements administrés aux patients du paludisme d'importation sont consignés dans le tableau (16) ci-dessous :

Tableau XVI : Les traitements administrés aux patients du paludisme d'importation.

| Traitements | Méfloquine | Artémether-luméfamtrine | Artésunate | Quinine |
|-------------|------------|-------------------------|------------|---------|
| Pat 1 | + | - | - | - |
| Pat 2 | + | + | - | - |
| Pat 3 | + | - | - | - |
| Pat 4 | + | - | - | - |
| Pat 5 | - | + | - | - |
| Pat 6 | + | - | - | - |
| Pat 7 | - | - | + | + |
| Pat 8 | + | - | - | - |
| Pat 9 | + | + | - | + |
| Pat 10 | + | - | - | - |
| Pat 11 | - | - | + | - |
| Pat 12 | + | - | - | - |
| Pat 13 | + | - | - | - |
| Pat 14 | - | + | - | - |

Les traitements administrés à nos patients, majoritairement la Méfloquine.

18.L'évolution de la maladie :

L'évolution a été favorable dans l'ensemble des cas, avec une guérison complète confirmée par la négativation des parasites à l'examen microscopique et la disparition des symptômes cliniques.





CHAPITRE IV

Discussion

Chapitre IV : Discussion

Dans ce chapitre, nous discuterons la répartition des 16 cas de paludisme rapportés sur une période de sept ans (2018-2024) au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CTS du CHU de Tizi Ouzou. Les résultats sont repartis selon des paramètres épidémiologiques, socio-économiques et biologiques.

Il convient de souligner que certains paramètres n'ont pu être analysés que sur un effectif limité de patients, en raison de l'indisponibilité de certains dossiers médicaux et du caractère incomplet des informations consignées. Ainsi, les données relatives à la zone d'endémie, aux formes et signes cliniques, aux antécédents palustres ainsi qu'aux bilans biologiques n'étaient disponibles que pour 14 patients. Le délai d'apparition des symptômes et la durée d'hospitalisation ont pu être recueillis chez 13 patients. En ce qui concerne le motif du séjour et l'évaluation de la chimioprophylaxie (prise ou non), ces éléments n'étaient renseignés que pour 10 patients. La parasitémie n'a été documentée que chez 11 patients, et le taux de protéine C-réactive (CRP) chez 12 patients.

Nos résultats sont ensuite comparés à des études antérieures sur le paludisme d'importation en Algérie ainsi qu'à l'internationale : dans les pays avoisinants et en Europe.

1. Répartition annuelle des cas de paludisme d'importation

Dans la répartition annuelle des cas de paludisme d'importation, nous avons constaté de légères fluctuations au fil des années. Nos résultats montrent une augmentation significative des cas de paludisme en 2023.

Cette tendance rejoint les données présentées dans le **World Malaria Report 2023 de l'OMS**, qui a signalé également une hausse mondiale des cas de paludisme. Et cela pourrait s'expliquer par la reprise des activités économiques après la période de restrictions liée à la pandémie de COVID-19.

2. Répartition des cas en fonction du sexe des patients :

L'analyse des données de la présente étude a révélé une prédominance masculine de 88% sur le totale de 16 patients. Nos résultats concordent avec ceux d'une étude marocaine récente menée par Kaoutar et *al.* en 2021, sur le paludisme d'importation, qui a rapporté un taux de 79,7 % de cas masculins sur un totale de 59 cas de paludisme importé signalés entre 2014 et 2018. Mais aussi avec les résultats rapportés par **Chachou (2012)**, une étude réalisée à l'hôpital de Tamanrasset en 2012 a recensé 751 cas de paludisme d'importation, avec une sex-ratio de (3,34), indiquant une forte prédominance masculine. Cela revient aux facteurs socio-économiques et professionnels (voyage pour travail).



3. Répartition des cas en fonction de l'âge :

Notre étude a révélé que la tranche d'âge 40-50 ans est la plus touchée par le paludisme d'importation avec un pourcentage de 38%. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les voyages professionnels représentent un motif majeur d'exposition, et que cette tranche d'âge est particulièrement active dans le milieu professionnel, avec une fréquence accrue de déplacements internationaux, notamment vers des zones endémiques.

L'étude d'**Aoun et al (2010)**, effectuée en Tunisie sur une population de 98 cas de paludisme d'importation, dans sa répartition selon l'âge a montré une prédominance de cas dans les tranches d'âge 35-39 ans soit 19,4 % des cas et 40-44 ans soit 20,4 % des cas.

Contrairement aux études d'**Aldiouma (2013)** au Mali et **Aurélia (2011)** en Guyane sur le paludisme autochtone qui identifiaient que la tranche d'âge la plus concernée par cette parasitose était celle de 1 à 19ans. Il s'agit de patients vivant en zones d'endémie qui n'avaient pas encore acquis leur immunité de prémunition. Cette différence pourrait s'expliquer par le caractère autochtone de la maladie, impliquant des facteurs épidémiologiques distincts de ceux du paludisme d'importation.

4. Répartition des cas selon l'origine des patients :

Les données collectées montrent que 81% des patients étaient de nationalité algérienne, tandis que 19% étaient des étrangers. La répartition observée des cas illustre l'impact des mouvements migratoires et des dynamiques locales, la majorité des cas algériens étant liée à la fréquence des déplacements professionnels vers des régions où le paludisme est endémique.

A titre de comparaison, dans une étude rétrospective effectuée par **Kaoudja (2021)** à Ouargla, sur une population de 33 patients, et la proportion des algériens était de 91% (30 cas).

Contrairement à l'étude d'**Aoun et al. (2010)** en Tunisie, sur une population de 98 cas, la proportion des tunisiens était seulement de 24%.

Plusieurs raisons peuvent expliquer pourquoi la fréquence des Algériens atteints de paludisme d'importation est plus élevée que celle observée en Tunisie. D'une part, les échanges économiques et commerciaux entre l'Algérie et l'Afrique subsaharienne se sont intensifiés, avec notamment l'ouverture de lignes aériennes directes et la présence de la route transsaharienne. D'autre part, cela pourrait aussi s'expliquer par une meilleure adhésion des Tunisiens aux traitements prophylactiques recommandés.



5. Répartition des cas de paludisme d'importation selon le séjour en zone d'endémie palustre :

La répartition de nos cas selon le lieu de contamination est comparable à celle décrite par plusieurs auteurs qui ont confirmé que le continent africain est la zone présumée d'infection de la presque totalité des cas de paludisme.

