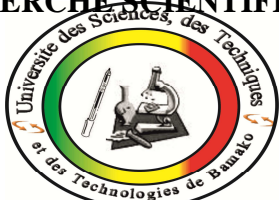


MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEURS ET DE LA

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

RECHERCHE SCIENTIFIQUE



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE (FMOS)

Année Universitaire 2013-2014 Thèse

N° /

TITRE

**ETUDE BIOLOGIQUE DE LA RELATION ENTRE L' ANEMIE
ET LE PALUDISME CHEZ LES ENFANTS DE 2 à 15 ANS DANS
LE CSCOM DE DIORO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2014

Devant la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

*Par **Mr. Idrissa KOUROUNTE***

Pour obtenir le grade de Docteur en MEDECINE (DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

PRESIDENT : Professeur Ababacar I MAIGA

MEMBRE : Professeur Mouctar DIALLO

MEMBRE : Docteur Sidi Bekaye MAIGA

CO-DIRECTEUR : Docteur Lansana SANGARE

DIRECTEUR : Professeur Ousmane KOITA

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA †** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **MAHAMADOU DIAKITE**- MAITRE DE CONFERENCE

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

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

| | |
|--------------------------|---------------------------------------|
| Mr Alou BA † | Ophtalmologie |
| Mr Bocar SALL | Orthopédie Traumatologie - Secourisme |
| Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr Balla COULIBALY | Pédiatrie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale |
| Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histoembryologie |
| Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |

| | |
|---------------------------|----------------------------|
| Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Sanoussi KONATE | Santé Publique |
| Mr Abdou Alassane TOURE | Orthopédie - Traumatologie |
| Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Abdourahamane S. MAIGA | Parasitologie |
| Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Amadou DIALLO | Biologie |
| Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|----------------------------------|--|
| Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| Mr Amadou DOLO | Gynéco Obstétrique |
| Mr Alhousseini Ag MOHAMED | O.R.L. |
| Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP † | Chirurgie Générale, Chef de D.E.R |
| Mr Gangaly DIALLO | Chirurgie Viscérale |

Mme TRAORE J. THOMAS

Ophtalmologie

Mr Nouhoum ONGOIBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr. Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie – Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE

Orthopédie. Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie - Réanimation

Mr Tiéman COULIBALY

Orthopédie Traumatologie

Mr Sadio YENA

Chirurgie Thoracique

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie Générale

Mr Mohamed KEITA

ORL

Mr Mady MACALOU

Orthopédie/Traumatologie

Mme TOGOLA Fanta KONIPO †

ORL

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie - Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Tiemoko D. COULIBALY

Odontologie

Mme Diénéba DOUMBIA

Anesthésie/Réanimation

Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco/Obstétrique

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie/Obstétrique

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Adama SANGARE

Orthopédie - Traumatologie

Mr Aly TEMBELY

Urologie

Mr Samba Karim TIMBO

ORL

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Lamine TRAORE

Ophtalmologie

| | |
|--------------------------|------------------------|
| Mr Issa DIARRA | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie-réanimation |
| Mr Adégné TOGO | Chirurgie Générale |

3. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|------------------------------|-------------------------|
| Mr Youssouf SOW | Chirurgie Générale |
| Mr Moustapha TOURE | Gynécologie/Obstétrique |
| Mr Mamadou DIARRA | Ophtalmologie |
| Mr Boubacary GUINDO | ORL |
| Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie Générale |
| Mr Birama TOGOLA | Chirurgie Générale |
| Mr Bréhima COULIBALY | Chirurgie Générale |
| Mr Adama Konoba KOITA | Chirurgie Générale |
| Mr Lassana KANTE | Chirurgie Générale |
| Mr Mamby KEITA | Chirurgie Pédiatrique |
| Mr Hamady TRAORE | Odonto-Stomatologie |
| Mme KEITA Fatoumata SYLLA | Ophtalmologie |
| Mr Drissa KANIKOMO | Neuro Chirurgie |
| Mme Kadiatou SINGARE | ORL |
| Mr Nouhoum DIANI | Anesthésie-Réanimation |
| Mr Aladji Seïdou DEMBELE | Anesthésie-Réanimation |
| Mr Ibrahima TEGUETE | Gynécologie/Obstétrique |
| Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie/Obstétrique |
| Mr Lamine Mamadou DIAKITE | Urologie |
| Mme Fadima Koréissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| Mr Mohamed KEITA | Anesthésie Réanimation |
| Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE | Anesthésie Réanimation |

| | |
|-------------------------------|---|
| Mr Yacaria COULIBALY | Chirurgie Pédiatrique |
| Mr Seydou TOGO | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| Mr Tioukany THERA | Gynécologie |
| Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |
| Mr Boubacar BA | Odontostomatologie |
| Mme Assiatou SIMAGA | Ophtalmologie |
| Mr Seydou BAKAYOKO | Ophtalmologie |
| Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophtalmologie |
| Mr Adama GUINDO | Ophtalmologie |
| Mme Fatimata KONANDJI | Ophtalmologie |
| Mr Hamidou Baba SACKO | ORL |
| Mr Siaka SOUMAORO | ORL |
| Mr Honoré jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| Mr Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr Bakary Tientigui DEMBELE | Chirurgie Générale |
| Mr Koniba KEITA | Chirurgie Générale |
| Mr Sidiki KEITA | Chirurgie Générale |
| Mr Soumaïla KEITA | Chirurgie Générale |
| Mr Alhassane TRAORE | Chirurgie Générale |

4. ASSISTANTS

| | |
|-------------------|----------|
| Mr. Drissa TRAORE | Anatomie |
|-------------------|----------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------------|---|
| Mr Ogobara DOUMBO | Parasitologie – Mycologie |
| Mr Yénimégué Albert DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr Anatole TOUNKARA † | Immunologie |
| Mr Adama DIARRA | Physiologie |
| Mr Sékou F.M. TRAORE | Entomologie Médicale Chef de DER |
| Mr Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie – Virologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|---------------------------|----------------------------------|
| Mr Amadou TOURE | Histoembryologie |
| Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie -Mycologie |
| Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| Mr Cheik Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie |
| Mr Bokary Y. SACKO | Biochimie |
| Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |

3. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|-----------------|-------------|
| Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
|-----------------|-------------|

4. ASSISTANTS

| | |
|--------------------------|--|
| Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| Mr Moussa FANE | Parasitologie Entomologie |
| Mr Issa KONATE | Chimie Organique |
| Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |

| | |
|------------------------------------|---------------------|
| Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie |
| Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| Mr Sidi Boula SISSOKO | Hysto-Embryologie |
| Mr Bréhima DIAKITE | Génétique |
| Mr Yaya KASSOUGUE | Génétique |
| Mme Safiatou NIARE | Parasitologie |
| Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie |
| Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| M. Aboubacar Alassane Oumar | Pharmacologie |
| M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE | Immunologie |
| M. Sanou Khô Coulibaly | Toxicologie |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|--------------------|--|
| Mr Mahamane MAIGA | Néphrologie |
| Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| Mr Moussa TRAORE | Neurologie |
| Mr Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie – Hépatologie |
| Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| Mr Boubakar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| Mr Mamady KANE | Radiologie |
| Mr Adama D. KEITA | Radiologie |
| Mr Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses Chef de DER |

| | |
|----------------------|-------------|
| Mr Siaka SIDIBE | Radiologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|-------------------------|---------------------------|
| Mr Abdel Kader TRAORE | Médecine Interne |
| Mr Mamadou DEMBELE | Médecine Interne |
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Bou DIAKITE † | Psychiatrie |
| Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie |
| Mme TRAORE Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| Mr Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses |
| Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| Mr Mahamadou TOURE | Radiologie |
| Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie/Dermatologie |
| Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| Mr Arouna TOGORA | Psychiatrie |
| Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |

Mme KAYA Assétou SOUCKO

Médecine Interne

Mr Ousmane FAYE

Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUINDO

Radiologie

Mr Yacouba TOLOBA

Pneumo-Phtisiologie

Mme Fatoumata DICKO

Pédiatrie

Mr Boubacar DIALLO

Médecine Interne

Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA

Neurologie

Mr Modibo SISSOKO

Psychiatrie

Mr Ilo Bella DIALL

Cardiologie

Mr Mahamadou DIALLO

Radiologie

Mr Adama Aguisa DICKO

Dermatologie

Mr Abdoul Aziz DIAKITE

Pédiatrie

Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO

Pneumologie

Mr Salia COULIBALY

Radiologie

Mr Ichaka MENTA

Cardiologie

Mr Souleymane COULIBALY

Cardiologie

Mr Japhet Pobanou THERA

Médecine Légale/Ophtalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE

Anatomie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

Mr Jean TESTA

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

Mr Ousmane LY

Santé Publique

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médecine

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Abdrahamane ANNE

Bibliothéconomie-Bibliographie

Mr Abdrahamane COULIBALY

Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|----------------------------|-------------------|
| Mr Souleymane GUINDO | Gestion |
| Mme DEMBELE Sira DIARRA | Mathématiques |
| Mr Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr Cheick O. DIAWARA | Bibliographie |
| Mr Ousmane MAGASSY | Biostatistique |

Mr Ahmed BAH

Chirurgie dentaire

Mr Mody A CAMARA

Radiologie

| | |
|---------------------------|-----------------------------------|
| Mr Bougady | Prothèse scellée |
| Mr Jean Paul DEMBELE | Maladies infectieuses |
| Mr Rouillah DIAKITE | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| Mme Djénéba DIALLO | Néphrologie |
| Mr Alou DIARRA | Cardiologie |
| Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| Mme Assétou FOFANA | Maladies infectieuses |
| Mr Seydou GUEYE | Chirurgie buccale |
| Mr Abdoulaye KALLE | Gastroentérologie |
| Mr Amsalah NIANG | Odonto-Préventive et sociale |
| Mr Mamadou KAREMBE | Neurologie |
| Mme Fatouma Sirifi GUINDO | Médecine de Famille |
| Mr Alassane PEROU | Radiologie |
| Mme Kadidia TOURE | Médecine dentaire |
| Mr Oumar WANE | Chirurgie dentaire |

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES

Au nom d'ALLAH le Miséricordieux, le très Miséricordieux.

<< Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'Omniscient, le sage >> Sourate 2, Verset 32(le Noble Coran)

Louange et gloire à Dieu le Tout Puisant qui m'a permis de mener à bien ce travail. Et que la grâce, le salut, le pardon et les bénédictions d'Allah soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed ibn Abdoullah ibn Abdelmoutalib. Ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons et également à ceux qui les suivent jusqu'au jour dernier.

Je dédie ce travail :

A mes parents : Ousmane et Fatalmoudou CISSE

Vous m'avez mis au monde, éduqué et entretenu. Ainsi j'ai appris de vous l'honneur, la dignité, la modestie, l'humilité, la générosité, surtout le respect de soi-même et l'amour du prochain ; qualités dont j'ai bénéficié tout au long de mes études.

En m'inclinant devant vous en signe de reconnaissance, de dévouement et d'entière soumission ; je vous présente mes excuses pour tout le mal lié à mon âge et à mon orgueil et demande vos bénédictions qui ne m'ont d'ailleurs jamais manqué.

Que ce modeste travail, fruit de votre engagement, me rende digne de vous et que **DIEU LE TOUT PUISSANT** vous donne joie et encore longue vie.

A mes mères : Fatoumata COULIBALY et Dado DICKO :

Vous m'avez prouvé que je suis votre fils par vos conseils, vos soutiens moraux et matériels et surtout par la qualité de vos enseignements.

A ma femme : Hawa TRAORE :

Le mariage est basé sur le soutien mutuel des uns des autres. Si j'ai pu faire ce travail c'est parce que tu as été là pour moi ; me soutenir. Ta patience est irréprochable. Je prie Dieu pour que cette patience perdure et que ton soutien soit toujours effectif. Longue vie à toi et à notre Bébé du nom Oumar KOUROUNTE.

Mes frères et sœurs :

Le lien de sang est sacré, qu'il dure autant que notre vie. Trouvez ici l'expression de mes sentiments dévoués.

A mon tuteur : Kilo Bouri CISSE et toute sa famille :

Pour avoir accepté de m'offrir vos soutiens à des moments opportuns. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

A tous mes amis : De Garantiguiougou ; à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ; à la faculté de pharmacie ; de Dioro par l'enseignement que j'ai eu de votre part.

REMERCIEMENTS

J'ai aujourd'hui l'opportunité de pouvoir exprimer mes réels sentiments, et adresser mes sincères remerciements :

A mon maître :

Dr Lassana SANGARE, Cher maître votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain pour le Mali.

Tout en vous souhaitant une très bonne carrière professionnelle, veuillez agréer cher maître, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

A mes aînés :

Dr Vincent SANOGO, Dr Chaka COULIBALY et à tous les aînés avec qui j'ai eu l'honneur et le privilège de travailler ensemble ; recevez ici mes sincères remerciements pour la qualité de votre collaboration et votre disponibilité à tout moment qu'on a besoin de vous.

A mes collègues de même promotion :

Merci à vous tous pour la qualité de vos collaborations, vos soutiens moraux.

Trouvez ici chers collègues l'expression de mes profonds respects et de mes remerciements sincères, ce travail est le vôtre.

Aux personnels du CSCom de Dioro : Le médecin chef, le major et son équipe, le responsable du laboratoire, la sage-femme et son équipe, l'ambulancier, le planton

Enfin, mes remerciements vont, à tous ceux qui directement ou indirectement ont contribué à ma formation et dont les noms ne sont pas personnellement cités. Ce travail, n'est en somme que la résultante des efforts des uns et des autres.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Professeur Ababacar I MAIGA

- Professeur titulaire en toxicologie à la FAPH /FMOS
- Responsable de l'enseignement de toxicologie à la FAPH
- Vice doyen de la FAPH
- Ancien directeur adjoint de la DPM

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Vos qualités professionnelles, votre pédagogie ont suscité en nous l'admiration et la confiance.

Nous vous remercions très sincèrement et vous prions de recevoir l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Professeur Mouctar DIALLO

-Maître de conférence de Parasitologie-Mycologie FMOS/FAPH

-Chef de DER des Sciences Fondamentale de la FAPH

Cher Maître

Malgré vos multiples occupations, vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail. Votre abord facile, votre disponibilité ont largement contribué à améliorer la qualité de ce travail.

Soyez rassurer cher maitre de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Docteur Cheick Sidi Bakaye MAIGA

- Médecin généraliste

-Directeur technique du CSCom de Dioro

Cher Maître

Nous sommes très honorés du fait que vous ayez accepté d'apporter votre contribution à la réalisation de ce travail.

Permettez nous cher maitre, de vous exprimer nos sincères remerciements.

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur Lansana SANGARE

-Maître-assistant en Parasitologie Médicale, FAST

-Chef de l'Unité de Parasitologie au LBMA

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail, malgré vos multiples occupations. Votre tendresse, votre gentillesse, vos critiques et vos suggestions ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce document.

Pour cette occasion nous tenons à vous témoigner notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Ousmane KOITA

-Docteur en pharmacie et PhD en parasitologie moléculaire

-Maître de conférence, USTT-B

-Professeur-Assistant à titre étranger, Tulane University

-Directeur adjoint, SEREFO, USTT-B

Cher Maître

Nous vous remercions d'avoir accepté ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre générosité font de vous un maître exemplaire. Nous sommes très honorés d'être parmi vos élèves.

Nous vous rassurons cher maître notre entière confiance.

Liste des abréviations

| | |
|-----------------------------------|--|
| AMA-1 : | Apical Membran Antigen-1 |
| CCMH : | Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine |
| CSCom : | Centre de Santé Communautaire |
| DCI : | Dénomination Commune Internationale |
| DEAP : | Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaire |
| EDS-Mali : | Enquête démographique et de Santé -Mali |
| EOP : | Erythropoïétine |
| FM : | Frottis Mince |
| GE : | Goutte Epaisse |
| G6PD : | Glucose-6-phosphate déshydrogénase |
| Ig-M : | Immunoglobuline-M |
| IL-10 : | Interleukine-10 |
| INF- γ : | Interferon- γ |
| INRSP : | Institut National de recherche en Santé Publique |
| LDH : | Lactate Déshydrogénase |
| MIF : | Macrophage Migration Inhibitory Factor |
| MRTC : | Centre de Recherche et de Formation sur le paludisme |
| OMS : | Organisation Nationale de la Santé |
| PNLP : | Programme National de Lutte contre le Paludisme |
| PVM : | Projet du Village Millénaire |
| QBC : | Quantitatif Buffy Coat |
| TCMH : | Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine |
| TDR : | Test de Diagnostic Rapide |
| TNF-α : | Tuner Necrose Factory- α |

Table des matières

| | |
|--|------|
| 1. Introduction :..... | 1 |
| 2. Objectifs :..... | 3 |
| 2.1 Objectif général :..... | 3 |
| 2.2. Objectifs spécifiques :..... | 3 |
| 3. Généralités : | 4 |
| 3.1. Anémie :..... | 4 |
| 3.2. Paludisme :..... | 9 |
| 4. Méthodologie : | 22 |
| 4.1. Lieu d'étude : | 4722 |
| 4.2. Période d'étude : | 24 |
| 4.3. Population et échantillonnage : | 25 |
| 4.4. Techniques de laboratoire : | 25 |
| 4.4.5. Analyse des données : | 26 |
| 4.4.6. Considérations éthiques et déontologiques : | 26 |
| 5. RESULTATS :..... | 27 |
| 5.1. Résultats sociodémographiques : | 27 |
| 5.2. Résultats biologiques : | 27 |
| 6. Commentaires et discussion :..... | 33 |
| 7. Conclusion et recommandations : | 36 |
| 7.1. Conclusion : | 36 |
| 7.2. Recommandations :..... | 37 |
| 8. Références bibliographiques :..... | 38 |

Liste des Tableaux

| | |
|---|-----------|
| Tableau 1 : Répartition de l'échantillon en fonction du sexe | 27 |
| Tableau 2 : Répartition des sujets par tranche d'âge | 27 |
| Tableau 3 : Répartition des en fonction de la positivité de la G E..... | 27 |
| Tableau 4 : Distribution des sujets par classe de parasitémie | 28 |
| Tableau 5 : Répartition de l'échantillon en fonction de l'anémie..... | 28 |
| Tableau 6 : Répartition des enfants en fonction de la classe d'anémie | 28 |
| Tableau 7 : Répartition de la classe de parasitémie en fonction de la tranche d'âge..... | 29 |
| Tableau 8: Distribution de la tranche d'âge et de l'anémie en fonction de la GE..... | 30 |
| Tableau 9 : Prévalence de l'anémie en fonction de la G E..... | ...30 |
| Tableau 10 : Répartition de la goutte épaisse en fonction de la saison..... | 31 |
| Tableau 11 : Prévalence de l'anémie en fonction de la saison..... | 32 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1: CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM | 13 |
| Figure 2 : Cartographique de la zone irriguée de Dioro/ Source : IGM (Institut Géographique du Mali)..... | 23 |
| Figure 3 : classification des types anémie en fonction des tranches d'âge..... | 29 |
| Figure 4 : Évolution du taux d'anémie en fonction des classes de parasitémies | 31 |
| Figure 5 : Taux d'hémoglobine en fonction de la parasitémie | 32 |

1. Introduction

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*.

Il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique : l'anophèle femelle. Quatre espèces sont inféodées à l'homme : *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale* [1].

Il demeure de nos jours la première parasitose la plus redoutable, menaçant ainsi la vie des enfants de moins de 5 ans et des femmes enceintes dans le monde particulièrement en Afrique subsaharienne. Dans le monde entier, en 2004, 107 pays et territoires comptaient des zones où il y avait un risque de transmission du paludisme, soit 3,2 milliards de personnes vivant dans les zones à risque [2].

