

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

**Année Universitaire 2006 - 2007**

**Thèse N° /..... /**

# TITRE

**FREQUENCE DES ACCES PALUSTRES EN  
POSTOPERATOIRE IMMEDIAT DANS LES  
SERVICES DE CHIRURGIE A ET B DE  
L'HOPITAL DU POINT G**

# THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 11/04/2007 à 15 heures devant  
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali**

**Par Monsieur Intimbeye TEMBINE  
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**Président : Professeur Ogobara K DOUMBO**

**Membre : Professeur Nouhoum ONGOIBA**

**Co-directeur: Docteur Issaka SAGARA**

**Directeur : Professeur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN: ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

**1<sup>er</sup> ASSESSEUR: DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

**2<sup>ème</sup> ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

**SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

**AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTROLEUR DES FINANCES

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**  
**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

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

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

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

**3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Yeya T TOURE	Biologie/Génétique

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

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

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie

### **4. ASSISTANTS**

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Moussa FANE	Parasitologie /Entomologie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

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

**1. PROFESSEURS**

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

**2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

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

**3- MAITRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

**D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES****1. PROFESSEUR**

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

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

**3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

**4. ASSISTANTS**

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

**D.E.R. SANTE PUBLIQUE****1. PROFESSEUR**

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

**2. MAÎTRE DE CONFERENCES**

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

**3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

**3. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

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

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

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

## **DEDICACES**

### ***A DIEU***

Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, de m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail. Que sa grâce soit sur nous tous.

Amen!

### ***Je dédie ce modeste travail à:***

#### ***Mon tuteur feu Issiaka Tembiné***

Pendant mon séjour dans ta famille tu m'as traité comme ton propre enfant. C'est le témoignage de ta foi connue de tous. Que le tout puissant Allah t'accepte dans son royaume et qu'il te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi. Repose en paix. Amen!

## **REMERCIEMENTS**

### ***Mes remerciements s'adressent:***

#### ***A mon père Diguimbodo Tembiné***

Cher père toi qui as conduit mes premiers pas à l'école, tu as toujours été soucieux de l'avenir de ta famille. Ton soutien tant moral que matériel, ne m'a jamais fait défaut. J'ai admiré ton calme qui n'est sans doute pas une indifférence. Il est celui de la sagesse et de la conviction religieuse. Puisse ce travail t'a apporte toute la satisfaction attendue.

#### ***A ma mère Yaïnda Walbane***

Tu es et demeures une mère exemplaire. Les mots ne seront jamais assez forts pour t'exprimer l'intensité de mon amour. Je te remercie infiniment pour tous tes efforts consentis. Ta patience, tes sages conseils me serviront toujours.

#### ***A mon frère aîné Sana Tembiné***

Je t'ai considéré toujours comme un père que frère, cela pour plusieurs raisons. Je te dois cette réussite, grâce à ton esprit de famille instauré, ton

sens du devoir bien fait, la sauvegarde du patrimoine et la conservation de l'éducation léguée par les parents.

A travers ce travail, je voudrais te remercier ma noblesse profonde gratitude. Que Dieu te donne une santé de fer et une longue vie pour témoigner l'existence prochaine de la vie en famille.

***A mes frères et sœurs***

Sans votre bonne entente, sans votre collaboration, sans votre amour, la réussite me serait impossible.

***A Mme Tembiné Fatoumata Ouologem***

Mon séjour chez vous m'a été très bénéfique tant sur le plan comportemental que social. A travers cette famille, j'ai su apprécier l'importance de l'union et de la solidarité des membres de la famille dans la joie et le respect. Je ne vous oublierai jamais. Que Dieu vous accorde paix, longévité, prospérité et vous bénisse.

***A ma Fiancée bien aimée Awa Tembely***

Ta patience, ta compréhension, ton affection, ton amour ont été déterminants dans ce travail. Cette thèse est également la tienne.

Puisses tu trouver ici tout mon amour, mon attachement, ma tendresse et ma profonde sincérité.

***A mes beaux parents :*** Merci de votre confiance et du soutien.

***A mon beau frère Hama Tembiné:*** Plus qu'un beau frère, tu as été pour moi un grand frère. Merci pour tout ce que tu as fait pour la réussite de ce travail.

***A mes frères et camarades: Mr Seydou Tembiné, Mr Indé Tembiné, Mr Kindié Ogolba, M<sup>lle</sup> Mariam Ogolba, M<sup>lle</sup> Altina Ogolba***

Merci pour votre franche collaboration dans un esprit d'unité. Ce travail est le fruit de votre engagement de tous les jours. A vous tous je souhaite du courage car nous avons des défis à lever.

***A mes amis: Mr Modibo Konaté, Mr Salif Ongoïba, M<sup>lle</sup> Maïmouna Pamateck, Mr Drissa Konaté***

Plus que des amis, vous avez été des frères. Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

***A mes camarades ressortissants de Kansongo: Mr Eli Tembiné, Mr Sana Tembiné, Mr Emmennuel Tembiné***

Pour les considérations que vous avez portées à mon égard.

***A mes amis et camarades à la FMPOS: Mr Samba Coumaré, Mr Adama Mr Keita, Mr Kefferi Traoré, Mr Kalba Tembiné, Mr Amadou Kassogué, Mr Youssouf Tembiné, Mr Youssouf Yalcoué, Mr Alabouri Guirou, Mr Boukari Guirou, Mr Oumar Guindo***

Vous qui m'aviez soutenu lors des dures épreuves par une assistance sereine, une franche collaboration dans un esprit d'unité, merci pour tout. Ce travail est le fruit de votre engagement de tous les jours. A vous tous je souhaite du courage.

***A mes amis et voisins du Village du Point G***

La solidarité a été grande tant dans la compréhension que dans la disponibilité. A ce moment solennel je vous dis merci pour tout.

Que dieu vous récompense!

***Aux familles Tembiné, Walbane, Tembely, Ouloguem, Djiré, Kassogué, Guindo, Bamia***

*A Kansongo, Dianga, Embessom, Orosongo, Bandiagara, Lafiabougou, Kalaban Diallobougou, Bankoni, Point G.*

Merci pour tout, nous vous réitérons toute notre reconnaissance.

***A Mr Amadou Guindo, Mr Moussa N'diaye, Mr Mamadou Yalcoué, Mr Dramane Coulibali, Mr Souleymane Karambé, Dr Ando Guindo***

Pour tout le soutien et la sympathie que vous avez nourris à notre égard. En gardant le souvenir de nombreux services rendus, nous serons heureux que vous trouviez dans ce travail le témoignage de toute notre reconnaissance.

***A tous les personnels des services de Chirurgie A; B et d'Anesthésie-Réanimation de l'HN P.G***

Trouvez ici nos remerciements sincères et notre reconnaissance pour le bon esprit d'équipe.

**A nos Maîtres Pr Sambou Soumaré, Pr Djibril Sangaré  
Dr Zimogo Zié Sanogo**

Certains résultats n'auraient pu être obtenus sans votre concours et votre accueil chaleureux.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

***A notre Maître Monsieur le Professeur Abdel Karim Koumaré***

*Spécialiste en Chirurgie Générale et Vasculaire, Anatomie et Organogénèse, Pédagogie et en Recherche*

*Chef de service de Chirurgie B de l'HN P. G.*

Vous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre prestigieux service.

Vos immenses qualités de Pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique médico-chirurgicale, la qualité exceptionnelle de votre enseignement nous forcent l'estime et l'admiration. Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être. Nous sommes très fiers de compter parmi vos élèves.

Trouver dans ce modeste travail Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**Au Professeur Filifing Sissoko**

Notre stage dans le service de chirurgie B de l'HN P.G nous a permis de découvrir vos qualités humaines, votre grande expérience chirurgicale et votre grande disponibilité. Il nous est difficile de traduire par des mots l'admiration que nous avons pour vous.

**A nos maîtres Dr Tembely Guideré, Dr Bouba Ba, Dr Bereté**

Votre présence à nos côtés durant toutes les étapes de la réalisation de ce travail révèle l'attention que vous portez à vos élèves et votre amour pour le travail bien fait.

Votre disponibilité constante, votre enthousiasme et l'intérêt particulier que vous portez aux différentes activités du Service de chirurgie B sont connus de tous. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

***A mon collègue interne Mr Modibo Diakité:*** Vos apports ont été inestimables pour la réalisation de ce travail. Acceptez ici ma franchise reconnaissance.

***A tous mes camarades en thèse au Service de chirurgie B de l'HN P.G:*** Mr Aly Tembely, Mr Mamoudou F Traoré, Mr Mama Dembelé, Mr Papa Check, Mr Tchacko Chamberland, Mr Lamine N Traoré, Mr Amada Tamboura, Mr Boubacar Coulibali, Mr Eloi Dara, Mr Bakary Dembelé, Mr Gaoussou Dramé, Mr Seyba Mohamed Kané, Mr Boubacer Keita, Mr Ingré Keita, Mr Cheick Fanta Madi Koné, Mr Youba Ould Sidi Mohamed, Mr Yaya Ongoïba, Mr Sory Ouologem, Mr Dialla Sissoko, Mlle Zelika A Harouna

Pour la bonne collaboration.

***Aux majors des services de chirurgie A et B de l'HN P.G et à toutes leurs équipes:*** Mme Coulibali Adama Dabo, Mr Bandiougou Diallo, Mr Demba Wattara, Mr Tiéfinf Sangaré, Mme Touré Maïmouna Sow, Mme André Fatoumata Camara

Notre reconnaissance pour la franchise et fructueuse collaboration.

***A nos maîtres du DEAP***

**Professeur Amagana Dolo**

**Professeur en Parasitologie-Mycologie**

**Professeur de Parasitologie FMPOS**

Ces résultats n'auraient pu être obtenus sans votre concours et votre accueil chaleureux.

Permettez-nous cher maître de vous réitérer, l'expression de notre profonde gratitude et de notre indéfectible disponibilité.

**Mr Mamadou Ba, Mr Ousmane Touré, Dr Sagara.**

Vous avez été pour nous des grands frères et formateurs exemplaires. Vous avez suivi de près notre encadrement au DEAP, en nous prodiguant des conseils et encouragements. Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Nous avons été très marqués par votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait. Vous êtes pour nous des exemples à suivre.

**A mes aînés Dr réunion Saye, Dr Mahamadoun H Assadou, Dr Sory Diawara**

Le temps passé à vos cotés nous a permis d'assimiler beaucoup de connaissances indispensables dans le cadre de ce travail. Votre apport ne nous a jamais fait défaut. Soyez rassurés de ma profonde reconnaissance.

**A tous mes Camarades du DEAP: Mr Hamidou Traoré, Mr Youssouf Tolo, Mr Amadou Tapili.**

Mes remerciements pour la franche collaboration.

**A toute l'équipe de Bancoumana: Dr Alassane Dicko, Dr Belco Poudiougou, Dr Mounirou Baby, Dr Daniel Yalcoué, Dr Mady Sissiko, Dr Mamady Koné, Dr Abdoul Baki Dillo, Dr Dabo, Mr Boubacar Niaré, Mr Niawanlou Dara, Mr Yeya Dicko, Mr Sekouba Keita, Mr Ibrahima Kebe, Mr Siriman Traoré**

Tout ce beau monde du MRTC est un prolongement de la famille. Votre atmosphère familiale nous restera longtemps en mémoire grâce à l'esprit d'unité qui règne dans ce service.

**A tous les chercheurs du DEAP/MRTC:** Nous ne citerons pas de nom au risque d'en oublier. Merci pour votre collaboration, votre contribution et surtout pour votre esprit d'équipe.

***A tout le corps professoral de la FMPOS:*** Nous voudrions à travers ces mots vous exprimer toute notre gratitude en vous disant merci pour l'enseignement reçu et les différents encadrements pendant notre formation.

*AUX MEMBRES DU JURY:*

***A notre Maître et Président de jury***

**Professeur Ogobara K Doumbo**

**Professeur de Parasitologie-Mycologie,**

**Professeur titulaire de Parasitologie à la FMPOS**

**Médecin chef du DEAP**

**Directeur du Centre de Recherche et Formation sur le Paludisme (MRTC)**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

La qualité de votre enseignement et la valeur de vos connaissances ont de tous les temps suscité notre admiration.

Au-delà de votre compétence, votre savoir scientifique, vos qualités humaines font de vous un maître exemplaire, le chercheur très admiré de tous les étudiants. Vous avez toujours fait de notre formation votre principale préoccupation. Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de sincères reconnaissances et de profond respect.

***A notre Maître et Juge***

**Professeur Nouhoum Ongoïba**

**Spécialiste en Chirurgie Générale, en Anatomie et en Chirurgie Pédiatrique,**

**Maître de conférence à la FMPOS**

Chirurgien chevronné, vous avez suscité de l'admiration chez tous ceux qui sont passés par le service de chirurgie B, par votre rigueur, votre raisonnement scientifique et par votre disponibilité.

Nous avons admiré vos qualités sociales et scientifiques, votre disponibilité constante et votre courage.

Soyez rassuré cher maître, de notre profond attachement et notre entière confiance.

***A notre maître et Co-directeur de thèse*****Docteur Issaka Sagara, Médecin chercheur au DEAP/MRTC/FMPOS et Biostatisticien**

Cher maître c'est le lieu de vous remercier pour votre modestie, votre disponibilité constante, vos qualités scientifiques et pédagogiques, votre esprit d'équipe et votre rigueur pour le travail bien fait qui font de vous un maître apprécié.

Permettez nous cher maître de vous adresser l'expression de notre profonde reconnaissance.

***A notre Maître et Directeur de thèse*****Professeur Traoré Abdoul Kader dit Diop,  
Professeur agrégé de Chirurgie Générale**

Le choix de ce sujet exprime la confiance que vous nous faites à cet égard.

Votre raisonnement scientifique raffiné, votre simplicité, votre humilité et votre obstination pour le travail bien fait ont forcé notre admiration.

Homme de science et de lettre accompli, vous êtes le prototype d'homme cultivé de rang exceptionnel.

Plus qu'un maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir.

Nous vous remercions pour cette confiance que vous nous avez placée.

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de notre considération distinguée.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

FMPOS= Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

DEAP= Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires.

HN Pt. G= Hôpital National du Point G.

CI= Contre indication.

OMS= Organisation Mondiale de la Santé.

PNLP= Programme National de Lutte contre le Paludisme.

CTA= Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine.

TNF= Tumor Necrosis Factor.

PVE= Paludisme Viscéral Evolutif.

FBH= Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

WHO= World Health Organization.

QBC= Quantitative Buffy Coat.

AO= Acridine Orange.

Th= T-helper lymphocytes.

GE= Goutte Epaisse.

Hb= Hémoglobine.

Ht= Hématocrite.

*P. falciparum*= *Plasmodium falciparum*.

*P. malariae*= *Plasmodium malariae*.

*P. vivax*= *Plasmodium vivax*.

*P. ovale*= *Plasmodium ovale*.

An= Anophèles.

IgA= Immunoglobuline de classe A.

IgG= Immunoglobuline de classe G.

J<sub>0</sub> = Jour zéro.

J<sub>1</sub> = Jour un

J<sub>2</sub> = Jour deux

J<sub>3</sub> = Jour trois.