Nos données montrent que tous les cas de paludisme importés dans notre étude proviennent de l'Afrique subsaharienne avec un taux de 93%, avec une dominance par le Mali et le Burkina -Faso, ceci peut s'expliquer par le fait que ces deux pays sont limitrophes de l'Algérie. En effet ils entretiennent des échanges commerciaux et universitaires denses avec notre pays.

Nos résultats concordent avec ceux du **CNR 2024**, qui rapporte que 85% des cas de paludisme importés en France proviennent d'Afrique subsaharienne, confirmant ainsi le rôle prédominant de cette région dans le risque palustre pour les voyageurs.

6. Répartition des cas de paludisme selon le motif de séjour en zone d'endémie :

L'analyse des motifs de séjour révèle que l'activité professionnelle représente le principal facteur d'exposition (44%) suivie par visite des pays originaires et tourisme. Cette distribution correspond aux profils migratoires de la wilaya où de nombreux travailleurs sont employés dans des secteurs risque en Afrique subsaharienne.

Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'Institut Pasteur d'Algérie (2022) qui identifiait le travail comme motif dans 40-50% des cas d'importation.

A l'opposé de nos résultats, **Dambry. (2009)** et **Van Herrick et al. (2004)** en France ont constaté que les migrants sont les plus touchés par le paludisme avec un taux de 50%.

7. Répartition des cas selon le délai d'apparition des symptômes :

Notre étude a révélé que la majorité des patients soient 77% ont développé des symptômes dans un intervalle d'une à deux semaines après exposition en zone endémique. Cette fourchette correspond aux périodes d'incubation classique des principales espèces plasmodiales. Selon le **Rapport sur le paludisme dans le monde 2023** publié par l'OMS, la période d'incubation du paludisme varie généralement entre 7 et 30 jours, avec des différences selon l'espèce impliquée. Nos résultats confirment cette tendance, avec une forte concentration des cas dans la fourchette de 1 à 2 semaines, ce qui concorde avec les données épidémiologiques globales.



8. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les formes cliniques :

La distribution des formes cliniques dans notre étude montre une prédominance des accès palustres simples (79% des cas) par rapport aux formes graves (21% des cas) cela est dû à une prise en charge précoce.

Cette distribution est comparable à celle de **Bennani et al. (2021)** au Maroc où ils ont noté des proportions similaires (82% des cas de paludisme simple et 18% des cas d'accès graves).

9. Répartition des cas palustre selon les signes cliniques :

Dans ce présent travail, nous avons constaté la prédominance (93%) de la triade : fièvre, frissons, sueur suivis des autres signes, cela confirme la présentation classique du paludisme, à l'exception d'un cas, diagnostiqué d'un paludisme chronique, qui avait présenté une fébricule d'une atteinte de 38°C, reflète une forme atypique de paludisme viscérale, cette divergence souligne l'importance d'élargir le diagnostic différentiel face à des tableaux cliniques moins typiques.

Des résultats similaires ont été rapportés par **Kaoudja (2021)** à Ouargla avec un pourcentage de 81.81% pour cette triade, sur un totale de 33 patients, suivie des autres symptômes. De même dans l'étude de **Nait Mohand et Kheddam (2018)** faite au (CHU) de Tizi Ouzou, tous les cas présentaient cette triade (100%) sur un totale de 26 patients. Cette constatation peut s'expliquer par une prise en charge précoce des patients avant l'apparition des autres symptômes.

10. Répartition des cas selon la technique de diagnostic :

Comme dans la plupart des études rapportées sur le paludisme et sur les méthodes de diagnostic, la présente étude confirme que la goutte épaisse et le frottis sanguin restent les piliers de ce diagnostic, offrant une sensibilité et une spécificité élevées dans la plupart des cas.

Cependant, un cas isolé, avec des résultats négatifs à ces méthodes mais positif en sérologie, met en évidence les limites des examens microscopiques dans certaines formes rares, comme le paludisme viscéral ou les parasitémiées faibles. Ceci justifie le recours à des techniques complémentaires (PCR, sérologie ou tests antigéniques) en cas de forte suspicion clinique malgré des frottis négatifs, afin d'éviter les faux négatifs.

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié d'un frottis sanguin et d'une goutte épaisse. Le même constat a été noté par de **Nait Mohand et Kheddam (2018)** en Algérie, à



Tizi Ouzou, et **El Mezouari, et al (2016)** au Maroc, ainsi que par **Mtibaa et al. (2021)** en Tunisie.

11. Répartition des cas de paludisme selon la prise ou non de chimioprophylaxie :

Le paludisme peut être prévenu de manière efficace par la prise d'une chimioprophylaxie antipaludique adaptée, cependant, dans la présente étude aucun des patients n'a pris une chimioprophylaxie.

Ces résultats restent semblables à ceux observés dans l'étude faite en France par **Santin et al. (1998)** qui ont noté une chimioprophylaxie adéquate chez 9% des patients.

Des résultats non concordants avec les nôtres ont été signalés par **Adnane. (2011)** au Maroc, qui a rapporté une valeur bien plus élevée, soit 90% des voyageurs prennent une chimioprophylaxie.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les migrants se considèrent immuns contre le paludisme. Ils sont moins informés et suivent moins les mesures de prévention (prophylaxie antipaludique, vaccinations, protection anti moustique). Aussi, l'accès à des services de santé lors du voyage peut être difficile. Par ailleurs, disposant souvent de moyens limités, le coût d'une consultation médicale et des moyens de prévention (vaccins, antipaludiques) avant le voyage peuvent être un obstacle supplémentaire.

12. Répartition des cas de paludisme d'importation selon les antécédents palustres :

Comme dans la plupart des études rapportées sur le paludisme d'importation, l'aspect épidémiologique le plus souvent associé à la survenue d'un paludisme d'importation est le statut non immun des patients.

Un antécédent d'hospitalisation pour paludisme a été noté chez 3 cas, avec un taux de 19%, et l'absence de cet antécédent a été noté chez 11 cas (69%) cela s'explique par l'absence de l'immunité anti palustre.

Des résultats similaires avec les nôtres ont été signalés par **Adnane. (2011)** à Marrakech au Maroc sur 12 cas de paludisme d'importation, qui a signalé qu'aucun cas d'antécédent de paludisme n'a été noté dans son étude.



13. Répartition des cas de paludisme d'importation selon l'espèce plasmodial :

Dans notre étude, l'espèce *Plasmodium falciparum* s'est révélée être l'espèce dominante avec un taux de 88% (pour 14 cas sur les 16 cas de paludisme analysés).

Ce résultat est cohérent avec les données épidémiologiques mondiales où *Plasmodium falciparum* est responsable d'environ 90% des décès liés au paludisme notamment en Afrique subsaharienne (OMS 2023).