On estime à 350-500 millions le nombre d'épisodes palustres cliniques qui se produit chaque année. Le paludisme à *P. falciparum* est le plus redoutable car il tue chaque année plus d'un million de personnes qui sont en majorité des enfants de moins de 5 ans [2].

L'Afrique représente 60% des cas de paludisme qui surviennent dans le monde. Approximativement 75% des cas sont dus à *P. falciparum* et plus de 80% des décès par le paludisme se produisent en Afrique subsaharienne et 18% de ces cas de décès surviennent chez les enfants de moins de 5 ans [2].

Le paludisme à *P. falciparum* est aussi une cause fréquente de l'anémie chez les femmes enceintes et les enfants. Il est responsable du faible poids à la naissance, de la prématurité et de la mortalité infantile. Il est à l'origine de 25-35% des consultations ambulatoires, 20-45% des hospitalisations et de 15-35% des décès [2].

Le paludisme constitue ainsi une lourde charge sur un système de santé déjà mal organisé. Au Mali, le paludisme constitue 48% des motifs de consultation dans les centres de santé [3]. Il demeure la première cause de morbidité (83,3 %) et de mortalité (65,8 %) chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital régional de Sikasso [4]. Il est responsable de 16,7% des hospitalisations pédiatriques [5]. Il est à l'origine de 49% de convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à Bamako [6].

Le développement intracellulaire de *Plasmodium* modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire. Il en résulte ainsi la destruction des globules rouges parasités et l'anémie survient. La survenue de l'anémie semble être controversée, est-elle liée à la densité parasitaire et à d'autres facteurs humains tels que le polymorphisme de la cytokine TNF- α . Aussi, la présence du parasite peut entraîner un dysfonctionnement de l'érythropoïèse.

La question que nous nous posons est de savoir, si les enfants de moins de 5 sont les plus, à risque pour l'anémie sévère. Le sujet trouve son importance dans le fait que toute la littérature récente décrit ce groupe comme celui, le plus exposé. Il est possible à cause de l'approche stratégique de protection de ce groupe (protection par les moustiquaires imprégnés, l'accès gratuit au traitement antipaludique), le parasite ne cherche une autre niche c'est-à-dire les sujets les plus âgés. Aussi, une large étendue de terre irriguée pourrait être un réservoir de larves de population anophélienne à Dioro en dehors de la saison de pluie (saisonnalité), il serait important d'examiner la distribution du paludisme entre les différents groupes d'âge dans la commune de Dioro.

2. Objectifs

2.1. Objectif général

Il s'agit d'étudier la relation entre l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans et aussi d'examiner l'impact de la saisonnalité du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans.

2.2. Objectifs spécifiques

- Estimer la prévalence de l'anémie et les types d'anémie chez les enfants de 2 à 15 ans.
- Examiner la survenue de l'anémie par rapport à la parasitémie chez les enfants de 2 à 15 ans.
- Examiner l'impact de la saisonnalité du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans d'âge.
- Estimer la densité parasitaire chez les enfants anémiés de 2 à 15 ans.

3. Généralités

3.1. Anémie

3.1.1. Définition de l'anémie :

Elle est une baisse absolue de la masse d'hémoglobine totale circulante. L'hémoglobine est une protéine qui existe à l'intérieur des globules rouges, elle transporte l'oxygène des poumons vers les organes profonds et tissus. L'anémie est mesurée par le taux d'hémoglobine et la numération des globules rouges [7]. Selon l'O.M.S l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à :

- 13 g / dl de sang chez l'homme adulte.
- 12 g / dl de sang chez la femme adulte.
- 11 g / dl de sang chez la femme enceinte.
- 12 g / dl de sang chez les enfants de 6- 14 ans.
- 11 g / dl de sang chez les enfants de 6 mois -5 ans.
- 14 g / dl de sang chez le nouveau -né [7].

Ces valeurs sont considérées dans les conditions d'un volume sanguin normal. En effet il faut éliminer :

- une fausse anémie caractérisée par une hémodilution (c'est une augmentation du volume plasmatique).
- une anémie masquée qui se traduit par une hémococoncentration (en général est consécutive à une déshydratation).

3.1.2. Signes cliniques

La diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus entraîne une hypoxie tissulaire et la mise en jeu, par l'organisme, de mécanismes d'adaptation. Ainsi l'hypoxie tissulaire est responsable de l'asthénie, de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, dyspnée d'effort, de pâleur cutanéomuqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

Les mécanismes d'adaptation sont responsables de polypnée superficielle, de tachycardie, d'hypotension et de souffle systolique fonctionnel.

La symptomatologie dépend en fait de l'intensité de l'anémie, de sa rapidité d'installation, de l'âge du patient et de son état cardiovasculaire.

3.1.3. Classification de l'anémie

Les anémies peuvent être classées selon le mécanisme de l'anémie :

Les anémies centrales : Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives.

Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (ferriprive) : malabsorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue), menstruations abondantes.

La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

Les anémies périphériques : Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives. Les causes des anémies périphériques sont :

- Les hémorragies abondantes
- L'hémolyse : l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.
- Les causes extra-corpusculaires : Il y a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie.
- Les causes corpusculaires : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges: anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, la thalassémie), de déficit en G6PD et anomalies de la membrane (ovalocytose).

Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire :

- les anémies microcytaires hypochromes : Ce sont des anémies au cours desquelles le V.G.M $< 80\text{fl}$ et T.C.M.H $< 27\text{pg /cellule}$ ou C.C.M.H $< 32\text{g/dl}$.
- Les anémies normocytaires normochromes : elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.
- Anémies macrocytaires normochromes : Elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales.

3.1.4. Physiopathologie de l'anémie palustre

La physiopathologie de l'anémie est multifactorielle, impliquant à la fois :

- une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire. Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative [8].
- une diminution d'activité de l'érythropoïèse due à un défaut de production de la moelle osseuse ou une anomalie de la lignée érythroblastique. Dans ce cas les réticulocytes sont diminués en nombre et on parle d'anémie centrale et elle est arégénérative [8].

Les Mécanismes de l'anémie palustre : Normalement, les globules rouges circulant sont maintenus en équilibre entre la production des globules rouges par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial.

Quotidiennement 1% de ces globules rouges sont détruits et remplacés par un nombre approprié de réticulocytes. L'anémie survient lorsque la production des réticulocytes est défectueuse au niveau de la moelle osseuse ou une perte massive des globules rouges par hémolyse.

Ainsi, l'anémie est en relation avec la destruction des globules rouges parasités par les plasmodies et l'opsonisation d'hématies normales et par la présence d'éventuels auto-anticorps anti-érythrocytaires. Le développement intracellulaire du plasmodium modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire, entraînant ainsi la lyse des hématies au cours de l'accès palustre.

De plus les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaires permettant l'action des anticorps spécifiques. L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause [9] :

- elle est forte avec *Plasmodium falciparum* qui infecte toutes les hématies ;
- modérée avec *P. ovale* et *P. vivax* qui infectent les hématies jeunes ;
- mineure avec *P. malariae* qui infecte les hématies matures.

Les principaux mécanismes impliqués dans la physiopathologie de l'anémie palustre à *Plasmodium falciparum* sont multiples et diverses :

- l'hémolyse ;
- l'hypersplénisme ;
- l'altération de la pompe Na⁺ ;
- la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;
- la dysérythropoïèse ;
- l'action de certains médicaments antipaludiques.

□ L'hémolyse ou destruction globulaire : l'hémolyse est la principale cause de l'anémie au cours du paludisme. L'hémolyse s'effectue :

- par la rupture globulaire lors de la schizogonie (hémolyse intravasculaire) ;
- et la phagocytose des hématies dans la rate (hémolyse extra -vasculaire).

□ L'hypersplénisme : La rate détruit à la fois les globules rouges parasités et les globules rouges non parasités. L'anémie est même due à la destruction massive des hématies non parasitées. C'est ce qu'on appelle hémolyse innocente. Lors d'une infection palustre la taille de la rate est augmentée, elle peut ainsi éliminer les globules rouges par l'intermédiaire d'une reconnaissance des résidus galactosiques qui sont exprimés à leur surface à la suite d'une perte d'acide sialique.

□ L'altération de la pompe Na⁺ (sodium) des globules rouges parasités entraîne l'augmentation de leur phagocytose par le système immunitaire.

□ La fièvre bilieuse hémoglobinurique : C'est un accident immuno-allergique lié à la sensibilisation des globules rouges par la prise des antipaludiques de la classe des amino-alcools : la quinine ou les molécules de structure chimique apparentée (méfloquine, halofantrine). Ainsi il en résulte d'abord une destruction des globules rouges suivie d'une anémie, une hémoglobinurie, et ensuite apparaît une insuffisance rénale. Il s'agit d'une urgence médicale engageant le *pronostic vital*.

□ Dysérythropoïèse : L'augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- α , INF- γ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythropoïèse, ce qui conduit à l'anémie. Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules progénitrices des érythrocytes [10]. Un type de cytokine appelé MIF (Macrophage Migration Inhibitory Factor), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre [11] ainsi :

- MIF empêche l'érythropoïétine d'agir au niveau de la moelle osseuse [11] ;
- MIF peut agir en synergie avec TNF- α et INF- γ qui sont connus comme antagonistes de l'hématopoïèse [11] ;
- MIF inhibe la différenciation des érythroblastes et la production de l'hémoglobine [11] ;
- L'IL-10 est impliquée dans l'échappement du plasmodium au système et elle exacerbe la densité parasitaire en inhibant la réponse immune antiparasitaire [12].

□ Action des médicaments antipaludiques : L'utilisation des antipaludiques de la famille des amino-8-quinoléines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) peut entraîner une hémolyse [1].

3.2. Paludisme

3.2.1. Historique :

Le paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date. Les manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant Jésus-Christ par des praticiens chinois [13].