J<sub>4</sub> = Jour quatre.

J<sub>5</sub> = Jour cinq.

J<sub>6</sub> = Jour six.

$J_7$  = Jour sept.

$J_I$  = Jours intermédiaires.

**SOMMAIRE**

	Pages
<b>1. Introduction</b>	20
<b>2. Objectifs</b>	22
<b>3. Généralités sur le paludisme</b>	23
3.1. Epidémiologie	23
3.2. Cycle biologique	26
3.3. Physiopathologie	29
3.4. Immunité et agression chirurgicale	32
3.5. Etude clinique du paludisme	33
3.6. Diagnostic biologique	36
3.7. Traitement	39
<b>4. Méthodologie</b>	47
4.1. Lieu d'étude	47
4.2. Période d'étude	48
4.3. Type d'étude	48
4.4. Echantillonnage et déroulement du travail	48
4.5. Techniques utilisées	49
4.6. Variables mesurées	52
4.7. Gestion et analyse des données	52
<b>5. Résultats</b>	53
<b>6. Commentaire et discussion</b>	74
<b>7. Conclusion et Recommandation</b>	80
<b>8. Références</b>	82

## 1. INTRODUCTION

Le paludisme, protozoose transmise par la piqûre de moustique du genre *Anophèles*, est la plus grande endémie parasitaire au monde avec 300 à 500 millions de personnes infectées chaque année et une mortalité estimée entre 1,5 à 2,7 millions par an selon l’OMS en 1997 [44] et Snow R.w et coll en 1999 [37]. Il sévit sous forme endémique dans la majeure partie des régions tropicales où surviennent plus de 90% des cas décès liés à la maladie recensés dans le monde. Problème majeur de santé publique dans plus de 100 pays au monde, il reste une grave menace pour la santé qui pèse sur près de 2,3 milliards d’individus soit 40% de la population mondiale [37; 44].

En Afrique, chaque année plus de 500 millions de cas cliniques de paludisme sont déclarés soit près de 90% des cas observés dans le monde pour seulement 8% de la population mondiale d’après l’OMS en 1992 [31]. L’Afrique subsaharienne paie un lourd tribut à la maladie en terme de mortalité avec 2 millions de morts chaque année.

Face à cette situation du paludisme dans le monde et en particulier en Afrique, l’OMS dans sa déclaration d’Amsterdam en 1992 sur la lutte contre le paludisme a préconisé une stratégie de contrôle de cette endémie basée sur quatre composantes essentielles [31]:

- le diagnostic précoce et le traitement rapide,
- la planification et la mise en œuvre des mesures préventives sélectives et durables y compris la lutte anti-vectorielle,
- la détection précoce, l’endiguement ou la prévention des épidémies,
- le renforcement des capacités locales en matière de recherche fondamentales et appliquées pour une évaluation régulière de la situation du paludisme dans les pays.

Au Mali, le paludisme est endémique avec une intense transmission au cours de la saison pluvieuse dont la durée est variable en fonction des zones éco-climatiques définissant 5 faciès épidémiologiques selon Doumbo en 1992 [11]. Il figure parmi les problèmes majeurs de santé publique.

La maladie représente 48% du motif de consultation dans la population générale d'après Traoré en 2001 avec un taux de létalité hospitalière à 15,3% [40].

En milieu chirurgical le diagnostic du paludisme se pose devant une fièvre postopératoire pour laquelle aucune cause n'a été trouvée à l'examen clinique et aux examens bactériologiques selon Vitris et coll en 1991 [42].

Classiquement, la survenue d'un accès de paludisme venant compliquer un acte opératoire est redoutée par de nombreux chirurgiens. L'incertitude naît entre pratiquer une chimioprophylaxie systématique ou attendre une symptomatologie évocatrice d'un accès avant de le traiter [8].

En France, des cas cliniques de paludisme grave postopératoire ont été décrits : un accès pernicieux chez un sujet originaire d'une zone d'endémie par Marsepoil et coll en 1984 [26], un autre cas de paludisme transfusionnel par Gaillard et coll en 1988 [15].

Dans les pays de forte endémicité palustre peu d'études ont été réalisées pour évaluer la place réelle du paludisme dans l'étiologie du syndrome fébrile postopératoire.

Certains auteurs Africains rapportent que le paludisme est un risque permanent et non négligeable en cas d'acte chirurgical en milieu tropical et préconisent la chimioprophylaxie lors des interventions lourdes: Takongmo et coll en 1993 au Cameroun [38]; Longombe et coll en 1989 au Zaïre [24]; Djibo et coll en 2001 au Niger [10] et Anteyi et coll en 2003 au Nigeria [3].

Cependant d'autres auteurs minimisent ce risque Diako et coll en 1994 à Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso [8], Keita à Bamako au Mali en 1996 [23].

Au Mali la seule étude réalisée montre que la fréquence du paludisme en milieu chirurgical est de 2,3% Keita 1996 [23].

C'est ainsi que nous avons mené cette étude afin d'étudier la fréquence des accès palustres en milieu chirurgical postopératoire.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général:**

Ce présent travail a pour but d'étudier la fréquence des accès palustres en milieu postopératoire immédiat dans les services de chirurgie A et B de d'Hôpital National du Point G (HN Pt. G).

### **2.2. Objectifs spécifiques:**

- Déterminer la fréquence des cas de fièvre dus au paludisme après l'acte chirurgical.
- Identifier les motifs d'intervention chirurgicale chez les malades dont la goutte épaisse est positive dans les services de chirurgie A et B de l' HN Pt. G.
- Décrire la symptomatologie palustre et l'évolution clinique après l'acte chirurgical.
- Déterminer la durée moyenne de séjour hospitalier des malades dont la goutte épaisse est positive au niveau des services de chirurgie A et B de l'HN Pt. G.

### 3. GENERALITES SUR LE PALUDISME

Endémie parasitaire majeure, le paludisme est une érythrocytopathie due à un hématozoaire, du genre *Plasmodium*, transmise par la piqûre d'un moustique femelle du genre anophèles.

#### 3.1. Epidémiologie

##### 3.1.1. Agent pathogène

Le paludisme est affection parasitaire due à un protozoaire, appartenant au genre *Plasmodium*. Quatre espèces plasmodiales peuvent être responsables de l'infection chez l'homme. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium malariae*. Les quatre espèces diffèrent par des caractéristiques biologiques et épidémiologiques.

Les manifestations cliniques sont déterminantes de par leur répartition géographique et leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques. Le *Plasmodium falciparum* est l'espèce qui est la plus largement répandue à travers le monde. Elle développe des résistances aux antipaludiques et est responsable des formes cliniques graves et mortelles. Ces plasmodies sont des protozoaires intracellulaires obligatoires dont la multiplication est asexuée (ou schizogonique) chez l'homme et sexuée (ou sporogonique) chez le moustique vecteur, l'anophèle femelle [19].

***Plasmodium falciparum*** est une espèce prédominante dans les régions intertropicales. Elle est transmise toute l'année avec cependant des recrudescences saisonnières. Dans les régions sub-tropicales, il ne survient qu'en période chaude et humide. Sa transmission s'interrompt lorsque la température tombe en dessous de 18°C. L'évolution se fait d'un seul temps après une incubation de 7 à 12 jours. On n'observe pas de rechutes tardives comme avec les autres espèces telles *P. vivax* et *P. ovale*. *P. falciparum* est responsable des formes cliniques graves, notamment du neuropaludisme.

***Plasmodium vivax*** est une espèce très largement répandue en Amérique du Sud et en Asie. Elle est beaucoup plus rarement observée en Afrique.

Les érythrocytes du groupe sanguin Duffy négatif (observé chez la majorité des sujets mélanodermes) ne possèdent pas le récepteur membranaire nécessaire à l'infection par *P. vivax*. Sa transmission s'arrête au dessous de 15° C. Sa période d'incubation est de 11 à 13 jours, mais on peut observer des rechutes (accès de reviviscence) pendant 3 à 4 ans. L'affection par *P. vivax* est classiquement considérée comme bénigne (fièvre tierce bénigne, c'est-à-dire due à un cycle érythrocytaire de 48 heures) mais en zone d'endémie il peut avoir des répercussions graves sur l'état de santé des populations, notamment par l'intermédiaire des anémies chez l'enfant [19].

***Plasmodium ovale***, cette espèce sévit en Afrique intertropicale du Centre et de l'Ouest (et dans certaines régions du Pacifique). Elle provoque une fièvre tierce bénigne, comme *P. vivax* dont elle est très proche. Son incubation est de 15 jours au minimum mais peut être beaucoup plus longue, jusqu'à 4 ans. Son évolution est bénigne mais on peut observer, comme avec *P. vivax*, des rechutes tardives (5 ans). Schématiquement on dit que *P. ovale* remplace *P. vivax* là où cette dernière espèce n'existe pas.

***Plasmodium malariae***, elle est l'espèce qui sévit en Afrique, de manière beaucoup plus sporadique. Elle se différencie des autres espèces par une incubation plus longue (15 à 21 jours), par une périodicité différente de la fièvre (cycle érythrocytaire de 72 heures responsable d'une fièvre quarte) et surtout par sa capacité à entraîner des reviviscences très tardives jusqu'à 20 ans après le retour de la zone d'endémie. Les mécanismes physiopathologiques responsables de ces reviviscences tardives ne sont pas totalement élucidés. L'infection est bénigne mais *P. malariae* peut parfois entraîner des complications rénales.

Au Mali, l'espèce plasmodiale dominante de la formule parasitaire est le *Plasmodium falciparum* qui est la plus dangereuse. Elle est prévalente à plus de 90 % suivi de *Plasmodium malariae* ( $\leq 10\%$ ), *P. ovale*  $\leq 1\%$  et *P. vivax* décrit au Nord du Mali [22].

### 3.1.2. Vecteur: l'anophèle femelle

Ce sont des moustiques qui appartiennent à la famille des Culicidés de la sous-famille des Anophélinés. Les anophèles femelles se reconnaissent par la position oblique au repos par rapport au support sur lequel ils sont posés et leurs appendices céphaliques.

Leur reproduction exige des protéines du sang, de l'eau, des glucides et de la chaleur. La femelle fécondée ne peut pondre qu'après un repas sanguin, pris sur l'homme ou sur l'animal. Les gîtes de ponte varient selon l'espèce anophélienne : collections d'eaux permanentes ou temporaires (persistant pendant au moins dix jours consécutifs), claires ou polluées, douces ou saumâtres, ensoleillées ou ombragées. Dans l'eau les œufs se transforment en larves puis en nymphes, dont naîtra une nouvelle génération d'adultes après des stades de métamorphoses.

Chaleur et humidité conditionnent également l'activité génitale des femelles : en zone tempérée, les anophèles ne pondent que lorsque les conditions sont favorables; en zone équatoriale leur activité est permanente; en zone tropicale la saison sèche limite la prolifération par réduction du nombre de gîtes. Les femelles vivent environ un mois. Elles piquent entre le coucher et lever du soleil.

La plupart des anophèles ne s'éloignent guère de leur gîte; ils sont parfois entraînés à de grande distance par les avions, les automobiles et à un moindre degré par les vents car les anophèles sont très fragiles [19].

L'anophèle se dirige plus volontiers vers les lieux où la concentration en dioxyde de carbone est la plus importante, c'est à dire l'intérieur des habitations, ainsi que les hommes même à l'extérieur de leurs habitations.

Les principaux vecteurs du paludisme rencontrés au Mali sont *Anophèles gambiae* s.l et *Anophèles funestus* [39]. *An. gambiae* s.l est un complexe d'espèce composé de *An. gambiae* s.s et *An. arabiensis*.

L'*Anophèles gambiae* s.s comporte trois formes chromosomiques à savoir Bamako, Mopti et Savane [39].

## 3.2. Le cycle de développement du parasite [19]

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

### 3.2.1. Chez l'homme

Le cycle comporte deux phases : une phase exo-érythrocytaire ou intra-hépatique et une phase sanguine ou phase intra-érythrocytaire.

#### 3.2.1.1. Phase exo-érythrocytaire:

L'Anophèle femelle infectée lors d'un repas sanguin pris chez un individu paludéen, injecte dans un capillaire sanguin des **sporozoïtes** (forme infectante du parasite) contenus dans ses glandes salivaires. Ces sporozoïtes circulent dans le sang pendant une demi-heure à une heure avant de parvenir au foie où le sporozoïte entreprend une phase de réplication dans la cellule hépatique au sein de la vacuole parasitophore, et de prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule. Il finit par constituer une masse multinucléée appelée **schizonte** ou **corps bleu** qui conduit à la libération de plusieurs centaines de milliers de **mérozoïtes** de premier ordre dans la circulation sanguine. Ces mérozoïtes sont des formes uninucléées qui initieront la phase érythrocytaire. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure 8 à 15 jours selon les espèces. Au cours de la phase hépatique, certains parasites restent quiescents dans les hépatocytes en donnant ainsi naissance à des hypnozoïtes responsables des accès de réviviscence tardifs. Contrairement à *P. ovale* et *vivax*, *P. falciparum* et *P. malariae* ne possèdent pas de formes de persistance hépatique (hypnozoïtes).

#### 3.2.1.2. Phase intra-érythrocytaire:

Cette phase sanguine est responsable des symptômes observés au cours du paludisme. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture de l'hépatocyte vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération intense en pénétrant à l'intérieur des hématies saines. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau puis en **trophozoïte**, stade à partir duquel une intense phase répllicative commence. Il donne alors naissance au **schizonte**; celui-ci après segmentation montre une forme caractéristique de rosace, puis libère 8 à 32 mérozoïtes qui rapidement réinfectent des hématies saines.