Aussi avec le **centre national de référence du paludisme** en France (CNR 2024) où ils avaient noté que l'espèce *Plasmodium falciparum* est responsable de 87,7% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par les conditions tropicales qui favorisent le vecteur *Anopheles gambiae*, principal transmetteur de *P. falciparum*.

14. Répartition des cas selon la parasitémie :

Dans notre cohorte la parasitémie était faible (<4%) chez 7 patients (64%) et élevée chez 4 patients (>4%). Cette répartition suggère une hétérogénéité dans la charge parasitaire, possiblement liée à des délais de diagnostic variables ou à des différences de souches parasitaires.

Cela est comparable avec les résultats notés par l'**Institut Pasteur Algérie 2022** qui a rapporté une prédominance de parasitémie faibles dans 70% des cas d'importation, attribuée à des diagnostics précoces.

15. Répartition des cas en fonction de la durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients est variable dans notre étude, qui était de 6 jours. Et le même résultat avec celle qui a été constatée par **Khermach et al. (2006)** au Maroc et par **Rakotoarivelo et al. (2009)** à Madagascar.

Par contre, la moyenne du séjour hospitalier enregistrée par **Dicko. (2008)** au Mali est de 1.65 jours, ce qui paraît relativement court, comparée à celle trouvée dans la présente étude, Ceci pourrait s'expliquer par le dépassement de la capacité d'accueil des services et la tendance à un rétablissement plus rapide des patients souffrant d'anémie sévère après transfusion sanguine. Le suivi externe des patients peut être aussi la cause de cette courte durée d'hospitalisation.



16. Répartition des cas selon les données biologiques :

16.1. Selon le taux de CRP :

Avec 79% de CRP élevées, notre cohorte rejoint les observations mondiales de l'OMS (2023) (70-90%) consolidant le rôle de ce marqueur dans le diagnostic présomptif.

Si une CRP élevée oriente souvent les cliniciens vers un diagnostic d'infection bactérienne, dans le paludisme, cette élévation traduit avant tout la réaction inflammatoire induite par la destruction des érythrocytes infectés.

16.2. Selon le bilan hémogramme (FNS) :

Notre étude confirme la triade hématologique classique du paludisme « anémie, thrombopénie et leucocytes normaux ».

La numération leucocytaire chez 93% des patients, est restée normale, ce qui contraste avec la leucocytose habituellement observée dans les infections bactériennes, renforçant ainsi l'hypothèse palustre. Cette observation est en accord avec les critères de l'OMS (2023) pour le diagnostic différentiel des fièvres en zones endémiques.

La diminution de taux de l'hémoglobine et globules rouges, responsable de l'anémie, résulte de l'hémolyse directe par le *Plasmodium* et séquestration splénique des hématies infectées. Ces données corroborent à l'étude tunisienne de M'Ghirbi (2021), qui rapporte des taux similaires d'anémie (55%) dans les cas importés, ainsi que ceux de l'étude de Ladhani et al. (2020) menée en Afrique du Nord (Malaria Journal), signalant une prévalence de 85 à 90% d'anémie chez les cas palustres.

La thrombopénie, observée chez 50 % des cas dans notre série, bien que moins fréquente que dans certaines autres études, peut être expliquée par l'activation endothéliale et la consommation périphérique des plaquettes.

16.3. Selon le bilan hépatique (ASAT, ALAT) :

Notre étude révèle une élévation des transaminases chez 7 patients (50%) pour ASAT et 8 patients (57%) pour ALAT.

Dans l'étude de Kambale et al. (2022) réalisée à Butembo en République Démocratique du Congo, sur un total de 100 patients, les bilans hépatiques de ces patients ont révélé que les transaminases ASAT et ALAT étaient élevées dans 28% et 31% des cas respectivement.

Les perturbations des enzymes hépatiques observées au cours d'une infection palustre résultent de l'atteinte directe des hépatocytes lors de la phase hépatique pré-érythrocytaire du



parasite, dans cette phase où l'hémolyse intravasculaire est responsable de la libération d'ASAT par les globules rouges lysés. À cela s'ajoutent des mécanismes immunitaires impliquant les lymphocytes T et les macrophages, qui aggravent les lésions hépatiques et favorisent la libération des enzymes hépatiques dans la circulation sanguine.

17. Répartition selon le traitement administré :

Les schémas thérapeutiques observés dans cette étude reflètent les recommandations standards, avec une adaptation liée aux contraintes pratiques. Pour les accès simples l'artémèther-lumèfantrine (combinaison ACT) reste le traitement optimal, mais son indisponibilité ponctuelle a conduit à l'utilisation de la mèfloquine (dans 71% des cas dans notre étude) en alternative, malgré son profil d'effets secondaires moins favorable.

Pour les formes graves, l'artésunate intraveineux a été privilégié suivi de la quinine en cas de limitations d'accès, conformément aux protocoles d'urgences.

Comparé avec le **Centre National de Référence (CNR 2024) en France** qui applique des protocoles thérapeutiques hautement standardisés, pour les formes non compliquées le traitement repose exclusivement sur les combinaisons à base d'artémisinine (ACT) avec une disponibilité garantie dans tous les centres de prise en charge, et la mèfloquine est complètement abandonnée. Et pour les formes graves c'est le même traitement utilisé dans nos services. Le CNR intègre par ailleurs systématiquement des techniques diagnostics moléculaires (PCR) et une surveillance active des résistances, permettant une adaptation rapide des stratégies thérapeutiques.

18. L'évolution de la maladie :

Notre étude rapporte un taux de guérison de 100% parmi les 16 patients traités, confirmant l'efficacité des protocoles thérapeutiques actuels pour le paludisme d'importation au niveau de CHU.

Même résultats trouvés par **Nait Mohand et Kheddam 2018** dans leur étude effectués au niveau CHU durant la période 2008-2018.





Conclusion

Conclusion

Le paludisme est une endémie parasitaire fréquente dans le monde qui constitue un problème majeur de santé publique aussi bien pour les pays d'endémie, que pour les pays de zones non endémiques, du fait du paludisme d'importation.

Bien que l'Algérie soit déclarée exempte de paludisme autochtone par l'Organisation mondiale de la santé depuis 2019, le paludisme d'importation demeure un problème de santé publique préoccupant, nécessitant une attention constante en matière de surveillance, de prévention et de prise en charge.