Son histoire se confond avec celle de l'humanité. Il est très probable que les ancêtres *Homo sapiens sapiens* souffraient déjà de fièvre tierce ou quarte. L'allure intermittente et souvent saisonnière de cette fièvre en zone tempérée ainsi que ses rapports avec les eaux stagnantes des étangs et marais ont, depuis la plus haute Antiquité frappé les observateurs les plus attentifs. Malaria et paludisme (palus = marais) sont les deux termes compris partout et les plus communément utilisés pour désigner la maladie. De ces deux vocables, le premier impose à l'esprit l'idée de mauvais air, l'autre celle de marais, c'est à dire les deux causes étiologiques invoquées depuis des siècles pour expliquer les fièvres périodiques que nous associons aujourd'hui au paludisme. Il était naturel, étant donné la fréquence de la maladie en Italie et les nombreuses observations qui y ont été faites, que la référence au « mauvais air » ait trouvé son expression dans ce pays. Il semble que ce soit au Moyen Age que les deux mots « *mala* » et « *aria* » ont été réunis en une seule « *malaria* », qui ne désignait d'ailleurs pas la maladie mais la cause. Le terme s'est maintenu jusqu'à nos jours chez les Anglo-saxons. L'homme n'a pas accepté de subir ces événements sans essayer d'en chercher l'origine.

La première date importante est sans doute, l'an 1630 lorsqu'un aristocrate espagnol fut guéri par l'absorption d'une décoction de l'écorce de *Quinquina* [14].

En 1820, Pelletier et Caventou isolent l'alcaloïde actif du *Quinquina* : la quinine [14]. La première espèce de plasmodies, *Plasmodium falciparum* fut découverte par Alphonse Laveran en 1880 et le *Plasmodium ovale* par Stephen en 1922 [14].

Le rôle du moustique du genre *Anophèles* dans la transmission du paludisme fut démontré par Ronald Ross et Golgi en 1898 [15].

En 1948, Short et Garnham mettent en évidence l'existence de forme sexo-érythrocytaires tissulaires dans le foie expliquant ainsi la phase pré patente et peut-être la survenue des rechutes [14].

De 1820 jusqu'à 1940 environ, aucun progrès thérapeutique n'avait été réalisé mais peu avant la seconde guerre mondiale, la chloroquine, première antipaludique de synthèse, est découverte et ouvre la voie à toute une série de dérivés synthétiques [14].

Les premiers essais de vaccination contre le paludisme remontent aux années 1910 lorsque les frères Sergent en Algérie et Celli en Italie tentèrent sans succès de mettre au point un vaccin efficace à partir des sporozoïtes [16].

Les premiers essais cliniques du 1er candidat vaccin synthétique multivalent nommé SPf66, mis au point par Manuel Pattaroyo et son équipe en 1967 en Colombie [17] qui n'ont malheureusement pas fourni de résultats satisfaisants sur certains sites d'essai, ont cependant cristallisé les controverses sur la possibilité de vaccination contre le paludisme.

Au Mali, le Centre de Recherche et de Formation sur le Paludisme (MRTC) de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie (FMPOS) s'est investi dans une stratégie de développement clinique d'un candidat vaccin (AMA-1) dont des récentes études sur la tolérance et l'immunogénicité chez les adultes à Bandiagara [18] et Doneguebougou [19] ainsi que chez les enfants à Doneguebougou [20] ont donné des résultats prometteurs.

3.2.2. Epidémiologie :

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la réunion simultanée est indispensable au développement de la maladie :

- La présence des sujets porteurs des gamétocytes du *Plasmodium* dans leur sang périphérique,
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs,
- La présence d'hommes réceptifs au *Plasmodium*,
- Des conditions écologiques favorables [21].

Répartition géographique

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical.

L'Afrique compte 5 faciès épidémiologiques [22].

- Strate équatoriale : est constituée par les zones de forêts et de savanes humides post-forestières, elle est caractérisée par une bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne de la maladie.
- Strate tropicale: intéresse les savanes humides et semi humides où les précipitations vont de 800 à 1 500 mm (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission.
- Strate désertique, et semi désertique encore appelée strate sahélienne ou sahélo saharienne : La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par année. Il s'agit de l'Afrique du Nord et du désert du Kalahari.
- Strate montagnarde : intéresse surtout l'Afrique de l'Ouest, c'est la zone des vallées et des hautes terres.
- Strate australe avec les plateaux d'altitude au Sud du bloc forestier centrafricain ; c'est la strate lagunaire (la Centrafrique).
- Les îles du Comores et de Madagascar réunissent sur leur territoire la plupart des différents faciès africains.

Au Mali, on a cinq faciès épidémiologiques décrits par DOUMBO et coll. en 1989[23]:

- Zone de transmission saisonnière longue (> six mois: mai – novembre avec 1500 mm d'eau/an; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémunition. Ici, l'anémie chez la femme enceinte peut atteindre 41,2%. C'est la zone Soudano Guinéenne, le paludisme y est holoendémique).
- Zone de transmission saisonnière courte (3 mois : Sahel avec 200 – 800 mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6 mois – 9 ans). Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone sub-saharienne : hypo endémique : 200 mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique. L'indice plasmodique est inférieur à 5%.

□ Zone urbaine (pollution des gîtes, médicalisation, etc....) : hypo endémique, indice plasmodique inférieur à 10%.

□ Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie, c'est le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique y est inférieur à 40% [24]. Le paludisme y est méso –endémique.

3.2.3. Agents pathogènes

Cinq espèces plasmodiales infestent l'homme. Il s'agit de :

□ *Plasmodium falciparum* qui est la plus redoutable et la plus répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali [25].

□ *Plasmodium malariae*, représente 10 à 14%.

□ *Plasmodium ovale*, représente moins de 1%.

□ *Plasmodium vivax*, dont la présence a été décrite au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988 sous les formes des foyers autochtones [25].

□ *Plasmodium knowlesi* proche génétiquement de *Plasmodium vivax* et macroscopiquement de *Plasmodium malariae*. Il a été découvert récemment chez l'homme en Malaisie (mais était connu antérieurement chez le singe) [26]

Ainsi, le Mali est l'un des rares pays où se trouveraient les 4 espèces. Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

□ Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.

□ Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme.

3.2.4. Le vecteur

Le vecteur est un moustique du genre *Anophèles*. Parmi les 400 espèces d'anophèles actuellement décrites, environ une soixantaine peut avoir un rôle tant que vecteur du paludisme chez l'homme. Les vecteurs majeurs sont : *Anophèles gambiaes.l*, *Anophèles funestus*, *Anophèles maculipennis*, *Anophèles arabiensis* [14]. Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiaes.l* et complexe *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18h et 6h du matin. Leur durée de vie moyenne est d'un mois [27].

3.2.5. Cycle biologique des Plasmodium humains :

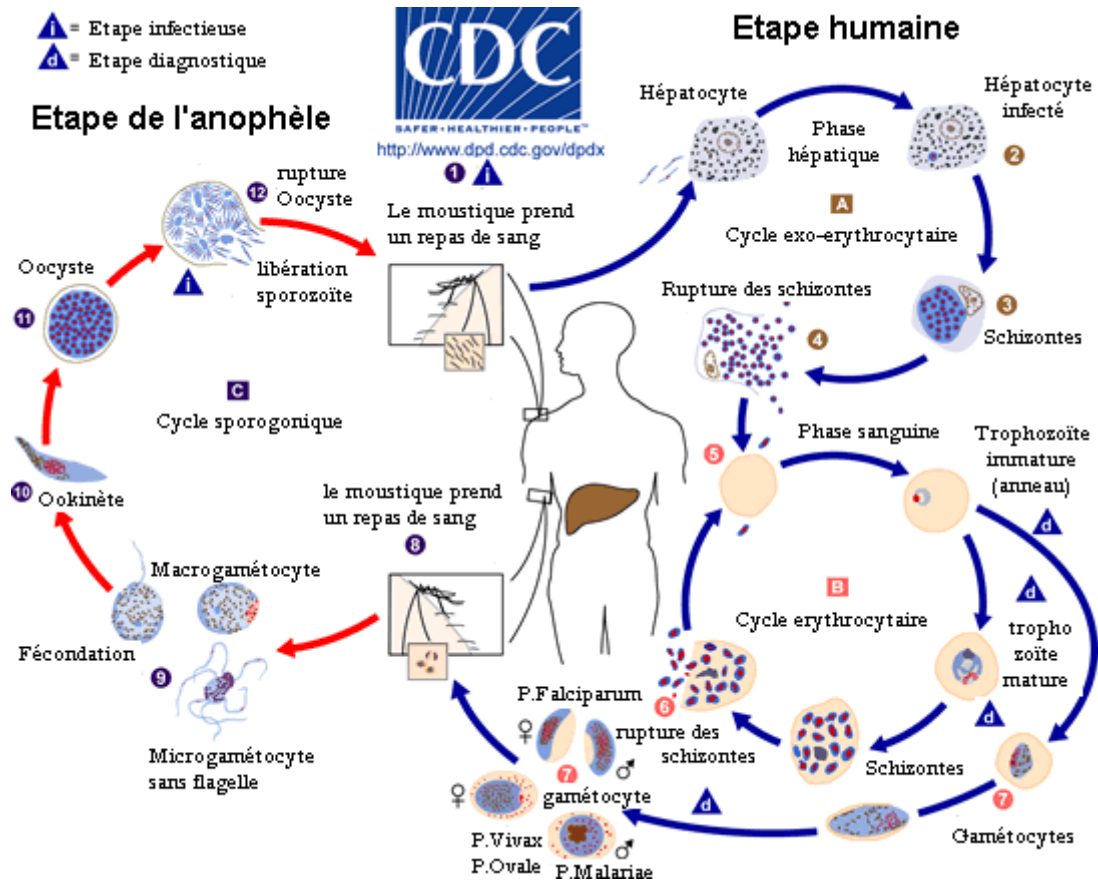


Figure 1: CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM [28]

Le cycle évolutif comprend schématiquement trois étapes dont deux se déroulent chez l'homme (schizogonie). La troisième commence dans l'organisme humain mais ne peut se poursuivre que chez l'anophèle femelle (sporogonie) [14].