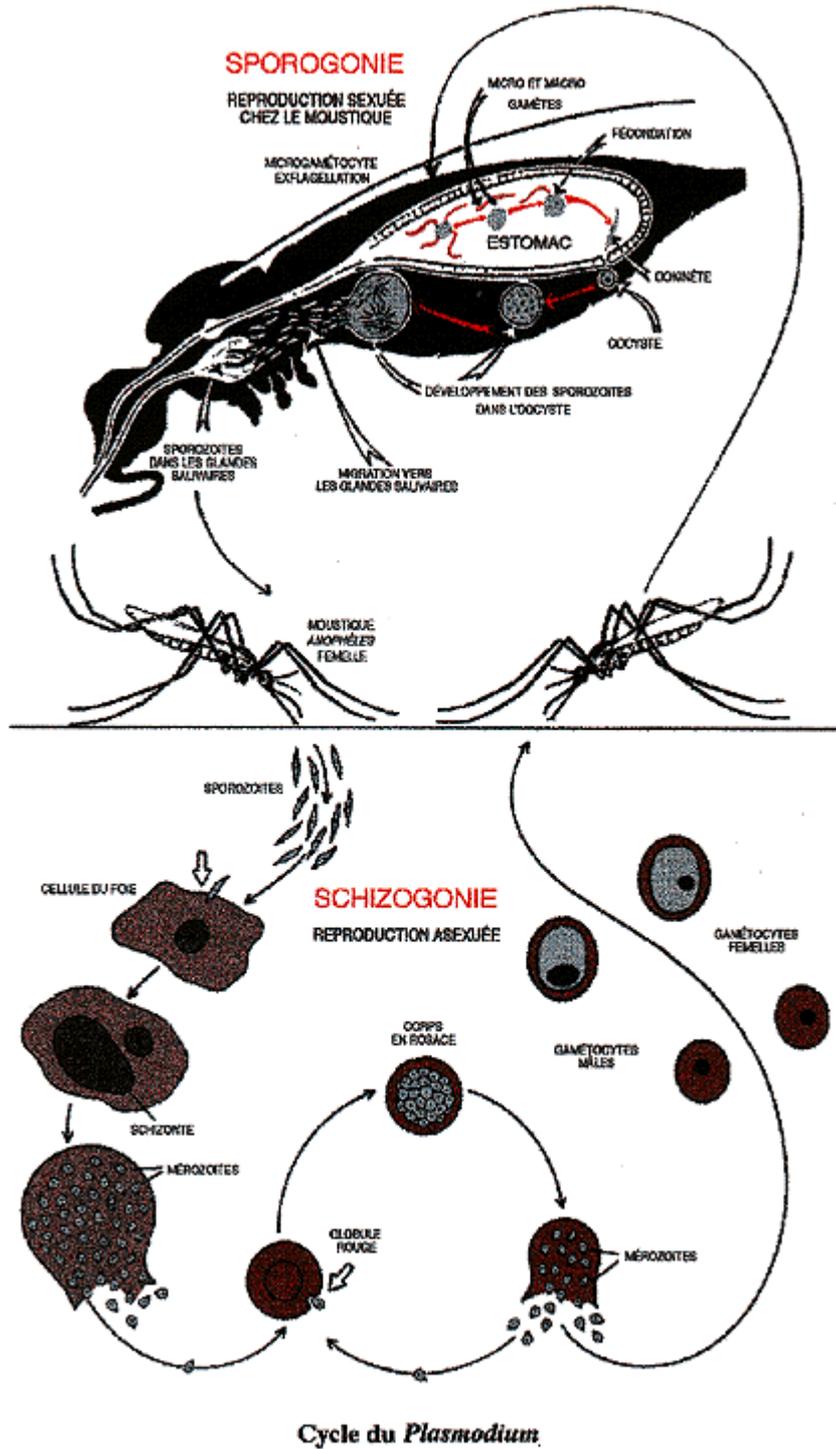
Chaque cycle schizogonique dure 48 heures pour *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. ovale*, 72 heures pour *P. malariae*. Après plusieurs schizogonies, apparaissent dans les hématies parasitées des éléments à potentiel sexué, c'est à dire les gamétocytes (gamétocytes mâles et femelles).

Ces gamétocytes ne peuvent poursuivre leur développement que s'ils sont ingérés par un anophèle femelle au cours d'un repas de sang.

### **3.2.2. Chez l'anophèle femelle**

Au cours du repas de sang sur un individu infecté, l'anophèle femelle ingère les éléments du sang puis les parasites à différents stades. Les éléments non sexués, trophozoïtes et schizontes sont digérés. Seuls les gamétocytes poursuivent le cycle. Dans l'estomac du moustique, le gamétocyte femelle se transforme en macrogamète femelle unique par expulsion de corpuscules chromatiniens. Le gamétocyte mâle, en revanche donne naissance à quatre microgamètes mâles par exflagellation [19; 28].

Il en résulte un zygote appelé ookinète; celui-ci s'implante sous la paroi stomacale en formant l'oocyste. Cette phase diploïde est brève et s'achève par une division méiotique qui est suivie de plusieurs mitoses aboutissant à la formation de sporozoïtes. L'éclatement de l'oocyste libère ces éléments haploïdes mobiles dans l'hémolymphe de l'insecte. Les sporozoïtes gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront subir la capacitation et acquérir le pouvoir infectant et être à nouveau injectés avec la salive lors d'une piqûre infectante. Chez le moustique l'ensemble de ce cycle se déroule en 10 à 40 jours en fonction de la température extérieure et de l'espèce plasmodiale.



**Figure 1 :** Cycle de développement du *Plasmodium*

Source : <http://www.bondy.ird.fr/~fgaillar/fichiers/cycle.html>

### 3.3. Physiopathologie du paludisme

#### 3.3.1. Physiopathologie de l'accès palustre simple

La fièvre est causée par l'action au niveau des cellules hôtes (monocytes/macrophages, en particulier) de molécules parasitaires qui induisent la sécrétion de '**pyrogènes endogènes**', qui à leur tour agissent au niveau de l'hypothalamus pour augmenter la température. La fièvre dans le paludisme survient souvent à intervalles réguliers (par exemple toutes les 48 heures dans la fièvre tierce et 72 heures dans la fièvre quarte), suivant le rythme du cycle intra-érythrocytaire des parasites. Cette fièvre coïncide avec la schizogonie, moment où l'hémozoïne et toute une série d'autres molécules parasitaires sont libérées lors de la **rupture du schizonte**. C'est la synchronicité de l'infection qui fait que la plupart des schizontes sont mûrs à peu près en même temps [9; 45]. Il a été montré que la fièvre elle-même pouvait améliorer la **synchronicité** et ainsi renforcer la périodicité de la fièvre au fur et à mesure de l'évolution du paludisme.

Toute une série de cytokines peuvent avoir un effet pyrogène, y compris l'IL-1, l'IL-6 et la lymphotoxine-beta, mais **c'est le TNF-alpha qui joue un rôle crucial**.

#### 3.3.2. Physiopathologie du neuropaludisme [32]

La membrane de l'hématie parasitée est un facteur fondamental des interactions hôte-parasite. L'infection palustre entraîne des modifications de la membrane globulaire, avec l'adressage à la membrane érythrocytaire de protéines d'origine parasitaire et la modification de la protéine érythrocytaire. Ces modifications induites par le parasite durant la seconde partie de son cycle érythrocytaire sont à l'origine d'un processus décrit sous le nom de **séquestration** [1]. A partir de la 16-20<sup>e</sup> heure du développement intra-érythrocytaire du parasite, les hématies parasitées ne circulent plus, elles adhèrent à l'endothélium des organes profonds (cerveau, poumon, placenta). Plusieurs conséquences de cette propriété peuvent être envisagées. Elle confère un avantage pour la survie du parasite dans l'hôte, en empêchant sa destruction par la rate.

Elle est à l'origine de modification du flux sanguin capillaire pouvant aboutir à une ischémie et une hypoxie tissulaire. La séquestration pourrait être associée à une production localement élevée de cytokines pro-inflammatoires comme le  $\text{TNF-}\alpha$  [6] on peut schématiquement décomposer la séquestration en plusieurs mécanismes :

- la cytoadhérence;
- formation de rosette;
- autoagglutination.

La cytoadhérence est l'adhérence des hématies parasitées aux cellules endothéliales. La capacité des hématies parasitées à lier des hématies non parasitées est appelée rosetting ou formation de rosette. L'autoagglutination correspond à l'adhérence, entre elles, d'hématies parasitées. Pour certains auteurs, les plaquettes par l'intermédiaire du CD36 présent à leurs surfaces jouent un rôle dans l'autoagglutination [32]

Le coma est probablement dû à un défaut d'oxygénation cérébrale, causé soit par une réduction du flux sanguin et une obstruction mécanique partielle, soit par une réduction de l'utilisation d'oxygène par le tissu cérébral résultant d'une inhibition des fonctions mitochondriales par le processus inflammatoire. Dans les deux cas, **l'hypoxie locale est le facteur déterminant du coma**. Lorsque l'hypoxie coïncide soit avec une hypoglycémie, soit avec une accumulation d'acide lactique (du fait d'une hyperparasitémie dans les capillaires par suite de la séquestration), soit d'une accumulation de glutamate (par suite d'une réduction de la consommation de glutamate par les astrocytes induite par le NO), les dégâts neurologiques sont toujours plus importants qu'avec l'hypoxie seule.

Les complications neurologiques du neuropaludisme sont habituellement réversibles et moins de 10% des enfants Africains présentent des **séquelles neurologiques**. L'augmentation de la pression intracrânienne est une cause majeure de complications, à cause du risque de hernie trans-tentorielle ou d'une réduction de la pression de perfusion intracérébrale; de telles complications se rencontrent dans les formes graves et sont de mauvais pronostic (mortalité ou séquelles neurologiques).

Les convulsions reflètent également des lésions cérébrales importantes, lors du neuropaludisme chez l'enfant et, lorsqu'elles sont répétées et prolongées sont toujours un signe de mauvais pronostic.

### 3.3.3. Physiopathologie de l'anémie [27]

L'anémie sévère est l'une des causes principales de mortalité dans le paludisme à *P. falciparum*. La physiopathologie de l'anémie est multifactorielle, impliquant à la fois une destruction globulaire et une réduction de l'érythropoïèse. Les mécanismes responsables de la destruction globulaire sont les suivants:

- **Rupture des globules rouges parasités lors de la schizogonie.** Ce mécanisme qui joue probablement un rôle négligeable lors des primo-infections palustres, où les signes d'appel surviennent lorsque la parasitémie est généralement faible, donc la destruction globulaire est minime. Par contre, les individus ayant atteint un stade de tolérance clinique peuvent souffrir d'anémie, du fait de fortes parasitémies.

- **Erythrophagocytose et splénomégalie.** Les phénomènes inflammatoires de la phase aiguë du paludisme résultent en une hyperactivité du système réticulo-endothélial qui aboutit à une érythrophagocytose et une splénomégalie qui touche à la fois les globules rouges infectés et les globules rouges sains. La rate, dont la taille est massivement augmentée lors du paludisme, peut éliminer les globules rouges, par l'intermédiaire d'une reconnaissance des résidus galactose (exprimés à la surface des globules à la suite d'une perte d'acide sialique), mais surtout par '**pitting**' des parasites. Le phénomène du pitting (un mot anglais qui signifie 'dénoyautage' et qui est une façon très évocatrice pour décrire le phénomène qui a lieu dans les capillaires sinusoides de la rate où le parasite est littéralement extrait, comme le noyau d'une cerise, d'un globule rouge dont la membrane a perdu sa flexibilité). L'hypersplénisme peut également expliquer la présence de thrombocytopénie et de neutropénie.

- **Fièvre bilieuse hémolytique.** La destruction globulaire qui fait suite à l'infection plasmodiale donne lieu à la libération d'hémoglobine, et résulte en une coloration brun-noirâtre de l'urine.

Dans certains cas, cette hémoglobinurie peut être particulièrement massive et a été attribuée à une hémolyse des globules par l'intermédiaire d'une réponse immune anormale envers la quinine.

- **Auto-immunité.** L'adsorption non spécifique d'immunoglobulines et de complément à la surface des globules rouges normaux ne cause pas d'hémolyse significative et ne saurait être incriminée comme une des causes de l'anémie palustre.

- **Dysérythropoïèse.** L'augmentation des taux de cytokines inflammatoires de type Th1 a ses effets au niveau de la moelle osseuse, en induisant une hyperplasie cellulaire et une dysérythropoïèse, qui aboutit à un ralentissement de la production de réticulocytes et à l'anémie. Certains auteurs pensent que l'effet des cytokines seules ne peut expliquer les modifications morphologiques considérables observées au niveau de la moelle et suggèrent que c'est un effet direct de l'hémozoïne. En effet, la présence de pigment dans plus 1/500 des monocytes circulants a une excellente corrélation avec la gravité de l'anémie.

- **Facteurs nutritionnels.** La dysérythropoïèse observée chez la femme enceinte est le plus souvent due à une déplétion de l'acide folique donnant lieu à une anémie sévère de type mégalo-blastique. Les antifolates antiplasmodiaux (pyriméthamine, proguanil ou sulfonamides) peuvent aggraver la situation surtout s'ils sont donnés à des doses excessives et, par conséquent, il est logique de ne pas utiliser ces médicaments pour soigner l'anémie palustre de la femme enceinte, afin de pouvoir donner de l'acide folique (qui, à forte dose, entrerait en compétition avec ces médicaments).

### **3.4. Immunité (notion de prémunition) et agression chirurgicale**

La résistance au paludisme est innée ou acquise de façon non spécifique.

La résistance innée est exceptionnelle selon Gentilini et Duflo en 1986 [20].

La prémunition correspond au maintien d'une infection parasitaire minimale, qui constitue une condition indispensable pour une protection contre l'infection ultérieure.

Elle pourrait être liée à l'acquisition d'une immunité antitoxique, ou immunité contre le paludisme maladie, pouvant précéder de plusieurs années l'immunité contre le paludisme infection. Ceci explique qu'un enfant vivant en zone d'endémie peut continuer à avoir des infections plasmodiales, et parfois des parasitémiées très élevées en l'absence du moindre signe clinique.

L'immunité, aussi bien cellulaire qu'humorale, est déprimée après la chirurgie. Bien que l'étiologie en soit peu claire, on sait que nombre de médiateurs inflammatoires de la réponse au stress sont de puissants immunosuppresseurs. L'anesthésie générale a tendance à l'aggraver [14].

Il résulte alors qu'en cas de déséquilibre entre l'hôte et les parasites du paludisme nous assistons à une reviviscence schizogonique.

Par ailleurs l'agression que constitue l'acte chirurgical et anesthésique peut alors rompre l'équilibre et favoriser l'émergence d'un accès palustre dans les suites opératoires [8].

### **3.5. Etude clinique**

#### **3.5.1. Accès simples ou de primo-invasion:**

La primo-invasion est fréquente chez l'enfant de 2-9 ans et les sujets neufs (les transplantés récents, les voyageurs).

Le délai après une piqûre infectante est surtout fonction de l'espèce plasmodiale incriminée, entre 7 et 14 jours, en fait long chez le sujet sous chimioprophylaxie inadéquate (en règle < un an). L'invasion est marquée:

- fièvre pouvant atteindre 39-40°C, frissons, sueurs;
- céphalées, myalgies, malaise général;
- troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée)

Non reconnue, ni traitée, cette forme évolue vers des accès périodiques ou vers l'aggravation d'emblée si *P. falciparum* en est responsable. Correctement traitée, elle évolue vers la guérison.

### **3.5.2. Paludisme viscéral évolutif**

Il survient chez les enfants de 2 à 5 ans non encore prémunis vivant en zones d'endémie soumis à des infections palustres répétées, Européens dans des zones où existent des souches chloroquino-résistantes.

La symptomatologie est subaiguë ou chronique. Elle associe une anémie, avec pâleur, asthénie, anorexie. La splénomégalie constante, modérée. On note une fièvre modérée.

La recherche d'hématozoaires est positive par intermittence avec parasitémie faible, la sérologie anti-palustre montre du taux élevé des anticorps (IgG).

La réponse au traitement est assez rapide.

### **3.5.3. Fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) [19; 33]**

Elle est due à une hémolyse intravasculaire aiguë en rapport avec des prises de quinine dans une zone d'endémie à *P. falciparum*, mais aussi méfloquine et halofantrine. Elle se manifeste par:

- une fièvre élevée, hémoglobinurie macroscopique (urines couleur porto);
- un choc, une anémie aiguë, une insuffisance rénale aiguë

Le pronostic est sévère avec 30% de décès.

L'emploi des amino-alcools tels que la quinine est une contre indication.