Ce travail, portant sur une étude rétrospective des cas de paludisme d'importation dans la wilaya de Tizi Ouzou entre 2018 et 2024, avait pour objectif principal de décrire les caractéristiques épidémiologiques des cas enregistrés, et d'identifier les tendances et les facteurs de risque. Et dans cette étude nous avons constaté que :

Les résultats ont montré que sur les 16 cas ont été recensés sur la période enregistrer au sein du service des maladies infectieuses de CHU de Tizi-Ouzou, majoritairement chez des hommes âgés de 40 à 50 ans, revenant principalement de zones d'endémies palustre. On observe une diminution des nombres des cas dans les années 2018 à 2021 puis une augmentation du nombre de cas au fil des années 2022, 2023 et 2024, une prédominance de l'espèce *Plasmodium falciparum*.

Cependant, cette étude présente certaines limites, notamment l'incomplétude des données, et le manque des dossiers, la difficulté d'accès aux dossiers médicaux. Ces éléments doivent être pris en compte dans l'interprétation des résultats.

Les résultats de cette étude soulignent l'importance du renforcement de la surveillance épidémiologique, améliorer la sensibilisation des populations à risque, optimiser la prise en charge des cas importés. Ils ouvrent également des perspectives pour de futures recherches, notamment explorer les facteurs socio-économiques et évaluer l'efficacité des stratégies de prévention.

En conclusion, ce travail apporte une contribution importante à la compréhension du paludisme d'importation dans la région étudiée et met en lumière la nécessité de poursuivre les efforts en matière de prévention, afin de limiter l'impact de cette maladie sur la santé publique.





**Références
bibliographiques**

Références bibliographiques

A

1. **Adnane, I. (2011).** *Le paludisme grave d'importation chez l'adulte : Étude rétrospective de 12 cas* (Thèse de doctorat en médecine). Faculté de Médecine et de Pharmacie, Marrakech, Maroc. 81 p.
2. **Aldioma, T. (2013).** *Étude de la prise en charge du paludisme chez les femmes enceintes au centre de santé de référence de la Commune IV du District de Bamako* (Thèse de doctorat en médecine). Faculté des Sciences, des Techniques et des Technologies, Université de Bamako. 90 p
3. **Ambroise-Thomas, P. (1991).** *Paludisme : Physiopathologie, réceptivité, résistance innée* (pp. 60–65). Paris : Marketing-Ellipses/AUPELF.
4. **Anofel. (2007).** *Parasitologie et mycologie des régions tempérées et tropicales*. Paris : Masson.
5. **Anofel. (2014).** *Parasitologie et mycologie des régions tempérées et tropicales*. Paris : Masson.
6. **Anofel. (2019).** *Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales* (6e éd., pp. 46–76). Elsevier Masson. [Chapitre 5 : Paludisme]
7. **Aoun, K., Siala, E., Tchibkere, D., Ben Abdallah, R., Zallagua, N., Chahed, M. K., & Bouratbine, A. (2010).** Paludisme d'importation en Tunisie : conséquences sur le risque de réintroduction de la maladie. *Médecine Tropicale*, 70(1), 33–37.
8. **Aubry P., Gauzère B.A (2017).** *Paludisme*. Médecine tropicale, Université de Bordeaux, France, 33076 :1, 12.
9. **Aubry, P., & Gaüzère, B.-A. (2025, mars).** *Paludisme – Actualités 2024*. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux. www.medecinetropicale.com
10. **Aurélia, S. (2011).** *Épidémiologie du paludisme et environnement : Étude de deux populations amérindiennes de l'est et de l'ouest guyanais* (Thèse de doctorat en sciences de la vie). Faculté des Antilles et de la Guyane. 396 p

B

11. **Belkaid, M., Zenaidi, N., Tabet Derraz, O., & Hamrioui, B. (1998).** *Cours de parasitologie* (Tome 1). Alger : OPU (Office des Publications Universitaires).

Références bibliographiques

12. **Bennani, B., El Hamzaoui, S., Bassat, Q., Boukharsa, Y., & Amarir, F. (2021).** Imported malaria in Morocco: A retrospective analysis of cases from 2015 to 2019. *The Pan African Medical Journal*, 38(1), 1–10.
13. **Bouziani, M. (2002).** *Les maladies infectieuses*. Éditions Slammarien.

C

14. **Carnevale, P., & Robert, V. (2009).** *Les anophèles : Biologie, transmission du Plasmodium et lutte antivectorielle*. France : IRD Éditions. p402.
15. **CDC (Centers for Disease Control and Prevention). (2025)** (n.d.). *Malaria life cycle* [Illustration]. https://www.cdc.gov/dpdx/malaria/modules/malaria_LifeCycle.gif
16. **Chachou, B., Bacha, D., Bouhabel, M., Matari, A., Haoues, F., Lafsihen, H., Akhamouk, I., Handel, A., & Benoharets, A. (2012).** *Le paludisme d'importation : expérience d'un hôpital algérien* (N°53). Service des maladies infectieuses, Hôpital universitaire de Blida, Algérie.
17. **Clements, A. N. (1992).** *The biology of mosquitoes*. London : Chapman & Hall.
18. **Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). (2019).** *E. Pilly : Maladies infectieuses et tropicales* (27^e éd.). Paris : Alinéa Plus.
19. **Comité Nobel de l'Institut Karolinska. (1907).** *Prix Nobel de physiologie ou médecine 1907 – Charles Louis Alphonse Laveran*. Stockholm : Nobel Prize Outreach.

D

20. **Dambry, M. (2009).** *Étude qualitative de repérage de critères de non-observance de la chimioprophylaxie antipaludique* (Thèse de doctorat en médecine). Université Paris VII Denis Diderot, France. 152 p.
21. **Dicko I. (2008).** Amélioration de la prise en charge du paludisme grave dans le service de pédiatrie de l'hôpital régional de sikasso. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, Bamako, 101p.
22. **Durieux, M.-F. (2018).** Paludisme, les nouvelles recommandations : Diagnostic biologique du paludisme. *Actualités Pharmaceutiques*, 574, 25–29.
23. **Duvallet, G., Fontenille, D., & Robert, V. (Éds.). (2017).** *Entomologie médicale et vétérinaire*. Marseille & Versailles : IRD Éditions & Quae.

Références bibliographiques

E

24. El Mezouari, E. M., Belhadj, A., Ziani, M., Boughanem, M., & Moutaj, R. (2016). *Le paludisme grave d'importation chez l'adulte : étude rétrospective de treize cas admis en réanimation à Marrakech. Pan African Medical Journal, 25*, Article 179.
25. EMC. (2017). *Le paludisme d'importation. Dans EMC - Maladies infectieuses (Vol. 4). Elsevier Masson.*

F

26. Ficko, C., & Conan, P. L. (2023). Le paludisme en 2022, aspects cliniques et thérapeutiques. *Médecine Tropicale et Santé Internationale, 3*(2).
27. French, N., Nakiyingi, J., Lugada, E., Watera, C., Whitworth, J. A., & Gilks, C. F. (2001). Increasing rates of malarial fever with deteriorating immune status in HIV-1-infected Ugandan adults. *AIDS, 15*(7), 899–906.

