

Le paludisme, une symptomatologie aspécifique

La symptomatologie du paludisme est protéiforme. Elle varie selon l'espèce plasmodiale infectante, le terrain du patient et le délai de prise en charge. Le tableau clinique est le plus souvent aigu et se présente sous forme d'un accès palustre simple ou d'un accès grave. Des atteintes subaiguës ou chroniques d'infections viscérales sont rapportées. Certaines espèces de *Plasmodium* entraînent des récurrences.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Mots clés - accès palustre ; fièvre bilieuse hémoglobinurique ; neuropaludisme ; paludisme viscéral évolutif ; splénomégalie palustre hyper-immune

Clément DANTHU
Docteur en médecine,
chef de clinique assistant

Service de maladies
infectieuses et tropicales,
CHU Dupuytren, 2 avenue
Martin-Luther-King,
87000 Limoges, France

Malaria, nonspecific symptomatology. The symptomatology of malaria is multi-faceted. It varies depending on the infecting plasmodium species, the patient's predisposition and how soon treatment is provided. The clinical picture is usually acute and is presented in the form of uncomplicated or severe malaria. Subacute or chronic visceral infections are reported. Some species of *Plasmodium* cause relapses.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved

Keywords - blackwater fever; cerebral malaria; hyper-reactive malarial splenomegaly; malaria classification; progressive visceral malaria

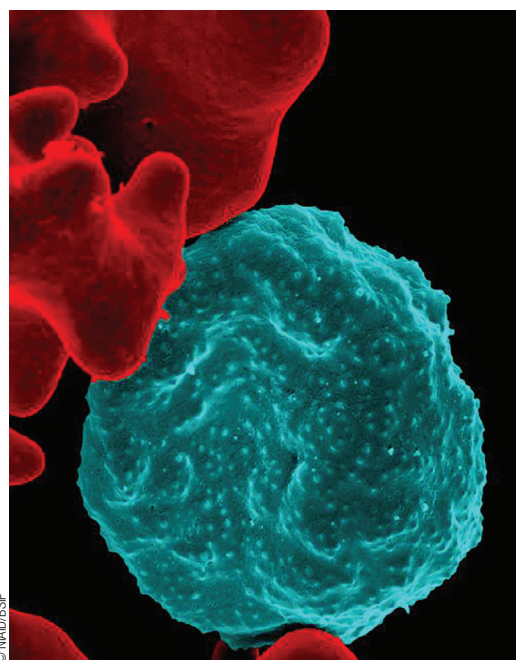
Les éléments physiopathologiques survenant au cours du cycle érythrocytaire de l'infection palustre permettent de comprendre les manifestations cliniques du paludisme.

La physiopathologie du paludisme

La physiopathologie du paludisme est caractérisée par trois phénomènes.

Obstruction de la microvascularisation

L'obstruction de la microvascularisation explique l'accès palustre grave propre à *Plasmodium falciparum* pour lequel l'atteinte de la microvascularisation est prédominante. Les érythrocytes infectés adhèrent à la paroi des capillaires et des veines via des protubérances présentes à leur surface, les "knobs". Ces dernières sont composées d'antigènes favorisant l'attachement à des récepteurs endothéliaux. Les principaux récepteurs identifiés sont ICAM1 dans le cerveau, Chondroïtin sulfate A dans le placenta et CD36 dans la plupart des autres organes. Ces adhérences provoquent une séquestration d'érythrocytes infectés dans les capillaires, à laquelle s'ajoute une agglutination d'érythrocytes non infectés (les rosettes) et de plaquettes. Ce phénomène entraîne une obstruction de la microvascularisation et une charge parasitaire locale élevée, responsable d'une dysfonction endothéliale et, *in fine*, d'une hypoxie cellulaire [1].



Les érythrocytes infectés adhèrent à la paroi des capillaires et veines via les knobs, des protubérances provoquées par le paludisme.

Anémie

Les érythrocytes infectés (schizontes) subissent un phénomène d'hémolyse auquel s'associe une

Adresse e-mail :
clement.danthu@etu.unilim.fr
(C. Danthu).

augmentation de la fonction immune de la rate qui accélère la clairance des érythrocytes, infectés ou non [2].