□ La schizogonie hépatique (extra érythrocytaire) :

Lors de la piqûre, l'anophèle femelle infesté injecte sa salive anesthésiante dans la plaie qu'elle a forée. Cette salive contient également les sporozoïtes, formes infectantes contenues dans les glandes salivaires et qui sont injectées dans le courant circulatoire de l'homme. Selon l'abondance de ces sporozoïtes, ceux-ci peuvent être soit immédiatement phagocytés soit atteindre en 30 à 60 minutes le parenchyme hépatique. Là, ils vont subir soit une maturation ou rester quiescents. Cette maturation hépatique aboutit en un temps variable et selon les espèces plasmodiales au développement et à la multiplication des sporozoïtes. Ces derniers repoussent en périphérie le noyau de la cellule et finissent par constituer une masse multi nucléée appelée schizonte ou corps bleu.

La cellule éclate libérant ainsi de nombreux mérozoïtes. La forme quiescente a été décrite sous le nom d'hypnozoïte pour *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*. La présence des hypnozoïtes hépatiques explique les rechutes.

□ La schizogonie intra-érythrocytaire

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

L'hémozoïne libérée est phagocytée par les leucocytes qui deviennent mélanifères. Les mérozoïtes libérés vont parasiter des hématies saines et poursuivre le cycle intra-érythrocytaire. Chaque cycle schizogonique peut durer 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte). Après plusieurs schizogonies apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué : les gamétocytes qui ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'anophèle femelle. Ainsi, chez l'homme, on distingue deux cycles : l'un exo érythrocytaire intrahépatique, l'autre intra-érythrocytaire. Ces deux cycles sont asexués ou schizogonie.

□ Formation des gamétocytes : cycle sexué ou sporogonie.

Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un sujet paludéen, il peut ingérer des gamétocytes et le cycle se poursuit. A potentiel sexuel mâle ou femelle, les gamétocytes parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation après lequel les zygotes femelles sont fécondés (gamogonie). Il en résulte un œuf encore appelé ookinète. Cette forme mobile s'implante sous la paroi de l'estomac du moustique en formant l'ookyste, dans lequel, par division, s'individualisent les sporozoïtes. Après l'éclatement, ils gagnent préférentiellement les glandes salivaires où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infectante. Chez le moustique, l'ensemble du cycle se déroule en 10 à 21 jours selon la température extérieure et l'espèce en cause.

3.2.6. Physiopathologie

□ Fièvre : Les manifestations du paludisme sont dues à la parasitémie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H – 72H provoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hémozoïne (pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium [14].

□ L'hépatosplénomégalie témoigne l'hyperactivité du système histio-monocytaire (cellule de Küpffer pour le foie, formations lymphoïdes et histiocytes pour la rate) [14].

□ L'anoxie tissulaire au niveau des organes nobles (cerveau, rein, foie) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuropaludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la micro circulation, un éclatement des hématies, hémolyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire des organes nobles. Les hématies parasitées par certaines souches de *Plasmodium falciparum* développent à leur surface des protubérances « KNOBS » qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrant la lumière vasculaire entraînant ainsi la formation des micro thrombus capillaires. Les hématies agglutinées se lisent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire diffuse. Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébro-spinal. La conséquence qui en résulte est l'œdème cérébral. Le manque de plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins. Ce manque est suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : source d'anoxie [14].

De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du *Plasmodium falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux, alors que les érythrocytes contenant les schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances « KNOBS » qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs, il existe au sein de l'espèce plasmodiale certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire. On ignore si cette hétérogénéité se retrouve in-vivo ; ce qui signifierait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuropaludisme [14].

□ Les désordres hydro électrolytiques sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons :

l'hyponatrémie qui résulte des pertes sodées par suite des vomissements, de l'hypersudation ou de la rétention d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace.

□ Une déshydratation sévère peut suivre, entraînant une hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'atteinte rénale.

□ Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodial : une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie.

Glycémie : dans certains cas d'accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4 g/l est retrouvée associée à une hyper insulinémie. En effet les troubles de la microcirculation et l'anoxie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactacidémie. Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glycogéniques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma que l'on retrouve dans le neuropaludisme, bien que ces manifestations puissent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du *Plasmodium*.

Certains points demeurent cependant obscurs à propos de cette hypoglycémie. Pour certains auteurs, l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme.

Des récentes thèses développées en Thaïlande, en Gambie, en Tanzanie, en Inde et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie était une importante complication du paludisme. Les patients thaïlandais avec hypoglycémie avaient une hyperinsulinémie. Puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie à la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie [14].

Paradoxalement, d'autres auteurs ont rapporté une hyperglycémie survenant au paroxysme de la fièvre chez l'homme [29]. L'hypoglycémie vraisemblablement existe. Toutes les études ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres [29].

Il reste à connaître le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolables à l'homme.

La mortalité due au *Plasmodium falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse et tue doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

□ La néphrite aiguë peut s'accompagner de dépôts d'IgM sur les glomérules. Il semble bien que le syndrome néphrétique (paludisme à *Plasmodium malariae*) soit en rapport avec des dépôts de complexes immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.

□ L'anémie : le paludisme peut contribuer à causer une anémie suivant des mécanismes différents à savoir =

- la destruction des érythrocytes parasités : l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour GREGOR [30], l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie ;

- le dysérythropoïèse : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie semble être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive [30] ;

- l'hémolyse auto-immune est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus [31].

□ Splénomégalie paludique hyper réactive : ce syndrome, également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge une fois qu'une immunité anti malarique est constituée. Il s'agit d'une augmentation importante du volume de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec une anémie régressant favorablement au traitement anti malarique [32]. Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique des patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aiguë avec un ictère et des urines foncées.

3.2.7. Symptomatologie du paludisme

Les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes. Elles varient selon l'espèce plasmodiale et sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire tandis que la schizogonie hépatique est asymptomatique. Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale ou du degré de prémunition du patient [14].

□ l'accès de primo-invasion: Il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 21 jours. L'invasion est marquée par une fièvre progressivement croissante qui devient continue en plateau, ou avec de grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics à jour, pouvant atteindre 39 – 40°C. Les myalgies, les céphalées et douleurs abdominales sont au premier plan. Des nausées ou vomissements s'y ajoutent, évoquant une gastro-entérite fébrile. La palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable. L'oligurie est présente;

□ l'accès palustre à fièvre périodique ou accès palustre typique: les accès se déroulent en 3 stades :

-Stade de frissons : le malade est agité par de violents frissons et se plaint d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 39°C, avec claquement de dents. La rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse. Ce stade dure une heure environ.

-Stade de chaleur : les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température atteint 40 à 41°C. Le malade rejette ses couvertures. Une soif intense s'installe, les urines sont rares et la splénomégalie régresse. Ce stade dure 3 à 4 heures.

-Stade de sueurs : la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie ; de sueurs abondantes baignent le malade ; la tension artérielle remonte. Ce stade dure 2 à 4 heures. Il est parfois suivi d'une singulière sensation d'euphorie ou de bien-être.

3.2.8. Diagnostic du paludisme :

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme comme c'est le cas dans beaucoup d'autres affections. Ainsi, il peut être confondu avec certaines infections telles que la méningite, l'hépatite virale, la fièvre typhoïde....

Seul le diagnostic biologique constitue la preuve du paludisme. On le fait avec les examens suivants :

□ La Goutte épaisse (GE) : Elle est l'examen de référence de l'Organisation Mondiale de la Santé. Elle est largement utilisée pour le diagnostic de routine. Sa sensibilité est de 10 à 20 fois plus élevée que celle du frottis mince (FM). Le problème du diagnostic d'espèce se pose plus rarement et l'incertitude est le plus souvent sans conséquence sur la conduite thérapeutique. La densité parasitaire est estimée par la quantification leucocytaire. La GE détecte des parasitemies de 25 à 50 parasites /microlitre de sang [15].

□ Le Frottis mince (FM) permet

- l'étude morphologique des hématozoaires,
- le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiales.

Son délai d'exécution est court par rapport à celui de la GE. Son inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter des parasitemies de faible densité, 100 à 300 parasites/ microlitre de sang.

□ Test QBC (quantitative buffy-coat)

Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange. Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, on fait la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et les parasites sont recherchés au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés en vert par l'acridine orange. Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèces ni une densité parasitaire.

Tests de diagnostic rapide (TDR)

-Parasight F

Il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique riche en histidine de type II (HRPII) du *Plasmodium falciparum*

-OptiMAL IT :

Il consiste à mettre en évidence dans le sang le lactate déshydrogénase (LDH) du *Plasmodium falciparum* et du *P. vivax*

-Paracheck :

Il consiste en la recherche dans le sang de l'antigène protéique de type HRP-2 du *plasmodium falciparum*

-SD-Bioline ;

Conclusion :

Au cours de notre étude nous avons surtout utilisé la goutte épaisse, les tests de détection n'ont pas fait notre choix.

3.2.9. Traitement recommandé par le PNLP au Mali :

Sur la base des informations qui ont été fournies par le MRTC/DEAP au Mali sur le niveau de résistance aux monothérapies et les combinaisons thérapeutiques. Deux combinaisons à base d'artémisinine ont été retenues couplées à un Test de diagnostic rapide (TDR).

Dénomination Commune Internationale (DCI)

1. Quinine
2. Artémether + Luméfantrine
3. Artesunate + Amodiaquine

3.2.9.1. Accès palustre simple :

Artesunate + Amodiaquine : (Arsucam[®])

- Artesunate : 4mg/kg/jour pendant 3 jours

- Amodiaquine : 25mg/kg/jour pendant 3 jours

Artémether + Luméfantrine: (coartem[®])

- Enfants de 5-15 kgs

1 comprimé à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

- Enfants de 15-25 kgs

2 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

-Enfants de 25- 35 kgs

3 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

-Adulte de plus de 35 kgs

4 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours.