G

28. Gentilini, M., Caumes, E., Danis, M., Richard-Lenoble, D., Bégué, P., Touzé, J. E., & Kerouédan, D. (2012). *Médecine tropicale*. Paris : Éditions Lavoisier.
29. Gillies, M. T., & De Meillon, B. (1968). *The Anophelinae of Africa south of the Sahara. Publication of the South African Institute of Medical Research, 54*, 343 p.
30. Golvan, Y. J. (1983). *Éléments de parasitologie médicale (4^e éd.)*. Paris : Flammarion Médecine- Sciences.
31. Golvan, Y.-J. (1969). *Éléments de parasitologie médicale*. Ed. Flammarion médecine sciences. France : 561p.
32. **GUIDE NATIONAL DE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU PALUDISME 2017.**
33. Guillaume, P. (2009). *Le paludisme*. Paris : Éditions Ellipses, France : 144p.
34. Guillaume, V. (2009). *Parasitologie sanguine*. Bruxelles : De Boeck, 100p.

H

35. HAS (Haute Autorité de Santé). (2016). *Évaluation des actes de diagnostic biologique des infections à Plasmodium (Rapport technique, décembre 2016, p. 104).*
36. Holstein, M. (1949). *Guide pratique de l'anophélisme en A.O.F.* Dakar : Direction générale de la Santé publique, 55p.

Références bibliographiques

I

37. **Institut Pasteur Algérie. (2023).** Surveillance épidémiologique du paludisme d'importation en Algérie : 2018–2022 [Rapport annuel]. Institut Pasteur Algérie.

K

38. **Kambale, M. J.-B., Mutume, V. B., Kasereka, M. J.-L., Jakwonga, M. E., Mbumba, L. D.-M., Ossinga, B. J., Batina, A. S., & Kayembe, T. C. (2022).** Cholesterolemia and triglyceridemia changes in adults with malaria in a hypoendemic malaria region, Butembo–DR Congo. *Kisangani Médical*, 12(1), 525–532.
39. **Kaoudja, A. (2021).** *Profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif du paludisme d'importation au service d'infectiologie à l'EPH Ouargla (2019–2021)* (Mémoire de fin d'études, Doctorat en médecine). Université Kasdi Merbah Ouargla.
40. **kaoutar N., Mezzoug, N., Aarab, A., Oufdou, H., & Rharrabe, K. (2021).** *Epidemiological profile of the imported malaria in the north region of Morocco from 2014 to 2018.*
41. **Khermach, A., Khalki, H., Louzi, L., Zinebi, A., Moudden, K., & Elbaaj, M. (2017).** *Perturbations biologiques au cours du paludisme : à propos de trente cas. Pan African Medical Journal*, 26, Article 174.
42. **Knight K.L., Stone A., (1977)** – A catalog of the Mosquitoes of the World (Diptera : Culicidae). Washington, Thomas Say Foundation, 611 p.

L

43. **Larivière, M., Beauvais, B., Derouine, F., & Traoré, F. (1987).** *Parasitologie médicale.* Paris : Marketing.
44. **Laufer, M. K., van Oosterhout, J. J. G., Thesing, P. C., Thumba, F., Zijlstra, E. E., Graham, S. M., Taylor, T. E., & Plowe, C. V. (2006).** Impact of HIV-associated immunosuppression on malaria infection and disease in Malawi. *The Journal of Infectious Diseases*, 193(6), 872–878.

M

45. **Marchiafava E, Celli A. (1885).** Nuove ricerche sulla in'ezione malarica, Arch Sei Med Torino; 9: 31 1-30.
46. **Meillon B., (1968).** The Anophelinae of Africa south of the Sahara. Pub. South Afr. Inst. Med. Res., 54, 343 p.

Références bibliographiques

47. M'Ghirbi, Y., Oumaya, A., & Bouattour, A. (2021). Epidemiological and clinical characteristics of imported malaria in Tunisia: Analysis of a 5-year cohort (2016–2020). *Journal of Infection and Public Health*, 14(8), 1123–1129.
48. Mouchet, J., Carnevale, P., Coosemans, M., Julvez, J., Manguin, S., Richard-Lenoble, D., & Sircoulon, J. (2004). *Biodiversité du paludisme dans le monde*. France : John Libbey Eurotext.
49. MSPRH (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière). (2017). *Guide national de prise en charge thérapeutique du paludisme*. Alger : MSPRH, avec l'appui de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).
50. MSPRH (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière). (2016). *Guide national de prise en charge thérapeutique du paludisme en Algérie*. Genève : Organisation mondiale de la Santé.
51. Mtibaa, L., Chaibi, M., & Jemli, B. (2021). *Évaluation rétrospective du paludisme d'importation en Tunisie* (Étude couvrant janvier 2012 – décembre 2020). Éditions Universitaires Européennes.

N

52. Nabah, K., Mezzoug, M., Aarab, A., & El Kharim, Y. (2021). *Epidemiological profile of the imported Malaria in the north region of Morocco from 2014 to 2018*.
53. Nabah, K., Mezzoug, N., Aarab, A., Oufdou, H., & Rharrabe, K. (2021). *Epidemiological profile of the imported malaria in the north region of Morocco from 2014 to 2018*.
54. Nait Mohand, N., & Kheddami, M. (2018). *Le paludisme d'importation dans la wilaya de Tizi-Ouzou* (Mémoire de fin d'étude, Master en parasitologie). Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, Département de Biologie Animale et Végétale.
55. Nobel Assembly at the Karolinska Institute. (2024). *The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2015*. NobelPrize.org. Nobel Prize Outreach AB. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2015/summary/>

Références bibliographiques

O

56. **Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2014).** *Techniques de base pour le diagnostic microscopique du paludisme. Partie I : Guide du stagiaire* (2^e éd.). Genève : OMS.
57. **Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2023).** *Rapport mondial sur le paludisme 2023*. Genève : OMS.

P

58. **Pagès J.** *Le paludisme*. Paris : Presses Universitaires de France (PUF) ; 1966. 127 p.
59. **Pagès, F., Orlandi-Pradines, E., & Vorbel, V. (2007).** Vecteurs du paludisme : biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 37, 153–161.
60. **Pilly, E. (2020).** *Maladies infectieuses et tropicales* (27^e éd.). Paris : Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales, Alinéa Plus.