Activation du système immunitaire

La rupture d'érythrocytes infectés relargue à la fois des parasites et des débris cellulaires dans la circulation sanguine, ce qui active une réaction monocyttaire et une production de cytokines pro-inflammatoires. La lyse des schizontes s'opère de manière cyclique, ce qui explique la fièvre intermittente [3].

La phase d'incubation

La phase d'incubation est, par définition, asymptomatique. Elle correspond au délai entre la piqûre infectante et les premiers symptômes. Ceux-ci apparaissent au début de la phase de lyse érythrocytaire qui peut intervenir dans un intervalle allant de sept jours à plusieurs mois.

L'accès palustre non grave

L'accès palustre non grave est caractérisé par une symptomatologie peu spécifique. Initialement, le sujet infecté présente une asthénie et une fièvre fluctuante évoluant par pics (encadré 1). Après quelques jours d'évolution, la fièvre devient intermittente. Une succession frissons/ fièvre/sueur se met en place sur une dizaine d'heures. Elle se répète tous les jours pour *P. knowlesi*, tous les deux jours pour *P. falciparum*,

Encadré 1. Le diagnostic d'accès palustre non grave

Une fièvre dans un contexte de "stationnement" en zone d'endémie dans les trois mois post-exposition doit être considérée comme un accès palustre jusqu'à preuve du contraire. Le diagnostic d'accès palustre non grave se fait par exclusion des critères de gravité.

P. vivax et *P. ovale*, et tous les trois jours pour *P. malariae*. Cependant, cette périodicité n'est pas toujours aussi régulière. Il s'y associe de manière variable des céphalées, des courbatures et une symptomatologie digestive (douleurs, nausées, vomissements, diarrhées) [4]. Au début de l'accès palustre l'examen physique est pauvre. Une splénomégalie liée à une séquestration splénique des érythrocytes infectés et sains apparaît secondairement. Un ictère cutané-conjonctival peut découler de l'hémolyse. Chez l'enfant, l'hépatomégalie est classique. Ce tableau clinique est aspécifique. Le diagnostic est en premier lieu évoqué dans un contexte épidémique ; en zone d'endémie, l'accès palustre est la première cause de fièvre. En revanche, dans les pays hors zone d'endémie, l'aspécificité du tableau clinique peut conduire à un retard de diagnostic.

Tableau 1. Critères du paludisme grave d'importation de l'adulte à Plasmodium falciparum [5].		
Pronostic	Critères de gravité	Fréquence
+++	Défaillance neurologique incluant : obnubilation, confusion, somnolence, prostration ; coma avec score de Glasgow < 11 ; convulsion(s)	+++
+++	Défaillance respiratoire incluant : si ventilation mécanique ou ventilation non invasive, PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg ; si non ventilé, PaO ₂ < 60 mmHg et/ou SpO ₂ < 92 % en air ambiant et/ou fréquence respiratoire > 30/min ; signes radiologiques, images interstitielles et/ou alvéolaires	+
+++	Défaillance cardio-circulatoire incluant : pression artérielle systolique < 80 mmHg en présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire (< 70 mmHg chez l'enfant de moins de 1 an) ; patient nécessitant des vasopresseurs (noradrénaline ou adrénaline) et lactate > 2 mmol/L	++
++	Hémorragie : définition clinique	+
+	Ictère : clinique ou bilirubine totale > 50 µmol/L	+++
+	Anémie profonde : hémoglobine < 7 g/dL, hématocrite < 20 %	+
+	Hypoglycémie : glycémie < 2,2 mmol/L	+
+++	Acidose : bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L ou acidémie avec pH < 7,35 (surveillance rapprochée dès que bicarbonates < 18 mmol/L)	++
+++	Toute hyperlactatémie > 2 mmol/L (a fortiori si lactate plasmatique > 5 mmol/L)	++
+	Hyperparasitémie : dès que parasitémie > 4 %	+++
++	Insuffisance rénale : créatininémie > 265 µmol/L ou urée > 20 mmol/L	+++

Pour l'adulte, en présence de Plasmodium vivax : mêmes critères sans parasitémie supérieure à 4 % (car rarement supérieure à 2 %), anémie et ictère fréquents, quelques cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë, rareté de l'atteinte neurologique et de l'acidose. En cas de Plasmodium knowlesi : mêmes critères mais hyperparasitémie dès que supérieure à 2 %, atteintes hépatique et rénale fréquentes, atteinte neurologique très rare.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8508303>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8508303>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)