3.2.9.2. Accès palustres graves et compliqués :

Pour les cas compliqués, le traitement se fait avec la quinine injectable en intraveineuse sous perfusion glucosée dans les structures hospitalières sous surveillance stricte de l'agent de santé soit une posologie de 25mg/kg/J toutes les 08 heures pendant 3 jours. La précaution à prendre à ce niveau est le contrôle de la glycémie.

3.2.10. Prévention de la maladie :

Au Mali, la prévention contre le paludisme est un élément essentiel dans la lutte contre la maladie. Le Traitement Préventif Intermittent (TPI) chez les femmes enceintes consiste à administrer 2 doses de sulfadoxine pyriméthamine entre la seizième semaine et les trente deuxième semaines d'aménorrhée en respectant un mois d'intervalle entre les deux prises.

NB= une dose correspond à trois comprimés en prise unique

La distribution gratuite de moustiquaires imprégnées aux groupes à risque (femmes enceintes et enfants de moins de cinq ans).La lutte anti vectorielle se fait par :

- La pulvérisation intra domiciliaire
- La lutte anti larvaire

Les moyens de protection physiques (répulsifs, habits)

4. Méthodologie

4.1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans la commune de Dioro qui dépend du district sanitaire de Markala dans le Cercle de Ségou (Région de Ségou). Nous avons choisi ce site puisqu'il est le moins enclavé et nous avons eu l'avantage que le niveau du plateau technique du laboratoire a été relevé grâce au programme du Centre International d'Excellence de Recherche sur le Paludisme. A cause du marché hebdomadaire de Dioro, le Centre reçoit beaucoup de patients venant des autres villages de la commune.

4.1.1. Historique

Le site de la ville de Dioro a été aménagé vers 1700 par trois frères N'Golo, Touba et Zana TRAORE venant du Bendougou (Région de Sikasso). Ils s'y installèrent pour motif de chasse et furent rejoints par des familles, FOFANA, SANGARE, KONTA, SIMPARA., BOZOS et SOMONOS.

Le nom Dioro ressort de deux versions :

Selon les Bambaras, Dioro signifie le dépôt des anciens fétiches Diokoro.

Selon les Bozos, c'est l'escale des Pirogues Kouroun Dioyoro.

Déconstruit trois fois surtout pour cause d'attaques dont la principale fut celle d'El Hadji Oumar TALL, le village ne s'installa définitivement que vers la fin du 19^{ème} siècle (1810 environ) avec l'arrivée de la colonisation française.

Dès lors les COULIBALY (fondateurs) détiennent la chefferie traditionnelle et administrative tandis que les Chefs Religieux sont issus des familles Bozos.

Dioro appartenait au canton de M'Beba pendant la colonisation.

Au début du 20^{ème} siècle, un français du nom de Dala s'installa afin de pratiquer la culture irriguée du Coton et d'arachide au Nord – Est de la Ville. Les aménagements faits pour mener cette activité ont contribué entre autre à donner à partir des années 1930, une dynamique aux échanges commerciaux et cela a suscité l'engouement des compagnies commerciales pour le transfert du marché de Komine à Dioro en 1932.

Après l'indépendance du Mali, Dioro fut érigé en 1961 en chef-lieu d'Arrondissement. Il a connu beaucoup de modifications avec la création de l'arrondissement de Katiéna. Depuis cette date, il a fallu attendre la loi n° 96-059 du 04 novembre 1996 portant création des Communes qui divise l'ex Arrondissement de Dioro (82 Villages) en 4 Communes dont celle de Dioro, Farakou-Massa, Kamiandougou et Diedougou.

4.1.2. Situation géographique et administrative

Le Conseil Communal est composé de 23 Conseillers dont un Maire principal et trois (3) Adjoints. Le personnel communal comprend : un secrétaire général, deux régisseurs, une secrétaire dactylographe, un planton, et un collecteur. Quant à la situation géographique, la commune de Dioro est située à 60 km du côté-Est du cercle de Ségou, elle est limitée :

- Au Nord, par le fleuve Niger
- Au sud, par les communes de Diouna et Cinzana
- A l'Est, par les communes de Diédougou et de Kamiandougou,
- A l'Ouest, par la Commune de Farakou-Massa

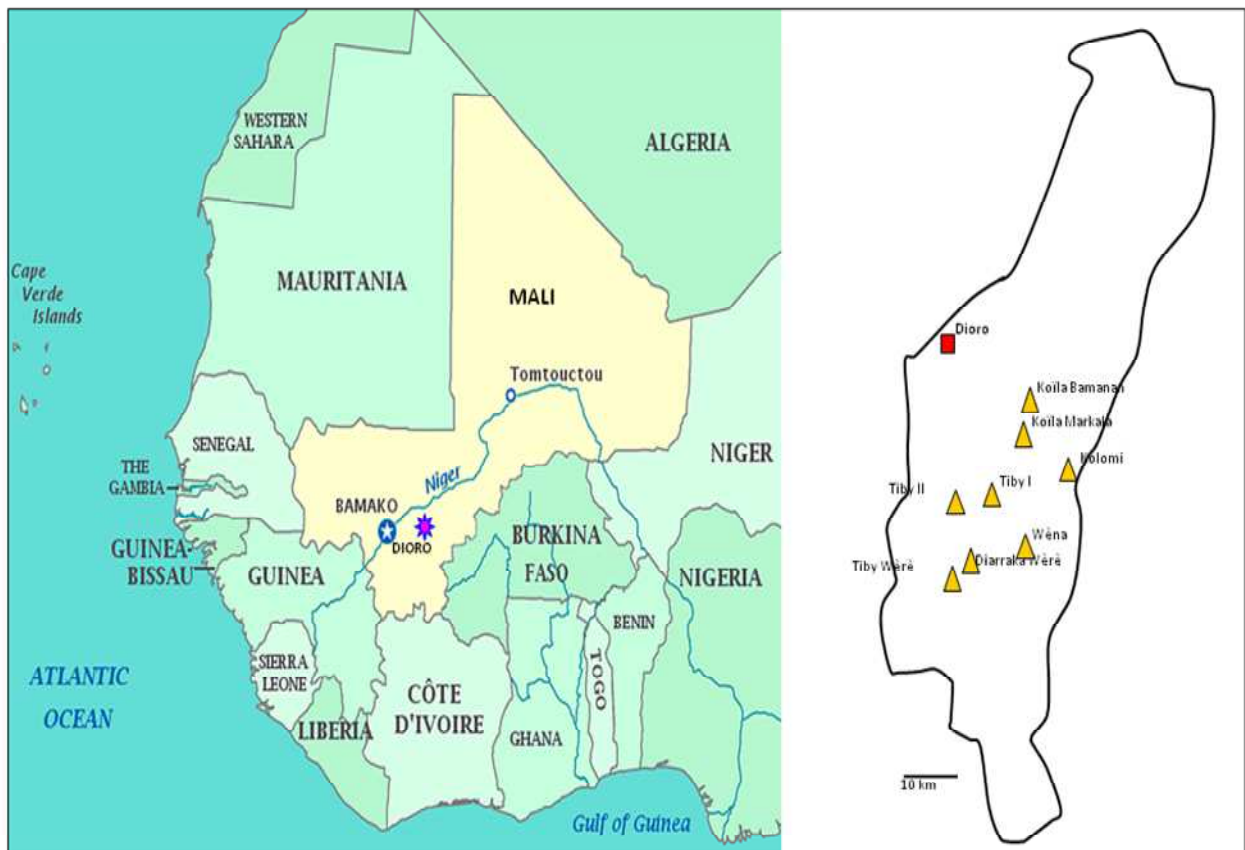


Figure 2 : Cartographique de la zone irriguée de Dioro/ Source : IGM (Institut Géographique du Mali)

-Caractéristique climatique

La Commune de Dioro est située dans la zone Soudano – Sahélienne avec une saison pluvieuse allant de mai à octobre et la saison sèche de novembre à avril. La température de la zone oscille entre 35° et 45° minimale.

Les vents dominants sont au nombre de deux (2).

Le harmattan, vent chaud et sec, venant du Nord vers le Sud dure de décembre à février. La mousson, vent froid humide d'origine maritime, souffle du sud vers le nord pendant l'hivernage.

-La Pluviométrie

La pluviométrie moyenne annuelle est de 600 mm à 700 mm dans les années normales. Avec l'avancée du désert, nous assistons de plus en plus à une pluviométrie n'atteignant pas la moyenne annuelle. Elle est d'une importance capitale. Elle permet le démarrage des travaux agricoles et le maintien des jeunes plantes avant l'arrivée des eaux d'inondation.

4.1.4. Population et activités économiques

La commune compte 47.836 habitants. L'économie du Cercle repose sur les activités agropastorales, le commerce, la pêche, l'artisanat, la pisciculture et la petite industrie.

4.1.5. Infrastructures

La ville de Dioro compte quatre écoles fondamentales publiques, deux écoles fondamentales privées, quatre médersas ; deux stations radiophoniques (Radio Diédougou et Radio Kanaga)

Le centre de Sante Communautaire de Dioro : La ville de Dioro dispose d'un Centre de santé communautaire qui comprend une maternité, une pharmacie, un laboratoire, des salles de consultation et de soins. En outre, il dispose d'une ambulance pour la référence des malades vers Markala. Le centre bénéficie de l'aide du PVM qui le soutient sur le plan financier et technique. Le centre est dirigé par un médecin qui assure la direction technique, d'un technicien de laboratoire, d'une sage-femme et des infirmiers pour les soins.

4.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 5 Mai 2012 et s'est terminée au 10 Juin 2013. La période de transmission dans la commune de Dioro s'étend au-delà de l'hivernage car la commune est longée par des vastes rizières irriguées par le canal de Dioro et constituent des gîtes larvaires potentiels et sources de vecteurs pour la transmission du paludisme.