R

61. **Rakotoarivelo, R. A., Razakarison, C., Gottot, S., Ravony Harintsoa, L., Randrianiriana, G., Andriamanjato, D., Desplats, D. (2012).** Évaluation de la prise en charge des cas de fièvre et du paludisme par des médecins communautaires dans les Hautes Terres centrales de Madagascar (2009–2010). *Médecine et Santé Tropicales*.
62. **Ripert, C., Pajot, F. X., Vincendeau, P., & Esquerdo Gomez, F. (1996).** *Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 1 : Protozooses*. France : Éditions Médicales Internationales.
63. **Rousset, J. J. (1995).** *Maladies parasitaires*. Paris : Masson.
64. **Russell, P. F., West, L. S., Manwell, R. D., & Macdonald, G. (1963).** *Practical malariology* (2^e éd.). London: Oxford University Press.

S

65. **Saidani, N. (2008).** *Étude exploratoire de la synthèse des galactolipides chez Plasmodium falciparum* (Thèse de doctorat en biologie). Université Joseph-Fourier – Grenoble I, France.
66. **Saïssy, J.-M. (2008, 27 janvier).** *Paludisme grave*. [Manuscrit inédit / Support de cours non publié].

Références bibliographiques

67. Santé publique France. (n.d.). (2024). *Les laboratoires du Centre national de référence du paludisme.*
68. Santin, A., Semaille, C., Prazuck, T., Bargain, P., Lafaix, C., & Fisch, A. (1998, 12 mai). *Chimioprophylaxie anti-paludique des voyageurs français (N = 3446) au départ de Paris pour 8 destinations tropicales. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire.*
69. Sight, B., Sung, L. K., Radhakrishnan, A., Shamsul, S., Cox-Sight, J., Thomas, A., & Conway, D. J. (2004). A large focus of naturally acquired *Plasmodium knowlesi* infections in human beings. *The Lancet*, 363, 1017–1024.
70. Sinka, M. E., Bangs, M. J., Manguin, S., Coetzee, M., Mbogo, C. M., Hemingway, J., Patil, A. P., Temperley, W. H., Gething, P. W., Kabaria, C. W., Okara, R. M., van Boeckel, T., Godfray, H. C. J., Harbach, R. E., & Hay, S. I. (2012). A global map of dominant malaria vectors. *Parasites & Vectors*, 5(1), 69. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-69>
71. Société Francophone de Médecine Tropicale et Santé Internationale (SFMTSI). (2024). *Congrès de la SFMTSI – Santé en Méditerranée : Pathologies, migrations, environnement (22–24 mai 2024, Saint-Raphaël, France). Médecine Tropicale et Santé Internationale.*
72. Somogyi, A. (2010). *Le paludisme : Biologie, diagnostic et traitement.* France : Éditions Médicales Internationales : 176p.
73. Somogyi, A., Brazille, P., & Leclerc, C. (2010). *Maladies infectieuses. Tome 1 : Infections parasitaires, virales et mycosiques.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.
74. SPILF (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française), (2017). *Prise en charge et prévention du paludisme d'importation.* p20.

V

75. Van Herck, K., Van Damme, P., Castelli, F., Zuckerman, J., Nothdurft, H., Dahlgren, A. L., Gisler, S., Steffen, R., Gargalianos, P., Lopez-Velez, R., Overbosch, D., Caumes, E., & Walker, E. (2004). Knowledge, attitudes and practices in travel-related infectious diseases: The European airport survey. *Journal of Travel Medicine*, 11(1), 3–8.

A decorative frame consisting of two concentric rectangular borders. The inner border is a simple thin line, while the outer border is a thicker line with rounded corners and a slight inward curve at the top and bottom. The word "Annexes" is centered within the frame.

Annexes

Annexes

Annexe I : Répartition des cas de Paludisme d'importation selon l'âge.

| Patients | Pat 1 | Pat 2 | Pat 3 | Pat 4 | Pat 5 | Pat 6 | Pat 7 | Pat 8 | Pat 9 | Pat 10 | Pat 11 | Pat 12 | Pat 13 | Pat 14 | Pat 15 | Pat 16 |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Âge | 23 | 24 | 9 | 47 | 37 | 54 | 47 | 22 | 27 | 31 | 36 | 47 | 38 | 44 | 38 | 49 |

Annexe II : Répartition des cas selon l'origine des patients.

| Origine des patients | Algérien | Malien | Nigérien |
|-----------------------------|----------|--------|----------|
| Nombre de patients | 13 | 1 | 2 |

Annexe III : Répartition des cas selon la parasitémie.

| Patient | Pat 1 | Pat 2 | Pat 3 | Pat 4 | Pat 5 | Pat 6 | Pat 7 | Pat 8 | Pat 9 | Pat 10 | Pat 11 | Pat 12 | Pat 13 | Pat 14 | Pat 15 | Pat 16 |
|--------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Taux de parasitémie (%) | 4.95 | / | 0.002 | 0.68 | 2 | 0.15 | 9.22 | 1 | / | / | 0.1 | / | 2.9 | 7 | 5.5 | / |