PVE et FBH sont des formes sévères du paludisme à *P. falciparum*, mais restent classés en dehors des accès palustres graves.

### **3.5.4. Accès palustres graves**

#### **3.5.4.1. Les critères de gravité du paludisme**

Les critères de paludisme grave ont été actualisés par l'OMS en 2000 [43]. Ces critères sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant.

- 1- Neuropaludisme (score de Glasgow < 9)
- 2-Troubles de la conscience (score de Glasgow <15 et >9)
- 3- Convulsions répétées (> 1/ 24 heures)
- 4- Prostration
- 5- Syndrome de détresse respiratoire
- 6- Ictère (clinique)
- 7- Acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L)

8- Anémie grave (Hb < 5g/dl ou Ht < 15%)

9- Hyperparasitémie (> 4% chez le sujet non immun ou > 20% chez le sujet immun)

10- Hypoglycémie (< 2,2 mmol/L)

11- Hémoglobinurie macroscopique

12- Insuffisance rénale :

adulte: diurèse < 400 mL/kg/24h ou créatinémie > 265 µmol/L,

enfant: diurèse < 12mL/kg/24h ou créatinémie élevée pour l'âge

13- Collapsus circulatoire (TAS <50 mmHg avant 5 ans, TAS < 80 mmHg après 5 ans)

14- Hémorragie anormale

15- Oedème pulmonaire (radiologique).

#### **3.5.4.2. Accès pernicleux palustre ou neuropaludisme**

Il est l'apanage de *P. falciparum* et survient surtout chez les sujets non immunisés, soit brusquement, soit après des accès n'ayant pas été reconnus comme tels ou dont le traitement a été inadapté ou tardif.

Cette forme s'associe le plus souvent:

- une température de 39°C jusqu'à 42°C
- un coma calme avec hypotonie et aréflexie (chez l'adulte: coma hypotonique sans convulsion ni signe focal ; chez l'enfant, convulsions),
- un score de Glasgow < 9
- une absence de signes méningés, mais ponction lombaire obligatoire
- des convulsions > 2/24 h. (enfants)
- parfois, des manifestations psychiatriques au début
- une anémie
- plus d'autres critères de gravité.

#### **3.5.4.3. Autres formes graves**

La présence d'un seul des critères du paludisme grave lors de l'examen clinique initial définit l'accès palustre grave qui doit être traité comme un neuropaludisme.

Dans les 2 cas, la mortalité est élevée > 10 à 30% avec risques de séquelles chez l'enfant dans 10% des cas (épilepsie, cécité corticale,...), particulièrement au décours d'une hypoglycémie.

### **3.5.5. Autres formes cliniques particulières**

#### **3.5.5.1. Le paludisme congénital [33]**

La réalité de l'infection transplacentaire du nouveau-né est admise, liée au passage de globules rouges parasités du placenta. Le paludisme congénital-maladie est rare. Il apparaît après un délai variable de 5 à 60 jours après l'accouchement et le signe clinique constant est la fièvre.

#### **3.5.5.2. Paludisme de la femme enceinte [30]**

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

Des complications aiguës et graves sont notées : mortalité foeto-maternelle, accès pernicieux dans les régions d'endémie instable où les cas sont peu fréquents en dehors des épisodes épidémiques. En zone de paludisme stable, problèmes d'anémie chez la mère et retard de croissance fœtale responsable d'un déficit pondéral à la naissance, principalement marqué chez les primigestes.

#### **3.5.5.3. Le paludisme transfusionnel [33]**

Il survient 2 à 3 semaines après une transfusion. Le dépistage des anticorps antipaludiques se fait par la technique d'immunofluorescence indirecte. Il s'applique aux donneurs de sang ayant séjourné en zone d'endémie palustre depuis plus de 4 mois et jusqu'à la 3ème année après leur retour, un séjour remontant à moins de quatre mois en zone d'endémie est une contre-indication absolue à un don homologue.

## **3.6. Diagnostic biologique**

### **3.6.1. Modifications séro-hématiques:**

La numération formule sanguine (NSF) peut montrer une cytopénie (anémie, leucopénie, thrombopénie) [33].

### **3.6.2. Diagnostic parasitologique [36]**

#### **3.6.2.1. Frottis mince (Fm).**

Le frottis mince est la méthode du diagnostic spécifique de l'espèce plasmodiale. C'est un examen de référence pour l'étude morphologique des hématozoaires et le diagnostic différentiel entre les différentes espèces plasmodiales.

#### **3.6.2.2. Goutte épaisse (GE)**

L'examen de la goutte épaisse (GE) permet de déterminer la parasitémie.

Elle présente l'avantage de concentrer 20 fois plus de parasites dans une surface réduite par rapport à un frottis mince. La densité parasitaire est déterminée suivant la valeur moyenne leucocytaire au  $\mu\text{l}$  de sang. Sa sensibilité est 20 à 30 fois plus élevée que celle du frottis mince. L'interprétation des parasites vus sur les GE nécessite une certaine expérience qui peut être facilement acquise en étudiant d'abord leur morphologie sur des frottis minces puis en cherchant les formes correspondantes sur les GE.

#### **3.6.2.3. QBC Malaria® (Quantitative Buffy Coat) [2; 25]**

Le kit commercial QBC® (quantitative buffy-coat) de Becton Dickinson comme la technique de Kawamoto font appel à l'Acridine Orange (AO). Ces techniques sont rapides et faciles à mettre en oeuvre. Elles ont généralement une sensibilité et une spécificité équivalentes à celle de la goutte épaisse. Même si des différences morphologiques peuvent être repérées, ces méthodes ne permettent pas de porter un diagnostic d'espèce plasmodiale, ni d'estimer la densité parasitaire. Le QBC® nécessite un équipement lourd.

Il permet une concentration des parasites et leur détection rapide, même à des densités parasitaires faibles.

### **3.6.3. Diagnostic immunologique**

Il existe plusieurs kits commerciaux reposant sur l'immuno-capture d'antigènes parasitaires. Par rapport aux méthodes microscopiques, ces tests permettent d'obtenir un résultat plus rapidement (10 à 15 minutes.)

Ils nécessitent un entraînement limité et ont des concordances comparables ou meilleures. Deux d'entre eux, le test ParaSight F® (Becton Dickinson) et le test ICT Malaria Pf® (ICT Diagnosis) détectent l'antigène HRP-2 (histidine-rich protein-2).

Ces deux tests sont spécifiques de *Plasmodium falciparum* et ont des performances comparables, mais ne permettent pas d'estimer la densité parasitaire.

Le test ICT Malaria Pf/Pv® détecte l'antigène HRP2 de *Plasmodium falciparum* et celui de *Plasmodium vivax*, probablement celui de *Plasmodium ovale*, mais apparemment pas celui de *Plasmodium malariae*. La sensibilité de ce dernier test est sensiblement moins bonne pour *Plasmodium vivax* que pour *Plasmodium falciparum* : un résultat négatif ne permet pas d'exclure une parasitémie à 300/µl pour *Plasmodium falciparum* et à 1500/µl pour *Plasmodium vivax*.

Les tests peuvent rester positifs quelques jours après une guérison parasitologique à cause de la persistance de l'antigène dans le sang. Le ParaSight F® test peut être faussement positif en présence de facteur rhumatoïde.

Le test ICT doit être conservé à +4°C alors que le test ParaSight F peut être stocké à +37°C.

Le test OptiMAL® IT de DiaMed détecte la pLDH (lactate déshydrogénase parasitaire) de *Plasmodium falciparum* d'une part et de l'ensemble des espèces plasmodiales humaines d'autre part. La pLDH disparaît plus rapidement que l'HRP2 après un traitement antipaludique efficace et sa concentration semble varier parallèlement avec la densité parasitaire.

Le coût de ces tests sur bandelette reste cependant encore trop élevé.

#### **3.6.4. La sérologie:** immunofluorescence indirecte (IFI), ELISA [33]

Elle n'a pas sa place pour le diagnostic des accès palustres : elle ne permet pas de différencier une infection palustre en cours d'un paludisme antérieur. Elle a 3 indications : étude d'une fièvre prolongée inexplicée hors zone d'endémie, dépistage chez les donneurs de sang, études épidémiologiques.

### 3.7. Traitement [5; 19; 33]

#### 3.7.1. Classification des antipaludiques [33]

##### **Les principaux antimalariques utilisés aujourd'hui comprennent :**

Les 4-methanolquinoléines (quinine, méfloquine);  
 Les 4-aminoquinoléines (chloroquine et l'amodiaquine);  
 Les 8-aminoquinoléine (primaquine);  
 Les biguanides (proguanil);  
 Les sulfonamides associées aux diaminopyrimidines dont la sulfadoxine/pyriméthamine;  
 Les sesquiterpènes lactones dont l'artémisinine et dérivés ...  
 Les antibiotiques : Cyclines, macrolides...

##### **Les modes d'action des principaux antipaludiques actuels**

##### **Les schizonticides erythrocytaires**

###### ➤ **Les dérivés quinoléiques :**

*Les amino-4-quinoléines :*

Chloroquine (NIVAQUINE®...);

Amodiaquine (FLOVOQUINE®...).

*Les amino-alcools :*

Quinine (QUINIMAX®, QUINOFORME®..., PALUJECT®...);

Halofantrine (HLFAN®...);

Mefloquine : (Lariam®..., Mephaquin®...);

Luméfántrine (ou Benflumétol).

###### ➤ **Les dérivés de l'artémisinine:**

Arthéméter (PALUTHER®..., ARTESIANE®...);

Artésunate (ARSUMAX®..., PLASMOTRIM®..., ARINATE®...);

##### **Les schizonticides intra-hépatiques**

###### ➤ Amino 8 quinoléines :

Primaquine,

Tafénoquine

###### ➤ Antimétabolites :

Proguanil (PALUDRINE®...),

Cyclines (DOXYPALU®...).

##### **Les Gamétocytocides**

###### ➤ Amino 8 quinoléines : primaquine, tafénoquine

### **Les inhibiteurs des acides nucléiques**

Antimétabolites qui bloquent la division du noyau de l'hématozoaire

➤ **les antifolates** : 2 familles

- antifoliques (sulfamides, sulfones)
- antifoliniques (pyriméthamine, proguanil)

➤ **Les naphthoquinones**

Atovaquone est un inhibiteur puissant des fonctions mitochondriales en bloquant la chaîne de transfert d'électrons au niveau de son enzyme-clé la DHODase

➤ **Les antibiotiques**

Les tétracyclines (doxycycline), les macrolides (érythromycine, azythromycine, clindamycine) peuvent inhiber la synthèse protéique par inhibition de certaines fonctions de l'apicoplaste.

### **Les Combinaisons thérapeutiques antipaludiques**

L'action synergique de molécules permet d'augmenter l'efficacité des médicaments et d'obtenir une protection mutuelle des produits contre l'acquisition de résistance du parasite

➤ **Les Combinaison a base d'artémisinine**

Arthéméter + Luméfantrine (COARTEM®..., RIAMET®...),

Artésunate + Amodiaquine (ARSUCAM®...),

Artésunate + Mefloquine (ARTEQUIN®...),

Artésunate + Sulfamethoxypyrine/Pyriméthamine (COARINATE®...).

➤ **Les Combinaisons sans artémisinine :**

Quinine + doxycycline

Méfloquine + Sulfadoxine + Pyriméthamine : FANSIMEF®... (utilisé en Asie du sud-est),

Choroquine + Proguanil: SAVARINE®... (en chimioprophylaxie seulement)

Amodiaquine + Sulfadoxine-Pyriméthamine,

Atovaquone + Proguanil (MALARONE®...).

### 3.7.2. La quinine: c'est un schizonticide endo-érythrocytaire.

Elle reste le traitement de référence des formes graves du paludisme à *P. falciparum*. Elle se présente en ampoules, comprimés.

La voie d'administration et la posologie sont différentes suivant la gravité du tableau clinique:

- en cas d'accès simples: posologie classique de 25 mg/kg/j (en pratique 8 mg/kg de quinine-base toutes les 8 heures, soit 24 mg/kg/j, pendant 7 jours, injectable ou per os),
- en cas de critères de gravité, dose de charge : 17 mg/kg de quinine base en 4 h., puis dose d'entretien de 8 mg/kg en 4h., toutes les 8 h., en perfusion intraveineuse obligatoire, pendant 7 jours,
- administration intra-rectate biquotidienne de quinine : QUINIMAX® solution injectable, après dilution à moins de 40 mg/ml,
- survenue d'hypoglycémie sévère sous traitement par quinine (hyperinsulinisme) chez la femme enceinte,
- contre indication (CI) : antécédents de Fièvre bilieuse hémoglobinurique,
- grossesse et allaitement ne sont pas des C.I.,
- attention au surdosage en quinine, se méfier d'une cardiotoxicité avec torsade de pointe, collapsus : la posologie exprimée en Quinine-base doit être calculée avec attention, surtout chez l'enfant.

### 3.7.3. Les autres antimalariques schizonticides

#### ➤ Amino 4 quinoleines:

Chloroquine (NIVAQUINE...): comprimés à 100 et à 300 mg, sirop pédiatrique, ampoules injectables dosées à 100 mg IM; Amodiaquine (FLAVOQUINE..., CAMOQUIN...): comprimés à 200 mg. Posologie OMS 25 mg/kg en 3 jours. J1 et J2: 10 mg/kg, J3: 5mg/kg. La chloroquinorésistance est présente actuellement dans pratiquement toutes les zones d'endémie, mais relativement moindre en Afrique. L'amodiaquine reste relativement plus efficace en Afrique par rapport à la chloroquine.

Effets indésirables: chloroquine, toxicité cardiovasculaire en bolus; Amodiaquine: agranulocytose, hépatite grave (en chimioprophylaxie).

➤ **Autres amino-alcools:**

Méfloquine (LARIAM®...): CI antécédents psychiatriques ou de convulsions, effets neuropsychiques, vomissements; posologie: 25 mg/kg en 2 prises espacées de 12 heures (seule présentation: comprimés de 250 mg).

Halofantrine (HALFAN®...): CI patients à risque cardiaque, d'où la réalisation préalable d'un électrocardiogramme avant une cure d'Halofantrine à la recherche d'un éventuel allongement de l'espace QT; posologie: 25 mg/kg en 3 prises espacées de 6 heures (présentation: comprimés de 250 mg, suspension buvable: 100 mg : 5 ml); nécessité d'une 2<sup>ème</sup> cure d'Halofantrine sept jours plus tard pour éviter une éventuelle rechute plasmodiale chez un sujet non immun.

➤ **Association Sulfadoxine-Pyriméthamine (FANSIDAR®...):**

- comprimés à 500 mg de Sulfadoxine et 25 mg de Pyriméthamine ; ampoules à 400 mg de Sulfadoxine et 20 mg de Pyriméthamine.

Posologie : en moyenne ½ comprimé ou ½ ampoule pour 10 kg de poids chez l'enfant, 2 à 3 comprimés ou 2 ampoules chez l'adulte, en dose unique.

- résistance fréquente de souches de *P. falciparum* d'Asie, d'Afrique de l'Est, d'Amérique du sud,

- toxicité hématologique et cutanée: risque de syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell.