4.3. Population et échantillonnage

La population d'étude a concerné les sujets se présentant au centre pour symptôme palustre et ayant eu à la fois le diagnostic du paludisme avec la goutte épaisse et le test rapide de détection du paludisme entre Mai 2012 et Juin 2013. La tranche d'âge des sujets était de 2 à 15 ans ayant consenti de participer à l'étude.

4.4. Techniques de laboratoire

Nous avons utilisé la technique de goutte épaisse qui est une technique microscopique permettant la détection morphologique du parasite et aussi bien la technique d'immuno-capture permettant la détection des antigènes plasmodiaux circulant dans le sang (Test de Diagnostic Rapide). Les techniques spectrophotométriques de type HemoCue permettant le dosage de l'hémoglobine dans le sang.

4.4.1. Diagnostic du paludisme par la goutte épaisse

Tous les sujets se présentant au centre pour symptômes palustres ont fourni une goutte de sang déposée sur une lame-porte et ensuite étalée pour former un cercle de sang. La lame est ensuite laissée sécher. L'étalement ainsi séché a été coloré avec du giemsa à 3% pendant 45 minutes. Les étalements ainsi colorés sont lus au microscope électrique (Nikon, Japon) au grossissement 1000x sous huile à immersion (Résolve®). La parasitémie a été estimée selon la méthode de Payne (1988) en comptant le nombre de parasites sur 300 leucocytes et le résultat a été rapporté à 7500 leucocytes la moyenne chez un homme sain. La parasitémie est ainsi exprimée en parasites par mm^3 de sang.

4.4.2. Détermination du taux d'hémoglobine

Il s'agit de déterminer si le sujet présente une anémie en établissant le taux de l'hémoglobine (une des indications de l'hémolyse due à la destruction des hématies à la suite de leur infection par les parasites hématozoaires du paludisme). Le spectrophotomètre de type HemoCue 201 (WWW.Hemocue.com), une goutte de sang était déposée dans une cuvette réactive et introduite dans l'appareil, et ensuite le résultat apparaît sur l'écran et donne la valeur de l'hémoglobine.

4.4.3. Diagnostic du paludisme par le test rapide Paracheck

Nous avons utilisé le test rapide de diagnostic Paracheck (Orchid Biomédical system, Goa, Inde) qui a été fourni au CSCOM de Dioro par le PVM. C'est est une technique d'immuno-capture sous format cassette. Il s'agit d'une membrane en nylon placée dans la cassette et imprégnée d'anticorps dirigé contre l'antigène de la protéine HRP-2.

Une goutte de sang est placée dans le puits à l'aide d'une pipette. La révélation a été faite à l'aide d'un complexe conjugué avec l'anticorps monoclonal anti-humain provenant de souris (lapin). Sur la membrane apparaît une bande de contrôle de qualité (cela indique que le test peut être interprété), si le sujet a été exposé à l'infection à *P. falciparum* il apparaît une seconde bande indiquant une infection chez le patient.

4.4.4. Analyse des données

Les données ont été recueillies sur le logiciel Excel (Microsoft, version 1997-2003) et analysées par SPSS (version 17.0).

Les tests statistiques qui ont été utilisés sont : le chi carré qui recherche le lien statistiquement significatif entre les variables qualitatives et le test de probabilité exact de Fisher lorsque les conditions d'applications du chi carré n'étaient pas remplies.

Les données démographiques telles que l'âge et le genre ont été estimées selon leur fréquence en fonction de groupe d'âge et les proportions d'hommes et de femmes.

La sensibilité, spécificité et les valeurs prédictives (positive et négative) ont été estimées en fonction de la technique standard qui est la goutte épaisse. Nous avons défini les classes de densité parasitaires selon les recommandations de l'OMS.

La classification de l'anémie (légère, modérée et sévère) a été adoptée de l'EDS-Mali.

La probabilité inférieure à 5% a été considérée comme seuil de signification statistique.

4.4.6. Considérations éthiques et déontologiques

Le protocole a été revu et approuvé par le comité d'éthique de l'INRSP du Ministère de la Santé. Les noms des patients n'ont jamais été associés au numéro d'identification des patients. Tous les patients qui se sont révélés positifs par la goutte épaisse ont été traités selon le schéma de traitement du paludisme simple du Programme National de Lutte contre le paludisme (Ministère de la santé).

5. RESULTATS :

5.1. Résultats sociodémographiques

Tableau I : Répartition de l'échantillon en fonction du sexe

| Sexe | Effectifs | % |
|--------------|-----------|-------------|
| M | 266 | 54,6 |
| F | 221 | 45,4 |
| Total | 487 | 100,0 |

Le sexe masculin a été le plus représenté avec une fréquence de 54,6%.

Tableau II : Répartition des sujets par tranche d'âge

| Tranche d'âge | Effectifs | % |
|------------------|-----------|-------------|
| 2-4 ans | 152 | 31,2 |
| 5-9 ans | 218 | 44,8 |
| >9 ans | 117 | 24,0 |
| Total | 487 | 100 |

Les enfants étaient plus représentés dans la tranche d'âge comprise entre 5 et 9 ans avec 44,8%.

5.2. Résultats biologiques

Tableau III : Répartition des enfants en fonction de la positivité de la G E

| Goutte Epaisse | Effectifs | % |
|-----------------|-----------|--------------|
| Positive | 420 | 86,2% |
| Négative | 67 | 13,8% |
| Total | 487 | 100% |

La fréquence de l'infection diagnostiquée par la goutte épaisse était de 86,2% soit 420 sur 487 sujets testés.

Tableau IV : Distribution des sujets par classe de parasitémie

| Classe de parasitémie | Effectifs | % |
|---|-----------|-------------|
| Nulle | 67 | 13,8 |
| 25-10 000 p / μL | 295 | 60,6 |
| 10 025-200 000 p / μL | 107 | 22,0 |
| > 200 000 p / μ L | 18 | 3,7 |
| Total | 487 | 100 |

La classe parasitaire 25-10000 p/ μ l a été la plus représentée soit 60,6%.

Tableau V : Répartition de l'échantillon en fonction de la prévalence de l'anémie

| Anémie | Effectifs | % |
|--------------|-----------|--------------|
| OUI | 208 | 42,7% |
| NON | 261 | 53,6% |
| DM | 18 | 3,7% |
| Total | 487 | 100 |

*DM : données manquantes. Les enfants anémiés étaient 208 soit 42,7% de l'échantillon (208/487).

Tableau VI : Répartition des enfants en fonction de la classe d'anémie

| Classe d'anémie | Effectifs | % |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Anémie légère | 95 | 45,7 |
| Anémie modérée | 93 | 44,7 |
| Anémie sévère | 20 | 9,6 |
| Total | 208 | 100 |

L'anémie légère était la classe d'anémie la plus représentée avec 45,7 %.

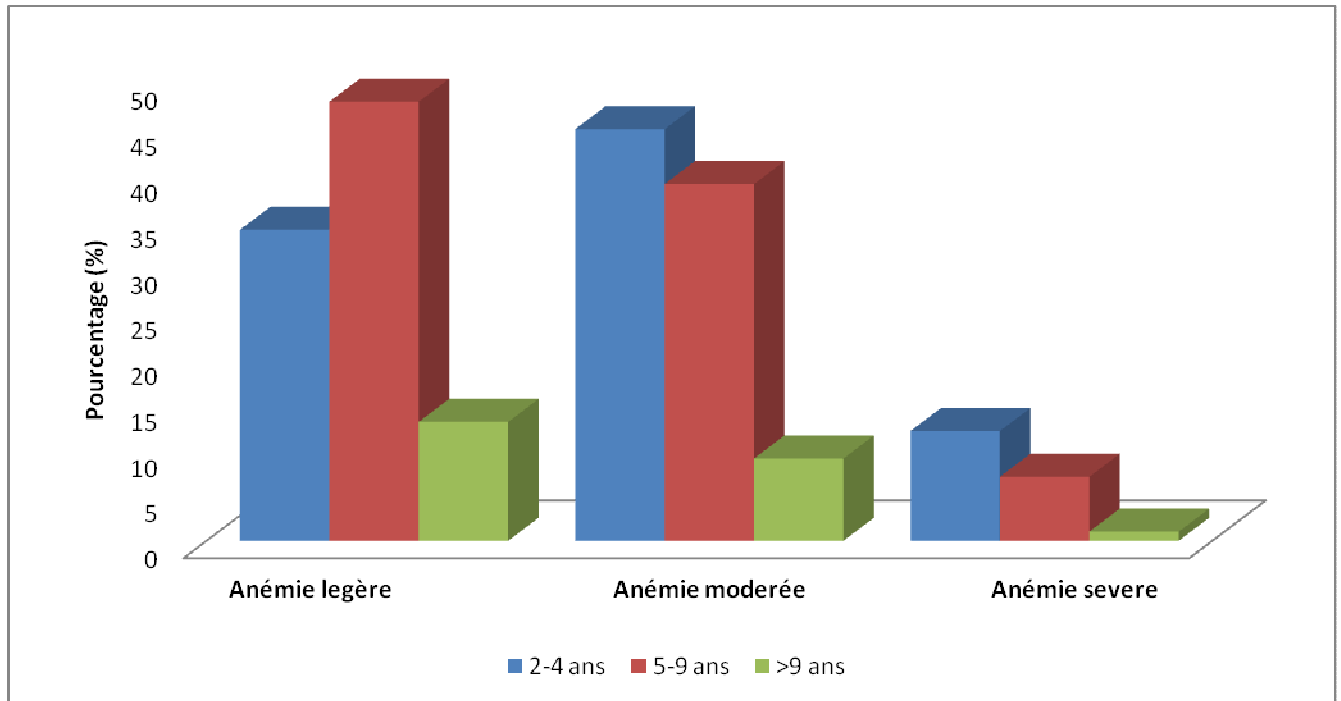


Figure 3 : classification de l’anémie en fonction des tranches d’âge. Le plus grand nombre de cas d’anémie était de type légère soit 48 cas et retrouvé chez les enfants de 2 à 9 ans. La différence est statistiquement significative avec les autres classes ($\chi^2 = 5,60$; $p = 0,02$).