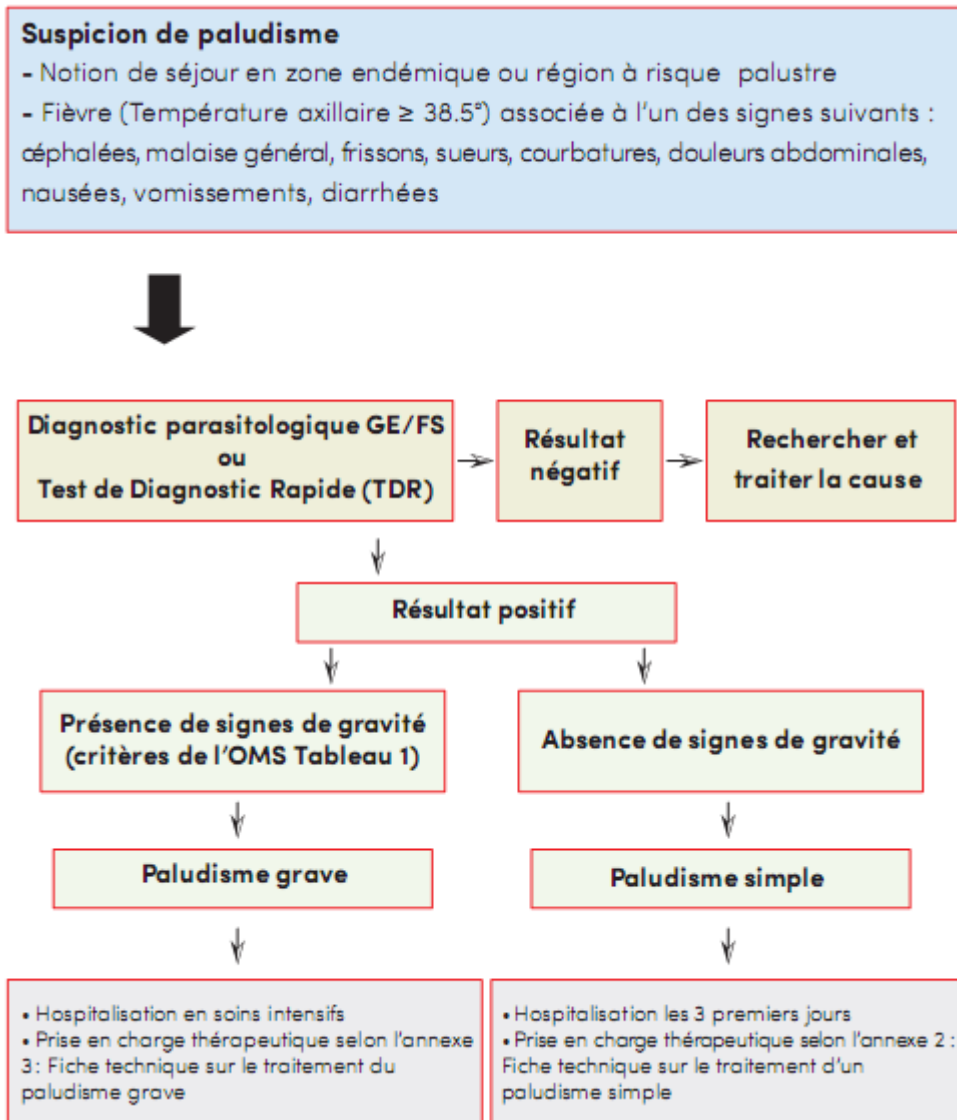
Annexes

Annexe IV : Résultats des bilans biologiques chez 14 patients atteints de paludisme d'importation, pris en charge au service des maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou (2018–2024).

| Bilans | CRP | Hémogramme | | | | | Bilan hépatique | |
|---------------------|--------------------|----------------------------------|---------------------------------------|---------------------|------------------|------------------------------------|--------------------|--------------------|
| | | Globules blancs | Globules rouges | Hémoglobine | Hématocrite | Plaquettes | ASAT | ALAT |
| Taux normale | > 6 mg/L | [4-11] ×10⁹ /L | [4,6-6,2] × 10¹²/ L | [12-17] g/dl | [35-50] % | [150-400] ×10⁹/l | [0-32] UI/L | [6-33] UI/l |
| Pat 1 | 169 | 5,33 | 4,35 | 12,2 | 38% | 38 | 92 | 90 |
| Pat2 | - | 3,85 | 4,51 | 13,2 | 38,60% | 135 | 28 | 30 |
| Pat3 | 6 | 8,1 | 3,32 | 7,5 | 50% | 347 | 24 | 10 |
| Pat4 | 57,2 | 1,21 | 4,2 | 8 | 42% | 67 | 51 | 32 |
| Pat5 | 137,2 | 5,5 | 3,51 | 10,5 | 39% | 168 | 43 | 40 |
| Pat6 | 91 | 5,79 | 4,39 | 13,4 | 41,50% | 191 | 25 | 45 |
| Pat7 | 175 | 3,14 | 4,2 | 14,4 | 36% | 66 | 40 | 40 |
| Pat8 | - | 5,57 | 3,8 | 13,8 | 38,20% | 295 | 19 | 19 |
| Pat9 | 27 | 4,8 | 4,21 | 9,7 | 35% | 262 | 60 | 60 |
| Pat10 | 24 | 3,19 | 4,32 | 14,7 | 40,30% | 66 | 34 | 36 |
| Pat11 | 46 | 13 | 4,5 | 13,3 | 42% | 270 | 21 | 12 |
| Pat12 | 25 | 4 | 2,96 | 9,2 | 30,30% | 83 | 87 | 43 |
| Pat13 | 49 | 7,3 | 3,88 | 11,2 | 33% | 171 | 12 | 23 |
| Pat14 | 245 | 8,18 | 4,84 | 15,7 | 34% | 13 | 31 | 43 |

Annexes

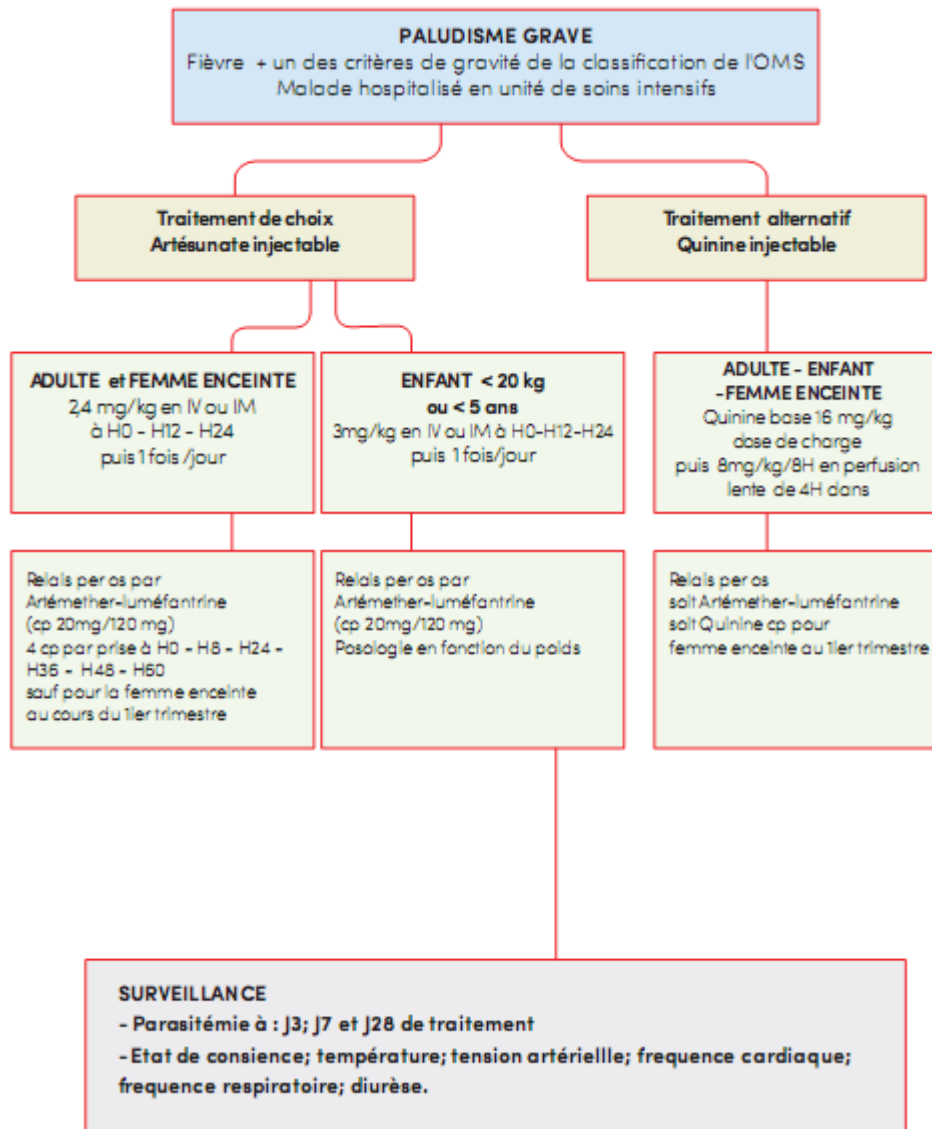
Annexe V : Algorithme de décision pour la prise en charge du paludisme (MSPRH, 2017).