➤ **Dérivés de l'artémisinine:**

Artéméther (PALUTHER®...), en intramusculaire profonde (ampoules de 40 et 80 mg), et en suppositoires: intérêt dans les formes simples et graves à *P. falciparum* en Afrique; posologie : 1,6 mg/kg toutes les 12 heures à J1, puis 1,6 mg/kg/24h de J2 à J5. Bonne tolérance.

➤ **Antibiotiques:**

Doxycycline (200 mg/j si plus de 12 ans, 100 mg/j entre 8 et 12 ans, pendant 7 jours) associée à la quinine (zones de quinino-résistance : forêts d'Asie du sud-est et Amazonie),

➤ **Association artéméther + luméfantrine (COARTEM®..., RIAMET®...):**

Comprimés à 20 mg d'Artéméther et à 120 mg de Luméfantrine pour le traitement de l'accès palustre simple à *P. falciparum*: 4 comprimés à 0, 8, 24,

36, 48, 60 heures. Peut être prescrit chez l'enfant de plus de 5 kg. Il n'est pas utilisé en chimioprophylaxie. Effets secondaires: troubles du sommeil, céphalées, étourdissements, troubles digestifs, prurit. Il n'y a pas de cardiotoxicité.

➤ **Association atovaquone + proguanil (MALARONE®...):**

Comprimés à 250 mg d'atovaquone et à 100 mg de proguanil pour le traitement du paludisme simple à *P. falciparum* de l'adulte et de l'enfant de 12 ans et plus: 4 comprimés en prise unique quotidienne pendant 3 jours. Bonne tolérance: quelques troubles digestifs. Chez l'enfant (comprimés à 62,5 mg/25 mg), l'ajustement des doses et la tolérance sont encore à l'étude pour le traitement curatif. Cette association a une action sur les souches hépatocytaires de *P. falciparum*.

### **3.7.4. Conduite à tenir devant un accès palustre**

Elle fait l'objet d'une fiche thérapeutique pratique [5]

#### **3.7.4.1. Accès simple à *P. falciparum***

Sans critères de gravité et sans vomissement l'accès est dû à une souche de *P. falciparum* chloroquino-résistante (éventualité la plus fréquente).

Plusieurs possibilités sont résumées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau I:** Médicaments proposés en cas d'accès simple *P. falciparum* d'après Bernard [33]

Médicaments	Adulte	Enfant
Artéméther (RIAMET®, COARTEM®) + Luméfantrine	4 comprimés x 2 prises par jour (soit 8 comprimés par jour) pendant 3 jours (artéméther: 20 mg, luméfantrine: 120 mg)	Suivant le poids: - 10-14 kg: 1 comprimé 2 fois par jour, - 15-24 kg: 2 comprimés 2 fois par jour - 25-34 kg: 3 comprimés 2 fois par jour pendant 3 jours
Artésunate (ARSUMAX®) + (Amodiaquine) FLAVOQUINE®	4 mg/kg d'artésunate (AS)+10 mg/kg d'amodiaquine (AQ), 1 fois par jour pendant 3 jours (AS: comprimés à 50 mg, AQ: comprimés à 153 mg)	Idem
MALARONE®	4 comprimés adulte (atovaquone: 250 mg+ proguanil: 100 mg) en 1 seule prise, pendant 3 jours	4 comprimés adulte si enfant de > 12 ans et > 40 kg en 1 seule prise, pendant 3 jours
LARIAM	25 mg/kg, en 2 ou 3 prises espacées de 6 à 12 heures	Si enfant > 5 kg ou plus de 3 mois: 25 mg/kg, en 2 ou 3 prises espacées de 6 à 12 heures
QUININE LAFRAN®	24 mg/kg/j en 3 prises pendant 7 jours	Idem
HALFAN	24 mg/kg en 3 prises espacées de 8 h	24 mg/kg en 3 prises espacées de 6 heures

### **3.7.4.2. Accès palustre grave [5]**

Dans les formes sévères, la quinine intraveineuse reste le traitement de choix. En raison de son faible index thérapeutique et des risques de troubles du rythme cardiaque mortels, son utilisation par la voie intraveineuse nécessite formellement l'hospitalisation en milieu de réanimation et le recours au dosage sérique après administration de la première dose.

La quinine IV recommandée est le QUINIMAX®, dont 100 mg correspondent à 96,10 mg de quinine-résorcine bichlorhydrate. Le QUINIMAX® se présente en ampoules de 1 mL à 100 mg, de 2mL à 200 m et de 4 mL à 400 mg.

➤ **En milieu de réanimation**, après vérification de l'E.C.G, et sous surveillance continue par électrocardioscope.

La dose de charge de quinine est de 17 mg/kg de quinine base (20 mg de bichlorhydrate) en une perfusion lente (sérum glucosé à 10 % afin de prévenir les hypoglycémies) durant 4 heures (jamais en bolus intraveineux: risques de troubles du rythme cardiaque mortels),

La dose d'entretien est de 8 mg/kg de quinine base (10 mg/kg de bichlorhydrate) en perfusion lente (sérum glucosé à 10 % afin de prévenir les hypoglycémies) durant 4 heures, débutée 4 heures après la fin de la dose de charge, soit toutes les 8 heures jusqu'à ce qu'un traitement oral soit possible: score de Glasgow = 15, arrêt des vomissements.

Le traitement oral par quinine (QUININE LAFRAN® comprimés à 250 et 500 mg, 8 mg/kg toutes les 8 heures, ou par un autre antimalarique oral.

La durée totale de traitement par la quinine est de 7 jours. Le délai à respecter entre la fin de la dernière perfusion de quinine et un traitement per os à la quinine ou à un autre amino-alcool est de 8 heures. Il est de 12 heures avec les bithérapies comprenant un dérivé de l'artémisinine.

En cas d'insuffisance rénale, la posologie ne semble pas devoir être modifiée pendant les premières 24 heures, puis elle sera réduite de moitié. Lors de l'hémodialyse ou de l'hémofiltration, la demi-vie n'est pas allongée et les posologies ne doivent pas être théoriquement modifiées. En pratique, et en l'absence de recours aux dosages sériques, mieux vaut diminuer les doses d'un tiers à un demi.

En cas d'insuffisance hépatique, diminuer la dose de moitié dès la 2<sup>ème</sup> perfusion, la quinine étant métabolisée à 80% par le foie.

**La quininémie efficace est de  $10 \pm 3$  mg/L en vallée et de 30 mg/L en pic.** Il convient de pratiquer systématiquement un dosage en fin de dose de charge et à la 36<sup>ème</sup> heure, avec l'adaptation des doses hebdomadaires.

Le surdosage est fréquent en cas d'atteinte hépatique ou rénale et aux troubles mortels du rythme cardiaque. L'index thérapeutique de la quinine est étroit. La mesure de la quininémie permet d'optimiser la posologie. La valeur de la quininémie mesurée en fin de dose de charge à la 4<sup>ème</sup> heure permet d'attester la validité de la posologie initiale. Pour les patients à risques (insuffisance hépatique et/ou rénale, enfant et femme enceinte...), des mesures ultérieures de quininémie peuvent être indiquées. Toutefois, en zone tropicale, peu de centres sont en mesure de réaliser le dosage de la quininémie, et la plus grande prudence est recommandée avec la quinine utilisée par voie intraveineuse.

« Une mesure de la parasitémie n'est faite qu'à partir du 3<sup>ème</sup> jour. Si l'état du patient ne s'améliore pas, la parasitémie du 3<sup>ème</sup> jour et une mesure de la quininémie aident alors à l'interprétation d'un échec et permettent alors de guider une éventuelle modification de posologie » [7].

➤ **Si la perfusion de quinine n'est pas réalisable** (dispensaire ou centre de santé périphérique de «brousse»), plusieurs possibilités:

- Artéméthér solution pour injection intramusculaire (PALUTHER): ampoules de 80 mg/1 mL et de 40 mg/0,5 mL: 3,2 mg/kg le premier jour, 1, 6mg/kg par jour, les 4 jours suivant;

- Quinine intra-rectale (15 à 20 mg /kg de quinine diluée [solution de QUINIMAX® pour IV], à renouveler éventuellement 12 heures plus tard).

- Artésunate intra-rectale (10 à 15 mg/kg en suppositoires d'Artésunate, à renouveler éventuellement 12 heures plus tard.

- Artésunate intraveineuse (2,4 mg/kg en bolus à 0, 12 et 24 heures)

- Quinine diluée intramusculaire (8 mg/kg toutes les 8 heures en 3 injections) et, suivant l'évolution, transfert en urgence dans un hôpital ou centre de santé où les perfusions de quinine peuvent être réalisées.

## **4. MALADES ET METHODE**

### **4.1. Lieu d'étude:**

Le travail a été réalisé en Chirurgie A et B de l'Hôpital National du Point G (HN Pt. G) avec la collaboration du DEAP de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS). L' Hôpital National du Point G est un établissement voisin de FMPOS.

La Chirurgie B est un service de chirurgie générale avec une tendance vasculaire, digestive et endocrinienne. Il est composé de deux pavillons:

- le pavillon Dolo avec une capacité de 24 lits dont 12 de première catégorie et 12 de deuxième catégorie;

- le pavillon de Chirurgie I avec une capacité de 10 lits de troisième catégorie.

Le service de chirurgie A est un service de chirurgie générale avec une tendance thoracique et de coeliochirurgie. Il est composé de deux pavillons:

- le pavillon Tidiani Faganda Traoré avec une capacité de 22 lits dont 6 de première catégorie et 16 de deuxième catégorie;

- le pavillon de chirurgie II avec une capacité de 18 lits de troisième catégorie.

Le DEAP comporte deux sections: la section Entomologie Médicale et la section Parasitologie Médicale.

Ce dernier département se subdivise en 12 Unités de Formation et recherche (UFR): Helminthologie/malacologie; Immunologie/Génétique/Biologie moléculaire; Plantes médicinales/phytothérapie antiparasitaire; Biologie moléculaire/Mécanisme de résistance aux antimalariques; Physiopathologie/Paludisme et Grossesse, Diagnostic Parasitaire; Anthropologie de la santé; Parasitologie clinique et Médecine tropicale; Glossine et Trypanosomiases; Epidémiologie/Biostatistique.

La section Entomologie médicale comporte 5 unités de formation et recherche: Entomologie/Cytogénétique; Entomologie moléculaire; Interactions Hôte/Vecteur; Entomologie et système d'information géographique (GIS/RS); Administration-Gestion.

## 4.2. Période d'étude:

Le travail s'est déroulé entre 1<sup>er</sup> juillet 2005 et 31 décembre 2005.

## 4.3. Type d'étude:

Il s'est agi d'une étude prospective qui a consisté à suivre la survenue de l'accès palustre après une intervention chirurgicale.

## 4.4. Echantillonnage et déroulement du travail:

### 4.4.1. Population d'étude et échantillon:

La population d'étude était constituée par l'ensemble des malades opérés qui ont donné le consentement de participer à l'étude dans les services de Chirurgie A et B de l'HN Pt. G de Bamako, durant la période d'étude.

Pour l'estimation du taux de prévalence du paludisme en milieu chirurgical, nous avons utilisé le calcul de la taille minimale de l'échantillon en utilisant la formule:

$$n = \frac{\varepsilon_a^2 pq}{i^2}$$

i = précision désirée que nous avons fixée à 3%;

p = prévalence attendue à partir d'une étude similaire en milieu chirurgical à l'Hôpital du Point « G » = 2,5% (thèse Keita en 1996) [23];

q = 1-p = 97,5%;

le risque d'erreur  $\alpha = 5\% \Rightarrow \varepsilon_a = 1,96$ ;

d'où n=104 malades.

En supposant que 10% des dossiers seront non exploitables, la taille minimale de l'échantillon est alors de 115 malades. L'expérience montre que ce nombre peut être inclus dans l'étude pendant la période d'étude proposée.

### 4.4.2. Critères d'inclusion:

- Agé  $\geq 10$  ans.
- Résider au Mali.
- Donner son consentement pour participer à l'étude.
- Absence de paludisme symptomatique avant l'intervention.

#### **4.4.3. Critères de non inclusion:**

- Refus de participer à l'étude.
- Les sujets décédés en postopératoire immédiat dans les 24 heures.
- Traitement antipaludique en cours ou antécédent de prise de médicament antipaludique deux semaines avant l'inclusion.
- Les interventions réalisées sous anesthésie locale.

#### **4.4.4. Définition de cas:**

L'accès palustre est défini comme étant tout cas de goutte épaisse positive à *P. falciparum* chez un individu opéré associé à au moins un signe ou symptôme clinique.

Ces symptômes/signes suivants ont été retenus: fièvre (température axillaire non corrigée  $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ ), frissons, sueur, asthénie, courbatures, céphalée, nausées et vomissements, douleur abdominale, diarrhée, pâleur conjonctivale, ictère, convulsion, coma, splénomégalie, hépatomégalie.

#### **4.4.5. Déroulement du travail:**

Une goutte épaisse est réalisée sur chaque malade aux jours  $J_0$ -  $J_3$ -  $J_7$ . Pour les durées d'hospitalisation courtes, deux gouttes épaisses ont été au moins faites. La prise de température était systématique chez tous les malades matin et soir. Les tests OptiMAL® IT de DiaMed dans le diagnostic du paludisme pour les cas de fièvres survenant en dehors de ces dates ont été utilisés puis la goutte épaisse était systématique.

### **4.5. Techniques utilisées**

Le principe consiste à décrire les procédures pour la confection, la coloration, la lecture et l'interprétation de la goutte épaisse pour le diagnostic parasitologique du paludisme.

#### **4.5.1. Matériels et réactifs:**

Les matériels utilisés étaient:

- Microscope binoculaire et annexes (source électrique, housse de protection)
- Lames porte-objet dégraissées
- Marqueur indélébile

- Vaccinostyles stériles
- Coton hydrophile sec
- Plaque chauffante
- Registre de paillasse
- Compteur manuel
- Minuterie
- Bac à coloration
- Râtelier
- Eprouvettes graduées
- Papier hygiénique
- Gants
- Blouse
- Cantine de rangement des lames

Les réactifs utilisés ont été:

- Alcool 70 °
- Solution de Giemsa
- Eau désionisée
- Huile d'immersion

#### **4.5.2. Réalisation pratique:**

Nous nous sommes conformés aux Modes Opératoires Normalisés (MON) du DEAP où notre formation a été assurée au niveau de l'Unité de Formation et de Diagnostic Parasitaire.

##### **4.5.2.1. Confection de la goutte épaisse:**

Elle a consisté à étaler et à défibriner le sang sur une lame porte objet.

Différentes opérations ont été successivement effectuées:

- Le numéro d'identification du sujet est porté sur la lame devant recevoir la goutte de sang.
- Nous avons nettoyé la face latérale de l'extrémité du doigt de la main gauche, d'abord avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, puis avec un tampon sec pour enlever toute trace d'alcool.