- Hospitalisation les 3 premiers jours.
- Prise en charge thérapeutique basée sur la fiche technique relative au traitement du paludisme simple.

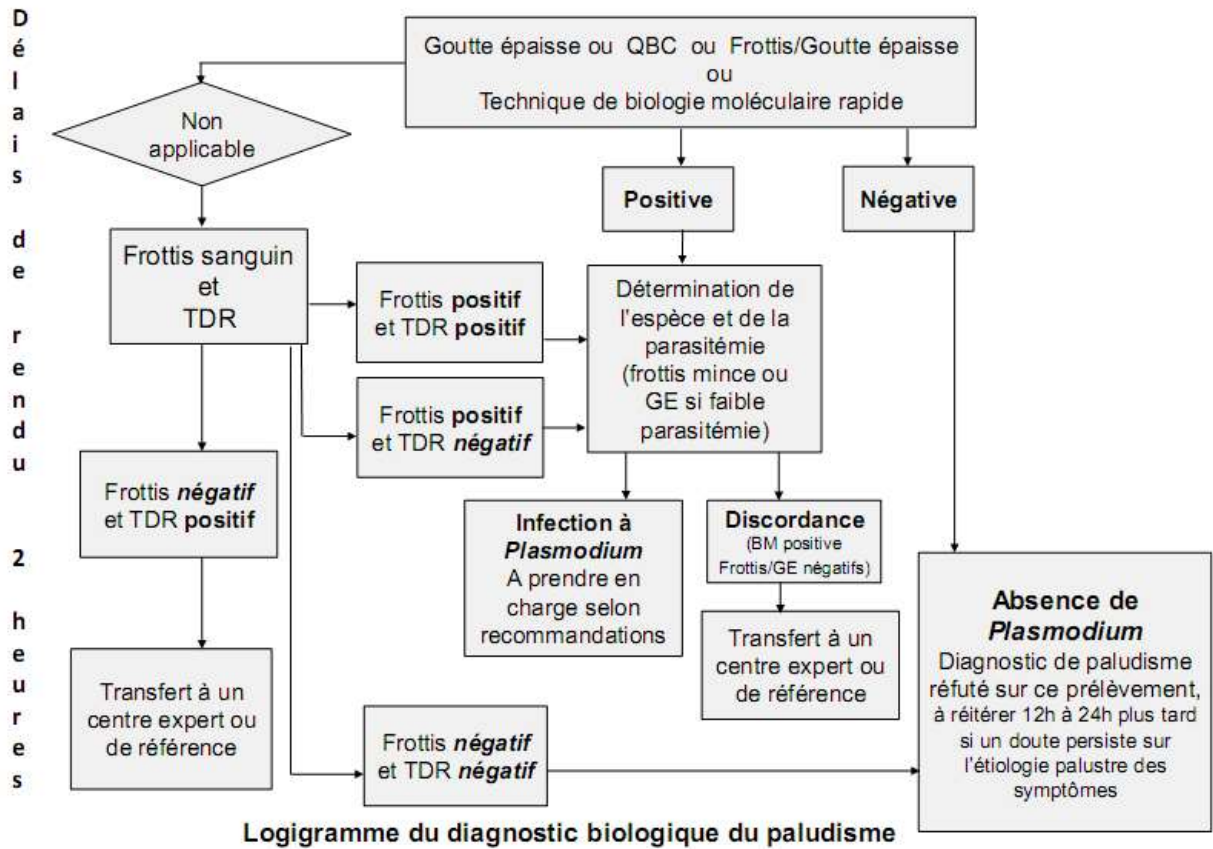
Annexes

Annexe VI : Fiche technique sur le traitement du paludisme grave (MSPRH, 2017).



Annexes

Annexe VII : Logigramme du diagnostic du paludisme (SPILF, 2017).



Résumé

Le paludisme d'importation est une affection de plus en plus fréquente en zone non endémique par la conséquence de l'augmentation des voyages en zone d'endémie palustre. Cette étude vise à analyser les caractéristiques cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques des cas diagnostiqués du paludisme d'importation.

Une étude rétrospective descriptive sur une période de sept ans allant de l'année 2018 jusqu'à 2024, portant sur les cas de paludisme pris en charge au niveau du service des maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou. Cette étude s'appuie sur les dossiers médicaux de patients admis à ce service, pour un paludisme d'importation confirmé par un diagnostic. Au totale, seize cas portant cette pathologie sont retenus. Les paramètres étudiés concernaient les aspects épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique de la maladie.

Au terme de cette étude, nous avons constaté qu'il y a une prédominance masculine de 88%, l'âge moyen des patients était de 36 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était celle des 40-50 ans, 81% des patients étaient de nationalité algérienne, et 93% des cas avaient contracté la maladie sur le continent africain.

La fièvre, les asthénies, les troubles digestifs et céphalées ont été les symptômes les plus observés chez les 14 patients. Aucun d'entre eux n'avait reçu de chimio prophylaxie. Les techniques diagnostiques utilisées étaient la goutte épaisse et le frottis sanguin ; toutefois, un patient a été diagnostiqué par test sérologique.

L'espèce plasmodiale la plus présente était *Plasmodium falciparum*, retrouvée dans 88% des cas. La parasitémie était d'une moyenne de 8,1% pour les deux cas d'accès grave et de 1,47% pour les huit cas d'accès simple.

La Méfloquine était la molécule la plus prescrite pour les malades et la durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours.

Tous les patients ont évolué favorablement sous traitement, sans complication majeure ni décès.

Mots clés : Paludisme, paludisme d'importation, zone d'endémie palustre, parasitémie, *Plasmodium falciparum*, Chimio prophylaxie, Méfloquine.