- Une ponction capillaire est faite d'un coup sec et rapide à l'aide d'un vaccinostyle stérile.
- La première goutte de sang est essuyée avec du tampon sec.
- Une grosse goutte de sang est déposée au milieu de la lame porte-objet.
- Le tampon sec est maintenu fermement sur le point de piqûre pendant au moins 3 minutes pour assurer l'hémostase.
- A l'aide d'un coin d'une seconde lame placé au centre de la goutte de sang, nous avons effectué des mouvements de rotation concentriques de l'intérieur vers l'extérieur pour défibriner et étaler uniformément jusqu'à atteindre 1cm de diamètre environ.
- La préparation est laissée à plat, à l'abri de la poussière, de la chaleur et des mouches pendant 60 mn. Nous avons observé ce temps de séchage, pour éviter le risque de décollement de la préparation lors de la coloration.

#### **4.5.2.2. Coloration de la goutte épaisse:**

Après séchage, nous avons dilué la solution mère de Giemsa dans l'eau distillée réalisant une concentration de 10%.

Les lames à colorer sont placées dans le bac de coloration et immergées entièrement et délicatement avec la solution de Giemsa en faisant couler lentement pour éviter un flux brusque.

La coloration dure 15-20 minutes.

A la fin du temps de coloration (indiqué par la sonnerie de la minuterie), les lames sont rincées délicatement à eau en évitant les jets d'eau forts.

Elles sont enlevées du bac de coloration, placées sur le râtelier où elles sont laissées sécher complètement à la température ambiante.

#### **4.5.2.3. Lecture de la goutte épaisse :**

La goutte épaisse est lue à l'aide d'un microscope optique binoculaire, à l'objectif x100 à immersion, au grossissement 1000.

La lame est parcourue de façon systématique horizontalement et verticalement (lecture en zig zag).

L'espèce, le stade de développement ainsi que le nombre de parasites sont déterminés en cas de présence des parasites.

Les parasites et les leucocytes sont comptés simultanément par champ, à l'aide d'un compteur manuel adapté. Le nombre de parasites est compté sur 300 leucocytes. Le comptage de leucocytes ne commence qu'après avoir vu un parasite.

Une lame est dite négative seulement qu'après avoir parcouru 100 champs sans compter aucun stade de développement du parasite.

Le comptage du champ commence dès le 1<sup>er</sup> champ et s'arrête dès l'identification du parasite.

Nous avons utilisé la formule suivante pour quantifier la charge parasitaire:

$$P = \frac{N}{300} 7500 \quad P = 25 \text{ parasites / mm}^3$$

P est la charge parasitaire en nombre de parasites par mm,<sup>3</sup>

N est le nombre de Parasites comptés,

300 est le nombre de leucocytes comptés,

7500 est nombre de leucocytes/ mm<sup>3</sup>.

#### **4.6. Variables mesurées:**

Les variables mesurées ont été: nom, prénom, âge, sexe, profession, motif d'intervention, catégorie d'hospitalisation, durée d'hospitalisation, type d'anesthésie, température, transfusion.

#### **4.7. Gestion et analyse des données:**

Les données ont été enregistrées sur des fiches d'enquête pré-établies. Elles ont été saisies au logiciel Epi Info.6 et analysées au logiciel SPSS. Le test de khi2 et le test exact de Fisher ont servi à comparer les variables qualitatives. Un risque alpha de 5% a été choisi.

## **5. RESULTATS**

### **5.1. Résultats globaux:**

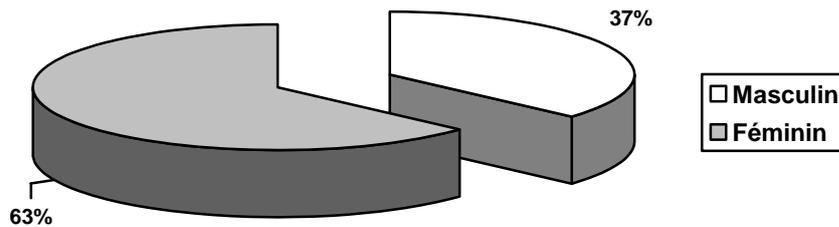
L'étude a porté sur 120 malades. Au cours de cette étude, 25 opérés ont fait un épisode de fièvre en postopératoire soit 20,8% (25/120) de la population étudiée. Le paludisme représente 4% (1/25) des fièvres postopératoires.

En effet deux malades avaient une goutte épaisse positive soit 1,7% (2/120) parmi eux un a fait un accès palustre.

La fréquence des accès palustres en postopératoire immédiat au cours de notre étude a été de 0,8% (1/120).

## 5.2. Résultats descriptifs

### 5.2.1. Résultats sociodémographiques



**Figure 2:** Répartition des malades selon le sexe.

Le sex ratio était de 1,7 en faveur du sexe féminin (76/44).

**Tableau II:** Répartition des malades selon la classe d'âge.

Classe d'âge (ans)	Effectifs	%
10 – 19	12	10,0
20-29	24	20,0
30-39	28	23,0
40-49	13	11,0
49-59	18	15,0
≥ 60	25	21,0
Total	120	120

La majorité des malades (23%) avait un âge situé entre 30 et 39 ans. L'âge moyen était de 41,4 ans  $\pm$  1,63.

Les extrêmes étaient de 11 et de 85 ans.

**Tableau III:** Répartition des malades selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	%
Bambara	35	29,2
Peulh	29	24,2
Malinké	16	13,3
Sarakolé	13	10,8
Dogon	8	6,7
Sonrhaï	7	5,8
Autres	12	10
Total	120	100

Dans la population d'étude les Bambara étaient les plus représentés avec 29,2% suivis des Peulh avec 24,2%.

Les autres se partageaient les 10%: Sénoufo, Bozo, Minianka, Bobo, Mossi, Somono, Maure, Bamiléké.

**Tableau IV:** Répartition des malades selon le service.

Service d'étude	Effectifs	%
Chirurgie B	73	60,8
Chirurgie A	47	39,2
Total	120	100

La majorité des malades (60,8%) a été recrutée en Chirurgie « B ».

**Tableau V:** Répartition des malades selon la profession.

Profession	Effectifs	%
Ménagère	48	40,0
Fonctionnaire	20	16,7
Paysan	15	12,5
Elève/étudiant	13	10,8
Commerçant	8	6,7
Autres	16	13,3
Total	120	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec 40% de nos motifs d'intervention.

**Tableau VI:** Répartition des malades selon la résidence.

Provenance	Effectifs	%
Bamako et périphéries	72	60,0
Hors de Bamako	48	40,0
Total	120	100,0

La majorité de nos malades résidait à Bamako et périphéries ; 60% contre 40% pour ceux résidant hors de Bamako.

### 5.2.2. Caractéristiques cliniques des sujets d'étude.

**Tableau VII:** Répartition des malades selon les principales pathologies.

Pathologies	Effectifs	%
Pathologies tumorales	72	60,0
Pathologies non tumorales	48	40,0
Total	120	100,0

Les pathologies tumorales étaient les plus représentées avec 60% de nos patients contre 40% les non tumorales.

**Tableau VIII:** Répartition des malades selon les motifs d'intervention.

Pathologies	Effectifs	%
Digestive	38	32,0
Urogénitale	34	28,0
Thyroïdienne	29	24,0
Autres	19	16,0
Total	120	100,0

La pathologie digestive a été la plus représentée parmi les motifs d'intervention avec 32,0 % suivie de la pathologie urogénitale (28%).

**Tableau IX:** Répartition des pathologies tumorales.

Pathologies	Effectifs	%
Goitre	28	38,9
Tumeur bénigne du sein	6	8,3
Cancer du sein	6	8,3
Tumeur de l'estomac	6	8,3
Adénome de la prostate	6	8,3
Fibrome utérin	5	6,9
Kyste de l'ovaire	5	6,9
Tumeur du pancréas	3	4,2
Tumeur du cardia	2	3,0
Autres	5	6,9
Total	72	100

Parmi les pathologies tumorales de notre étude, le goitre avait une plus grande fréquence avec 38,8 % des cas.

Les autres pathologies comme tumeur du colon, kyste thyroïdienne, tumeur du rectum, lipome sus claviculaire, tumeur temporale avaient de faible fréquence.

**Tableau X:** Répartition des pathologies non tumorales.

Pathologies	Effectifs	%
Obstruction tubaire	11	23,0
Pathologies pariétales	7	14,6
Lithiase biliaire	5	10,4
Hémorroïde	4	8,3
Rétablissement de continuité	3	6,2
Lithiase rénale	3	6,2
Appendicite	2	4,2
Autres	13	27,1
Total	48	100

L'obstruction tubaire était la plus fréquente avec 23% de nos sujets puis les pathologies pariétales avec 14,6%. Les autres sont représentées par : sténose du pylore, dolichocôlon, fistule anale, kyste hydatique du foie, kyste pilonidal, prolapsus génital, cryptorchidie, exploration du pelvis, chéloïde de l'oreille, pied bot, adénite axillaire suppurée, pelvipéritonite, pleurésie purulente.

**Tableau XI:** Répartition des malades selon les motifs de chirurgie digestive.

Chirurgie digestive	Effectifs	%
Tumeur de l'estomac	6	15,8
Lithiase biliaire	5	13,2
Hémorroïde	4	10,5
Hernie inguinale	4	10,5
Tumeur du pancréas	3	8,0
Rétablissement de continuité	3	8,0
Tumeur du cardia	2	5,3
Appendicite	2	5,3
Tumeur du colon	1	2,6
Tumeur du rectum	1	2,6
Fistule anale	1	2,6
Sténose du pylore	1	2,6
kyste hydatique du foie	1	2,6
Dolichocôlon	1	2,6
Hernie de la ligne blanche	1	2,6
Hernie ombilicale	1	2,6
Reprise de la paroi	1	2,6
Total	38	100

La tumeur de l'estomac a été la plus fréquemment observée avec 15,8% durant notre étude par contre les tumeurs du colon; du rectum; les hernies ombilicale et de la ligne blanche avaient une faible fréquence dans notre échantillon.

**Tableau XII:** Répartition des malades selon les motifs de chirurgie urogénitale.

Chirurgie urogénitale	Effectifs	%
Obstruction tubaire	11	32,4
Adénome de la prostate	6	17,6
Kyste de l'ovaire	5	14,5
Fibrome utérin	5	14,5
Lithiase rénale	3	9,0
Cryptorchidie	1	3,0
Prolapsus génital	1	3,0
Exploration du pelvis	1	3,0
Pelvipéritonite	1	3,0
Total	34	100

L'obstruction tubaire a été la plus fréquemment observée avec 32,4% par contre la cryptorchidie; le prolapsus utérin; avaient une faible fréquence (3%).

**Tableau XIII:** Répartition des malades de chirurgie endocrinienne.

Chirurgie thyroïdienne	Effectifs	%
Goitre	28	96,6
Kyste thyroïdienne	1	3,4
Total	29	100

La chirurgie du goitre était effectuée dans 96,6% des cas contre 3,4% pour le kyste thyroïdienne.

**Tableau XIV:** Répartition des autres pathologies.

Chirurgie diverse	Effectifs	%
Tumeur bénigne du sein	6	31,5
Cancer du sein	6	31,5
Pleurésie	1	5,3
Kyste pilonidal	1	5,3
Hidrosadénite axillaire	1	5,3
Pied bot	1	5,3
chéloïde de l'oreille	1	5,3
Tumeur temporale	1	5,3
Tumeur sus claviculaire	1	5,3
Total	19	100

Parmi les autres motifs d'intervention, les tumeurs du sein (bénigne et maligne) représentaient 63% des cas.

**Tableau XV:** Classification d'Altemeier selon le type de chirurgie propre.

Chirurgie propre	Effectifs	%
Goitre	28	44,4
Tumeur bénigne du sein	6	9,5
Cancer du sein	5	8,0
Fibrome utérin	5	8,0
Kyste de l'ovaire	5	8,0
Hernie inguinale	4	6,3
Autres	10	15,8
Total	63	100

Il ressort de ce tableau que parmi les 63 malades classés "chirurgie propre", le goitre représentait 44,4% des motifs d'intervention.

Les autres motifs d'intervention étaient: kyste du canal thyroïdienne, cryptorchidie, prolapsus génital, hernie ombilicale, hernie de la ligne blanche, lipome sus claviculaire, tumeur temporale, chéloïde du pavillon de l'oreille, pied bot, exploration du pelvis.

**Tableau XVI:** Classification d'Altemeier selon le type de chirurgie propre contaminée.

Chirurgie propre contaminée	Effectifs	%
Obstruction tubaire	11	21,5
Adénome de la prostate	6	11,8
Tumeur de l'estomac	6	11,8
Lithiase biliaire	5	9,8
Hémorroïde	4	7,8
Lithiase rénale	3	5,9
Rétablissement de continuité	3	5,9

De nos 51 malades classés "chirurgie propre contaminée", l'obstruction tubaire a représenté 21,5% des cas.

Les autres motifs d'intervention ont été: tumeur du côlon, tumeur du rectum, dolichocôlon, reprise de la paroi, kyste pilonidal, sténose du pylore.

**Tableau XVII:** Classification d'Altemeier selon le type de chirurgie sale.

Au total 6 malades ont été classés "chirurgie sale" et avaient tous une répartition égale dans l'échantillon.

Tableau XVIII: Classification selon le type d'anesthésie.

La majorité de nos malades (88,3%) a été opérée sous anesthésie générale.

Tableau XIX: Répartition des malades selon la période d'intervention.

Nous avons réussi le maximum de nos inclusions des malades en août 27,5% contre 4,2% en décembre.

Etude de la fréquence des cas fébriles et des fièvres associées au paludisme.

Tableau XX: Répartition des malades en fonction de la fièvre et du motif d'intervention.

Fébrile  
Effectifs

Ce tableau montre que la fièvre a été observée chez 20,8% des malades (25/120), 31% de la pathologie thyroïdienne étaient fébriles.

Figure XXI: Répartition des malades en fonction de la fièvre et des pathologies.

Fébrile  
Total

$\chi^2 = 0,21$ ;  $P = 0,64$ .

Parmi les 60% des malades opérés pour les pathologies tumorales, la fièvre a été notée dans 22,2% des cas (16/72) contre 18,8% (9/48) pour les pathologies non tumorales.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative quant à la survenue de la fièvre entre les pathologies tumorales et les non tumorales ( $P=0,64$ ).

Figure XXII: Répartition des malades en fonction de la fièvre et des pathologies.

Fébrile

Total

$\text{Khi}^2 = 1,86; \quad P = 0,17.$

Les fièvres postopératoires survenaient dans 56% des cas chez les opérés pour chirurgie propre contaminée et sale contre 44% pour chirurgie propre.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative quant à la survenue de la fièvre entre les types de chirurgie ( $P = 0,17$ ).

Tableau XXIII: Répartition des malades en fonction de la fièvre et de la période d'exposition.

Période

Juillet-septembre

Octobre-décembre

Total

$\text{Khi}^2 = 0,20; \quad P = 0,65.$

Nous avons observé 22,1% d'accès fébriles entre juillet et septembre contre 18,6% dans la période d'octobre et novembre. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux périodes quant à la survenue de la fièvre ( $P = 0,64$ ).

Tableau XXIV: Répartition des malades en fonction de la fièvre et du résultat de la goutte épaisse.

GE+

Total

$P \text{ de Fisher} = 0,37.$

Au total 2 malades avaient une goutte épaisse positive dont un était apyrétique sans expression clinique. Le tableau clinique chez l'autre était marqué par de la fièvre, de l'asthénie et des courbatures.

La fréquence de la fièvre était de 20,8% en postopératoire dont 4% étaient liés au paludisme (1/25).

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les fébriles et les non fébriles quant à la positivité de la goutte épaisse ( $P \text{ de Fisher} = 0,37$ ).

Tableau XXV: Répartition des malades en fonction de la résidence et du résultat de la goutte épaisse.

GE+

Total

P de Fisher= 0,15.

Les malades qui avaient une goutte épaisse positive venaient hors de Bamako. Il n'existe pas une différence statistiquement significative quant à la positivité de la goutte épaisse entre les résidents de Bamako et périphérie et ceux résidents hors de Bamako (P de Fisher= 0,15).

Tableau XXVI: Répartition des malades en fonction des pathologies et du résultat de la goutte épaisse.

GE+  
Total

P de Fisher= 0,64.

Ce tableau montre que 1,4% (1/72) des malades opérés pour les pathologies tumorales avaient une goutte épaisse positive contre 2,1% (1/48) pour les non tumorales.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les pathologies tumorales et non tumorales quant à la positivité de la goutte épaisse (P de Fisher= 0,64).

Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction du résultat de la goutte épaisse et du type de chirurgie.

GE+  
Total

P de Fisher = 0,72.

Nous avons noté deux cas de goutte positive dont l'un dans la classe de chirurgie propre et l'autre dans celle de chirurgie propre contaminée et sale. Il n'existe pas de différence statistiquement significative quant à la positivité de la goutte épaisse entre les types de chirurgie (P de Fisher= 0,72).

Tableau XXVIII: Répartition des malades en fonction de la période d'exposition et du résultat de la goutte épaisse.

GE+  
Total

P de Fisher= 0,12.

Nous n'avons eu aucun cas de paludisme pendant la période juillet- septembre. Les deux cas de paludisme sont survenus entre octobre et décembre avec une fréquence de 4,7% (2/43).

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux périodes quant à la positivité de la goutte épaisse (P de Fisher= 0,12).

Tableau XXIX: Répartition des étiologies de fièvre en fonction du suivi.

Total

--	--	--	--	--	--	--	--	--

Infection urinaire	0	0	1	1	1	0	3	12,0
Pneumopathie	0	1	1	0	0	0	2	8,0
Septicémie	0	1	0	0	0	0	1	4,0
Paludisme	0	0	0	1	0	0	1	4,0
Total	3	11	7	2	1	1	25	100,0

Les causes indéterminées étaient les plus fréquentes (56 %) et elles étaient surtout notées dans les 72 heures suivant l'intervention chirurgicale, suivies des infections pariétales (16 %), des infections urinaires (12 %).

Les autres causes de fièvres postopératoires étaient des pneumopathies (2 cas), un cas de septicémie. Un seul cas était imputable au paludisme.

#### 5.2.4. Fréquence du paludisme postopératoire.

**Tableau XXX:** Résultat des examens parasitologiques avant et après l'intervention (n=120).

Période	Avant l'intervention		Après l'intervention	
	n	%	n	%
GE				

GE+	1	0,8	1	0,8
GE-	119	99,2	119	99,2
Total	120	100,0	120	100,0

En préopératoire, nous avons eu un cas de goutte épaisse positive avec une parasitémie estimée à 200 trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* par ml de sang chez un malade hospitalisé pour une pathologie non tumorale (hernie la ligne blanche). La parasitémie de contrôle était nulle à J<sub>3</sub> et à J<sub>5</sub> sans traitement chez ce malade.

En postopératoire, nous avons diagnostiqué un cas accès palustre chez une malade opérée une chirurgie tumorale (cancer surinfecté du sein) à J<sub>3</sub> postopératoire. La parasitémie était estimée à 150 trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* par µl de sang. La goutte épaisse s'est révélée négative à J<sub>5</sub> après un traitement.

La fréquence du paludisme postopératoire est de 0,8%.

### **5.2.5. La durée de séjour hospitalier**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,19 ±1,05 jours pour nos malades.

Les extrêmes ont été de 2 et 83 jours.

La durée d'hospitalisation chez les deux malades (opérés pour une hernie de la ligne blanche et un cancer du sein) avec goutte épaisse positive a été respectivement 6 et 29 jours.

## **6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **6.1. Méthodologie**

Le choix des services de chirurgie A et B de l' HN Pt. G tient à leur activité variée (chirurgie digestive, endocrinienne, thoracique, urogénitale...), l'existence de données antérieures et la proximité du DEAP où nous avons bénéficié de facilités pour notre étude.

On pourrait reprocher à cet échantillon d'être hétérogène avec des diagnostics et des techniques anesthésiques variés; ceci reflète la réalité dans un service de chirurgie générale.

La période d'étude (du 1<sup>er</sup> juillet 2005 au 31 décembre 2005) correspond à la saison de transmission élevée du paludisme au Mali [11] et devrait permettre d'obtenir le nombre de sujets minimum pour notre étude.

La méthodologie adoptée dans notre étude était similaire à celle effectuée au Mali par Keita en 1996 [23].

## **6.2. Résultats**

### **6.2.1. Fréquence des fièvres palustres**

Dans notre étude, la fréquence du paludisme est relativement faible. Bien que la durée de l'étude soit limitée, le suivi clinique et parasitologique de nos 120 malades a permis de déterminer la fréquence du paludisme en chirurgie après une intervention chirurgicale.

Par ailleurs il nous a été possible d'utiliser des tests rapides dans le diagnostic du paludisme pour les cas de fièvres puis la goutte épaisse était systématique.

Nous avons observé deux cas de goutte épaisse positive soit 1,67% de l'échantillon étudié.

Le premier était un cas asymptomatique de paludisme, survenu en préopératoire immédiat et le second était un accès en postopératoire.

Les deux malades portaient une parasitémie faible de forme asexuée (trophozoïtes) de *Plasmodium falciparum* de leur sang.

La fréquence de la fièvre était de 20,8 % (25/120) dans l'échantillon étudié dont 4% (1/25) étaient liés au paludisme. Les causes indéterminés étaient les plus fréquentes 56% (14/120) et elles sont surtout survenues dans les 72 heures suivant l'intervention chirurgicale. Nous n'avons pas effectué de recherche bactériologique devant ces cas de fièvres. Nous pensons que cela

est dû à l'agression chirurgico-anesthésique. Les autres causes étaient dominées par des infections pariétales 16% (4/25), urinaires 12% (3/25) etc. Ceci montre que le paludisme ne doit pas être retenu systématiquement comme cause d'une fièvre postopératoire sans preuve parasitologique. Ces observations concordent avec celles de Vitris et coll en 1991 à Yaoundé au Cameroun [42] et de Keita en 1995 au Mali [23] qui avaient respectivement observé 90 % et 98,3 % des fièvres postopératoires non liées au paludisme.

A Khartoum (Soudan), selon Fadl Alla Al et coll en 1996 [13] la fièvre a été objectivée chez 36,1% (94/260) des malades opérés et le paludisme était responsable dans 9,6 % des cas, ces résultats diffèrent des nôtres ( $p < 0,05$ ). Les causes indéterminées représentaient 14,6% des cas. Leur étude portait sur 260 patients ayant subi une variété d'interventions chirurgicales. Cette différence pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.

La fréquence de la fièvre postopératoire était de 38,4% (200/520) en Nairobi selon Gakuu LN en 1997 ( $P = 0,005$ ), 15 % de ces cas fébriles (30/200) étaient en rapport avec le paludisme ( $P = 0,23$ ) [16]. Cette étude s'est déroulée dans un service de chirurgie orthopédique.

### **6.2.2. Caractéristiques cliniques des sujets d'étude**

Les principales interventions effectuées ont été, par ordre de fréquence décroissante: chirurgie digestive (31,7%), chirurgie urogénitale (28,3%) et chirurgie endocrinienne (24,2%).

Cela s'explique par la tendance en chirurgie digestive et endocrinienne (service de chirurgie B) et la pratique de la coelochirurgie (service de chirurgie A) des services d'étude.

Selon la classification d'Altemeier, 52,5% (63 /120) des malades appartenaient à la classe de chirurgie propre; contre 40,5% (88/215) pour Keita [23]. La différence est statistiquement significative ( $P = 0,033$ ). Cette différence dans notre étude pourrait s'expliquer par le nombre important de malades opérés en chirurgie endocrinienne dans le service de chirurgie B. En

effet le goitre représentait 23,3% (28/120) de l'ensemble des motifs de consultation, 44,4% (28/63) de chirurgie propre (tableau XV) et 96,6% des pathologies endocriniennes (tableau XIII). Quant aux autres classes de chirurgie nos résultats sont comparables, 42,5% (51/120) pour chirurgie propre contaminée contre 50,7% (109/215) ( $P= 0,14$ ) et 5% (6/120) pour chirurgie sale contre 8,4% (18/215) ( $P= 0,25$ ) de ceux de Keita [23].

La majorité de nos malades (106/120) a été opérée sous anesthésie générale soit 88,3% de l'échantillon étudié contre 78,1% pour Keita au Mali [23]. La différence est statistiquement significative ( $P= 0,02$ ). Cela est dû à l'indication systématique de l'anesthésie générale dans la chirurgie du goitre.

Le paludisme sans expression clinique a été diagnostiqué en préopératoire chez un malade de 78 ans hospitalisé dans la classe de pathologies non tumorales de chirurgie propre (une hernie de la ligne blanche). Chez ce malade, une surveillance particulière postopératoire a été observée. Les contrôles parasitologiques effectués à  $J_3$  et  $J_5$  ont révélé une absence de parasites. Ce malade est sorti de l'hôpital à  $J_5$  postopératoire sans traitement antipaludique.

Le portage asymptomatique est en fait connu en zones d'endémie palustre [35].

En effet, comme dans toutes les autres affections microbiennes, l'immunité naturelle (phagocytes, cellules NK, anticorps polyréactifs) pourrait intervenir dans ce contrôle des parasites, surtout lors du portage asymptomatique. Elle pourrait expliquer la disparition spontanée des parasites après quelques semaines de portage même chez des sujets faiblement prémunis. Cette immunité pourrait faire intervenir la phagocytose des parasites par les macrophages ou les polynucléaires neutrophiles ou leur destruction par des composés toxiques sécrétés par les polynucléaires éosinophiles, basophiles ou les plaquettes.

Nous n'avons noté qu'un seul cas d'accès palustre et à J<sub>3</sub> postopératoire chez une malade de 60 ans ayant subi une mastectomie de propreté soit 1,4% des cas (1/72) de chirurgie tumorale. Cela est probablement dû à l'immunodépression induite par la pathologie tumorale aggravée par l'acte chirurgical et anesthésie générale [14]. Le tableau clinique était dominé par de la fièvre à 38°C, de l'asthénie et des courbatures. La malade a été traitée selon le Programme National de Lutte Contre le Paludisme [34] par Artésunate (AS) 4 mg/kg + d'Amodiaquine (AQ) 10 mg/kg, 1 fois par jour pendant 3 jours. Nous n'avons eu aucun cas de paludisme pendant la période juillet-septembre bien que nous avons recruté le maximum de malades 64,2% (77/120) en cette période. Les cas deux sont souvenus entre octobre et novembre avec une fréquence de 4,7% (2/43).

La majorité de nos malades venait de Bamako ville et périphérie soit 60 % (72/120) de l'échantillon. Les deux malades qui avaient une goutte positive venaient des localités hors de Bamako.

La faible fréquence du paludisme a été signalée aussi par d'autres auteurs. Benyoussef A en 1973 [4] au Sénégal, Vercruysse J et coll en 1983 [41] au Sénégal, Gardiner G en 1984 [17] au Ghana, Gazin P et coll [18] 1997 au Burkina Faso, ont montré que le risque de transmission du paludisme augmentait au fur et à mesure qu'on s'éloignait du centre ville.

En 1989 Doumbo O et coll, signalaient que le milieu périurbain en particulier celui de Bamako est impropre à l'impaludation (pollution des gîtes larvaires, meilleure couverture sanitaire), le paludisme est de type hypo-endémique [12]. Ceci pourrait expliquer la faiblesse de la fréquence du paludisme dans notre étude.

### **6.3. Fréquence du paludisme**

La fréquence du paludisme dans notre étude a été de 1,67 % avec un taux d'incidence postopératoire à 0,8 %.

Nos résultats sont comparables avec ceux de Keita [23] au Mali en 1996 qui avait trouvé une fréquence de 2,3 % (5/215) de paludisme en milieu chirurgical avec un taux d'incidence postopératoire à 0,9 % (P de Fisher = 1) et ceux de Diako P et coll en 1994 à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) [8] qui ont trouvé une fréquence de 6% en milieu chirurgical postopératoire (P bilatéral de Fisher= 0,066) où l'utilisation d'antipaludique était de 16% (19/120). Aucun malade dans notre étude n'a pris de médicament ayant une activité antipaludique dans les jours précédant l'intervention.

Ils confirment ceux de Vitris M et col [42] en 1991 à Yaoundé qui avaient conclu à l'inutilité de la chimioprophylaxie en chirurgie. Leur étude s'était déroulée en période de basse transmission (saison sèche) et dans un contexte d'immunité palustre.

Takongmo S et coll [38] 1993 ont trouvé un taux de prévalence du paludisme de 8 % (6/80) en préopératoire à 15 % (12/80) en post opératoire en milieu chirurgical (Cameroun) (P<0,05). Leur étude avait pour but d'apprécier l'importance de la chirurgie comme facteur déclenchant du paludisme-maladie en zone d'endémie. Elle compare les taux de prévalence de paludisme dans un groupe de malades en préopératoire et en postopératoire.

Anteyi Ea, coll [3] en 2003 au Nigeria ont trouvé une incidence de 42,8 % (3/7) de paludisme chez les transplantés rénaux dans un essai clinique éventuel pour déterminer l'incidence du paludisme et l'effet bénéfique de la prophylaxie du paludisme. Vu le contexte dans lequel s'est déroulée cette étude nous ne pourrions pas faire de comparaison avec la nôtre. En effet tous les malades étaient des destinataires rénaux de greffe, tandis que les greffes rénales ne sont pas pratiquées dans nos services de chirurgie.

Au cours de notre étude il y a eu peu de transfusion, seulement 8 malades ont été transfusés et avec du sang ne contenant pas de parasites. Aucun des

malades porteurs de parasites dans son sang n'avait reçu de transfusion de sang et n'a présenté un accès pernicleux tel le cas observé par Marsepoil et coll en [26] en 1983 au Centre Hospitalier de Gonesse en France. Nous ne pouvons tirer ici de conclusion vu le nombre restreint de transfusion, et la durée de suivi courte (7jours).

## **7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que:

- la fréquence du paludisme est de 1,67% en milieu chirurgical de l' HN Pt. G;
- la fréquence des fièvres dues au paludisme est de 4% dans les services de chirurgie;
- les principaux signes cliniques identifiés sont: la fièvre, l'asthénie et les courbatures;

- les motifs d'intervention chirurgicale chez les deux malades ayant une goutte épaisse positive étaient le cancer surinfecté du sein et la hernie de la ligne blanche;
- la fréquence postopératoire du paludisme est de 0,8%.

Notre étude montre qu'en zone d'endémie palustre, le paludisme ne doit pas être retenu comme cause systématique d'une fièvre postopératoire sans preuve parasitologique.

L'utilisation des médicaments antipaludiques en chirurgie ne se justifie que devant un accès palustre avec goutte épaisse positive.

La mise en évidence des hématozoaires par la technique de la goutte épaisse est un moyen rapide et efficace pour affirmer ou infirmer une suspicion d'accès paludéen, à condition que les résultats soient donnés dans les heures suivant le prélèvement. Sa pratique mérite d'être intensifiée en service de chirurgie. Une telle attitude permettrait de réduire la sélection des formes chimiorésistantes de paludisme aujourd'hui de plus en plus répandues.

Nous recommandons de:

- Réaliser systématiquement une goutte épaisse chez les sujets fébriles dans les suites opératoires avant toute prescription d'antipaludique.
- Ne traiter les fièvres post-opératoires par des antipaludiques que s'il y a une preuve parasitologique.
- Sensibilisation du personnel sur l'existence de l'apparition du paludisme dans les suites opératoires.
- Aux autorités de rendre la GE accessible dans toutes les structures d'intervention.

## **8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. Aikawa M.**

Human cerebral malaria.

*Am J Trop Med Hyg* 1988;39:3-10.

### **2. Ambroise-Thomas P, Michel-Brun J, Despeignes J.**

Identification rapide des parasites sanguicoles par coloration a l'acridine orange et microscopie de fluorescence.

*Bull Soc Pathol Exot* 1965;58:639-43.

**3. Anteyi EA, Liman HM, Hbaji A.**

Malaria prophylaxis in post renal transplant recipients in the tropics: is it necessary?

*Cent Afr J Med* 2003 May-Jun;49(5-6):63-6.

**4. Benyoussef A.**

Health, migration and urbanisation.

*Bull WHO* 1973;49:517-37.

**5. Bernard-Alex G.**

Traitement du paludisme grave et du paludisme simple.

*Médecine Tropicale. Mise à jour le 26 / 10/ 2005.*

**6. Clark IA, Schofield L.**

Pathogenesis of malaria.

*Parasitol Today* 2000;16:451-4.

**7. XIIème Conférence de consensus sur le Paludisme en Thérapeutique  
Anti-Infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue  
Française.**

Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum. *Med Mal Infect* 1999;29:375-79.

**8. Diako P, Van J, Bonkougou B, Gazin P.**

Le paludisme dans les suites des interventions chirurgicales en zone endémique.

*Cahiers Santé* 1994;4:115-17.

**9. Delley V, Bouvier P, Breslow N et Coll.**

What does a single determination of malaria parasite density mean ? A longitudinal survey in Mali.

*Trop Med Int Health 2000;5:404-12.*

**10. Djibo A., Madougou B., Bougarel J., Chippaux J.P.**

Intérêt de la prophylaxie contre le paludisme en chirurgie réglée en zone d'endémie palustre, à Niamey, Niger.

*Bull Soc Pathol Exot 2001;3:258-59.*

**11. Doumbo O.**

Epidémiologie du paludisme au Mali, étude de la chloroquino-résistance. Essai de stratégie de contrôle basé sur les rideaux imprégnés permétrine associé au traitement systématique des accès fébriles.

*Thèse de doctorat ès sciences biologiques, Montpellier 1992.*

**12. Doumbo O, Outtarra N.I, Koita O, Maharaux A, Touré Y, Traoré S.F, Quilici M.**

Approche éco-géographique du paludisme en milieu urbain de Bamako au Mali.

*Ecol Hum 1989;8(3):3-15.*

**13. Fadl All AI, Fahal AH, Amed ME, Hassen MA.**

**Department of Surgery, Faculty of Medicine, University of Khartoum.**

Pattern of postoperative pyrexia in Khartoum.

*East Afr Med J 1996;73(1):78-80.*

**14. Fletcher D.**

Douleur : concepts théoriques et applications pratiques.

In: Société Française d'Anesthésie-Réanimation ed, Conférences d'actualisation, 40e Congrès national d'Anesthésie et de Réanimation. Paris, Elsevier 1998;327-35.

**15. Gaillard L, Beytout J, Cambon M, Petit M, Hermabessiere J, Lena A.**

Le paludisme transfusionnel : une cause de fièvre à ne pas méconnaître.

*J Chir (Paris) 1988;125,(8-9):535-36.*

**16. Gakuu LN.**

Department of Orthopaedic Surgery, College of health Sciences, University of Nairobi, Niarobi.

Post-operative pyrexia in an orthopaedic unit.

*East Afr Med J 1997;74(8):530-2.*

**17. Gardiner G, Biggar R.J, Collins W.E, N'krumah F.K.**

Malaria in urban areas of southern Ghana: a survey of parasitoemia, antibodies and antimalarial practice.

*Bill Who 1984;62(4):607-13.*

**18. Gazin P, Robert V, Carnavele P.**

Le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso. Les indices paludométriques.

*Cah ORETOM, Sert en med et parasit 1987;15(1) :27-31.*

**19. Gentilini M.**

Le paludisme dans Médecine Tropicale. Paris : Flammarion, 1990;91:122.

**20. Gentilini M, Duflo B.**

Comportement de l'homme a l'égard du paludisme : résistance et immunité antiplasmodiale.

*Med Trop 1986;4:89-90.*

**21. Gentilini M, Viens P.**

Maladies tropicales transmissibles : le paludisme dans le sahel, l'exemple du Mali. *Actualité scientifique 1989;3:11-6.*

**22. Koita O.**

Etude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route transsaharienne du Mali.

*Thèse de Pharmacie Bamako, 1988 P26.*

**23. Keita K**

Place du paludisme dans les affections fébriles postopératoires dans le service de chirurgie « A » de l'Hôpital du Point G.

Thèse de Médecine Bamako 1996 M15.

**24. Longombe A, Ukumu V.**

Paludisme.

Un risque permanent et non négligeable en cas de chirurgie en milieu tropical.

*Afr Med Trop 1989;28:349-53.* Une étude prospective de 177 cas au Centre Médical Evangélique de Nyakunde (Zaïre).

**25. Makler M T, Palmer C J, Ager A L.**

A review of practical techniques for the diagnosis of malaria.

*Ann Trop Med Parasitol 1998;92:419-33.*

**26. Marsepoil T, Blin F, Starkman M, Quinault A M, Sebbah J L, Pellerin M.**

Accès pernicieux palustre postopératoire chez un sujet originaire d'une zone d'endémie.

*Ann Fr Anesth Réan 1984;3:371-73.*

**27. Menendez C, Fleming AF, Alonso PL.**

Malaria-related anaemia.

*Parasit Today 2000,16:469-76.*

**28. Mollaret P.**

Découverte, par Alphonse Laveran de l'agent du paludisme. Constantine, 6 novembre 1880 (article en français).

*Nouv Press Med 1980;9:3055-63.*

**29. Newton CR, Krishna S.**

Severe malaria in children: current understanding of pathophysiology and supportive treatment.

*Pharmacol Ther 1998,79:1-53.*

**30. OMS.**

Paludisme et VIH : interaction et répercussions sur les politiques de santé publique.

Rapport d'une consultation technique.

Genève, Suisse 23-25 Juin 2004:17-20.

**31. OMS.**

Stratégies Mondiales de lutte Antipaludique. Conférence ministérielle sur le paludisme. Amsterdam 1992;3:1-26.

**32. Pain A, Ferguson DJ, Kai O, Urban BC, Lowe B, Marsh K, Roberts DJ.**

Platelet-mediated clumping of *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes is a common adhesive phenotype and is associated with severe malaria. *Proc Natl Acad Sci USA 2001;98:1805-10.*

**33. Pierre A.**

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien.

Paludisme. Actualités 2004.

Mise à jour le 21/09/2004.

**34. PNLP.**

Prise en charge des cas simples du paludisme.

Deuxième révision.

Juillet 2003-juin 2004.

**35. Rasamoel P, Jambou R, Ralamboranto L, Raharimalala L, Roux.**

Portage asymptomatique et accès palustre : un équilibre complexe.

*Arh Inst Pasteur Madagascar. 1998;64(1 et 2):45-7.*

**36. Rogier C, Henry M-c, Speigel A**

Diagnostic des accès palustres en zone d'endémie: Bases théoriques et implications pratiques.

*Med Trop 2001;61:27-46.*

**37. Snow R W, Craig M, Deichmann U.**

Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non pregnant population.

*Bullwtin of World Health Organization 1999;77(8), 624-40.*

**38. Takongmo S, Gaggini J, Malonga E, Leundji H, Same Ekobo A.**

Paludisme et fièvre postopératoire au centre hospitalier et universitaire de Yaoundé (Cameroun).

*Médecine tropicale 1993;53:97-100.*

**39. Touré Y T.**

Bioécologie des anophèles dans une zone de savane soudanienne : Village de Banambani au Mali.

*Thèse ès sciences AIX-Marseille III, 1985.*

**40. Traoré A M**

Analyse de la situation du paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse de Médecine Bamako 2001 M121

**41. Vercuyse J, Janclos M, Van Velden L.**

Epidemiology of seasonal falciparum malaria in an urban area of Senegal.

*Bull Who* 1983;61(5):831.

**42. Vitris M, Fadat G, Moyroud J, Simeu C, Noubissi F S, Gelas H, Loui J.P Hengy C.**

De l'utilité d'une chimioprophylaxie antipalustre?

*Bull Océan (Yaounde-Cameroun)* 1991;95:39-40.

**43. WHO.**

Severe malaria.

*Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000. 94, supplement 1, 1-90.

**44. WHO.**

World malaria situation in Weekly epidemiological Record. 1997;72:269.

**45. White N.J., Chapman D., Watt G.**

The effects of multiplication and synchronicity on the vascular distribution of parasites in falciparum malaria.

*Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992;86:590-97.

**FICHE D'ENQUETE****J<sub>0</sub>****1- IDENTIFICATION DU SUJET**

Numéro d'étude

--	--	--	--

Nom: .....

Prénom: .....

Sexe: M /\_\_\_\_/ F/\_\_\_\_/ Age (année) /\_\_\_\_/

Poids /\_\_\_\_/ Kg Taille /\_\_\_\_/Cm

Date d'entrée /\_\_\_\_/\_\_\_\_/ 2005

Date d'intervention / \_\_\_\_/\_\_\_\_/ 2005

Date de sortie / \_\_\_\_/ \_\_\_\_/ 2005

Profession: .....

Provenance: .....

Service:.....

Motifs d'intervention:.....

Type d'intervention: .....

Type d'anesthésie: .....

Transfusion:.....

## **2- INTERROGATOIRE**

Fièvre:	Oui	Non
Frissons:		
Courbatures:		
Céphalées:		
Asthénie:		
Anorexie:		
Nausées/vomissement:		

Diarrhées:		
Trouble de conscience:		
Consultations:		
Coma:		
Ictère:		
Splénomégalie:		
Hépatomégalie:		

**3- EXAMEN PHYSIQUE:**

Signes vitaux:

Pouls:  /mn

TA:   /mmHg

Fréq Resp:  /mn

Température:    °C

Autres anomalies cliniques:

---



---



---

**4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

Goutte épaisse: \_\_\_\_\_

Autre: \_\_\_\_\_

**J<sub>3</sub>**

**1- IDENTIFICATION DU SUJET**

Numéro d'étude

**2- INTERROGATOIRE**

Fièvre:	Oui	Non
Frissons:		

Courbatures:		
Céphalées:		
Asthénie:		
Anorexie:		
Nausées/vomissement:		
Diarrhées:		
Trouble de conscience:		
Consultions:		
Coma:		
Ictère:		
Splénomégalie:		
Hépatomégalie:		

### **3- EXAMEN PHYSIQUE:**

#### Signes vitaux:

Pouls:  /mn

TA:   /mmHg

Fréq Resp:  /mn

Température:  °C

Autres anomalies cliniques:

---

---

---

**4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

Goutte épaisse : \_\_\_\_\_

Autre: \_\_\_\_\_

**J<sub>7</sub>**

**1- IDENTIFICATION DU SUJET**

Numéro d'étude

**2- INTERROGATOIRE**

Fièvre:	Oui	Non
---------	-----	-----

Frissons:		
Courbatures:		
Céphalées:		
Asthénie:		
Anorexie:		
Nausées/vomissement:		
Diarrhées:		
Trouble de conscience:		
Consultions:		
Coma:		
Ictère:		
Splénomégalie:		
Hépatomégalie:		

### **3- EXAMEN PHYSIQUE:**

#### Signes vitaux:

Pouls:  /mn

TA:   /mmHg

Fréq Resp:  /mn

Température:    °C

Autres anomalies cliniques:

---



---



---

**4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

Goutte épaisse : \_\_\_\_\_

Autre: \_\_\_\_\_

**J I** (Jours intermédiaires)

**1- IDENTIFICATION DU SUJET**

Numéro d'étude

**2- INTERROGATOIRE**

Fièvre:	Oui	Non
---------	-----	-----

Frissons:		
Courbatures:		
Céphalées:		
Asthénie:		
Anorexie:		
Nausées/vomissement:		
Diarrhées:		
Trouble de conscience:		
Consultions:		
Coma:		
Ictère:		
Splénomégalie:		
Hépatomégalie:		

### **3- EXAMEN PHYSIQUE:**

Signes vitaux:

Pouls:  /mn

TA:   /mmHg

Fréq Resp:  /mn

Température:    °C

Autres anomalies cliniques:

---

---

---

**4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

Goutte épaisse: \_\_\_\_\_

Autre: \_\_\_\_\_

**Fiche signalétique**

Nom: Tembiné

Prénom: Intimbeye

Nationalité: Malienne

Date de soutenance:

Ville de soutenance: Bamako

Titre: Fréquence des accès palustres en postopératoire immédiat dans les services de chirurgie A et B de l'Hôpital National du Point G.

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

**Résumé**

Ce travail avait pour but d'étudier la fréquence des accès palustres en postopératoire immédiat.

Notre étude s'est déroulée entre le 1<sup>er</sup> juillet 2005 et le 31 décembre 2005.

Pour atteindre ce but nous avons effectué une étude prospective chez 120 malades opérés âgés de 11 à 85 ans tous sexes confondus.

Une goutte épaisse est réalisée chez chaque malade aux jours  $J_0$  -  $J_3$  -  $J_7$ .

Les tests OptiMAL® IT de DiaMed dans le diagnostic du paludisme pour les cas de fièvres survenant en dehors de ces dates ont été utilisés puis la goutte épaisse était systématique.

Il ressort dans cette étude que la fréquence des accès palustres en postopératoire immédiat est de 0,8 % (1/120). La fréquence de la fièvre était de 20,8% (25/120) dans l'échantillon étudié dont 4% (1/25) étaient liés au paludisme. L'accès palustre dans les suites des interventions chirurgicales est trop souvent surestimé. Une recherche de *Plasmodium* en cas de fièvre est souhaitable.

**Mots clés:** Fréquence, Paludisme, chirurgie.

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

**J**e donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

**A**dmis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

**J**e ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**J**e garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

**M**ême sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

**R**espectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

**Q**ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

**J**e le jure !