Tableau VII : Répartition de la classe de parasitémie en fonction de la tranche d’âge

| Tranche d’âge | Classe de parasitémie | | | | Total |
|------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------|-------|
| | Nulle | 25-10 000 p / μ L | 10 025-200 000 p / μ L | > 200 000 p / μ L | |
| 2-4 ans | 21(31,3%) | 98(33,2%) | 24(22,4%) | 9(50,0%) | 152 |
| 5-9 ans | 30(44,8%) | 123(41,7%) | 58(54,2%) | 7(38,9%) | 218 |
| >9 ans | 16(23,9%) | 74(25,1%) | 25(23,4%) | 2(11,1%) | 117 |
| Total | 67 | 295 | 107 | 18 | 487 |

La tranche d’âge de 5 à 9 était la plus parasitée avec 54,2%, retrouvée dans la classe de parasitémie de 10025-200000 P / μ l. La différence n’est pas statistiquement significative avec les autres classes($X^2 = 9,35$; $p = 0,82$)

Tableau VIII : Distribution de la tranche d'âge et de l'anémie en fonction de la goutte épaisse

| Goutte épaisse | Tranche d'âge | | | | | | Total |
|-----------------|---------------|-----------|-----------|-----------|--------|-----|-------|
| | 2 à 4 ans | | 5 à 9 ans | | >9 ans | | |
| | Anémie | | | | | | |
| | Non | Oui | Non | Oui | Non | Oui | |
| Positive | 42 | 89 | 99 | 89 | 73 | 28 | 420 |
| Négative | 13 | 8 | 21 | 9 | 12 | 4 | 67 |
| Total | 55 | 97 | 120 | 98 | 85 | 32 | 487 |

Une différence statistiquement significative a été observée dans la tranche d'âge de 2-4 ans ($p=0,0132$). Les enfants ayant une GE positive avaient un taux d'anémie 67,94% (89/131) plus élevé que ceux ayant une GE négative 38,10% (8/21). Ce taux était 3,443 fois élevé chez ceux ayant une GE positive, Odds ratio=3,443 ; IC a 95% (1,326 - 8,942). Dans les autres tranches d'âge 5-9 ans et > 9 ans, aucune différence statistiquement significative n'a été observée ($p>0,05$).

Tableau IX : Prévalence de l'anémie en fonction de la G E

| Goutte épaisse | Anémie | | Total |
|-----------------|-------------|----------------------|--------------|
| | Non | Oui | |
| Négative | 42 (62,7%) | 25 (37,3%) | 67 (100,0%) |
| Positive | 218 (51,9%) | 202 (48,1%) | 420 (100,0%) |
| Total | 260 (53,4%) | 227 (46,6%) | 487 (100,0%) |

Les enfants qui avaient une GE positive étaient plus anémiés soit 48,1% que ceux ayant une GE négative, soit 37,3%. Il n'existait pas de différence statistiquement significative, $p=0,1140$ (Test exact de Fisher).

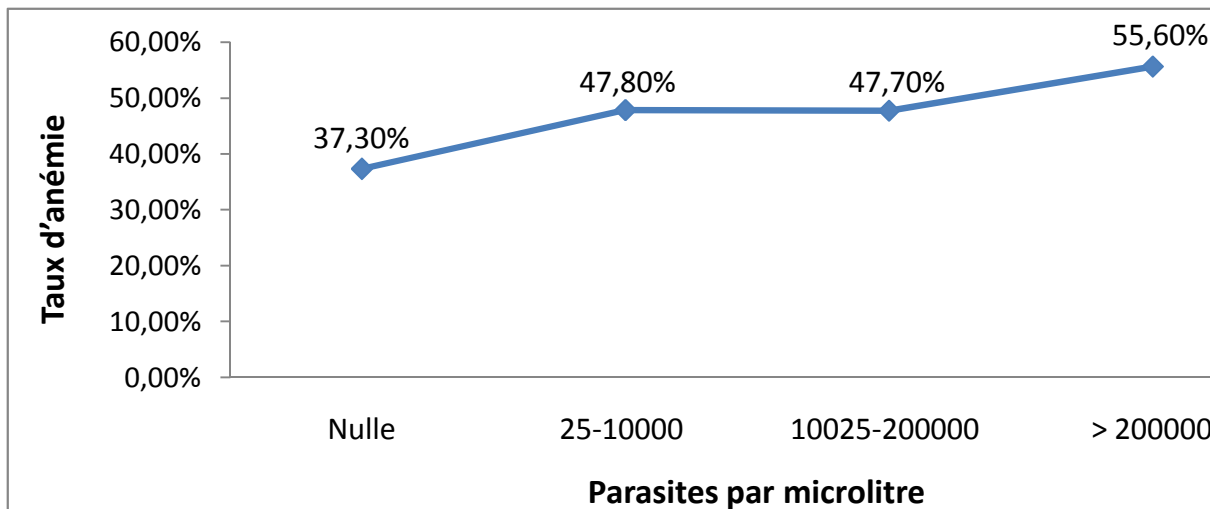


Figure 4 : Évolution du taux d’anémie en fonction des classes de parasitémiés.

Le taux d’anémie croit avec la parasitémie, c’est à dire plus la parasitémie augmente plus le taux d’anémie augmente. Cependant, nous n’avons pas observé de relation statistiquement significative entre la parasitémie et le taux d’anémie ($X^2 = 3,12$; $p = 0,373$).

Tableau X : Répartition de la goutte épaisse en fonction de la saison

| Saison | Goutte épaisse | | Total |
|--------------------------------|----------------|----------|-------|
| | Positive | Négative | |
| Pluvieuse (Juillet-Octobre) | 136 | 15 | 151 |
| Sèche (Novembre-Juin) | 284 | 52 | 336 |
| Total | 420 | 67 | 487 |

La proportion de GE positives observée était plus élevée pendant la saison pluvieuse 90,06% (136/151) qu’en saison sèche 84,52% (284/336), mais cette différence n’était pas statistiquement significative (Test exact de Fisher, $p = 0,118$).

Tableau XI : Prévalence de l'anémie en fonction de la saison.

| Saison | Non anémiés | Anémiés | Total |
|--|-------------|------------|-------|
| Sèche (novembre-juin) | 200 (77%) | 136 (60%) | 336 |
| Pluvieuse (juillet-octobre) | 60 (23%) | 91 (40%) | 151 |
| Total | 260 (100%) | 227 (100%) | 487 |

Les enfants anémiés étaient plus remarqués pendant la saison sèche soit (60%) que pendant la saison pluvieuse. La différence était statistiquement significatif ($X^2 = 16,39$; $p = 0,000001$).

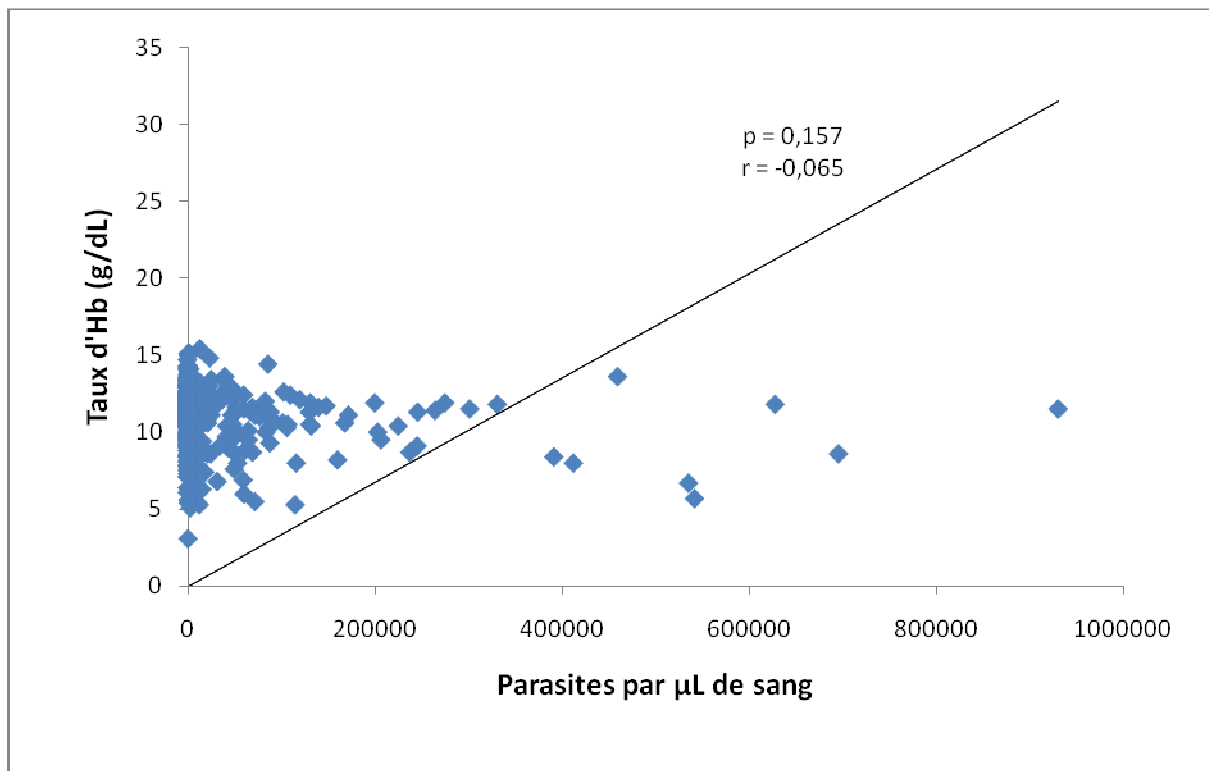


Figure 5 : Taux d'hémoglobine en fonction de la parasitémie

Il n'y a pas de corrélation entre le taux d'hémoglobine et la parasitémie $p > 0,05$

5. Commentaires et discussion :

-Plan méthodologique

Notre étude était de type transversal qui avait comme but d'étudier la relation entre l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2-15ans.

Les techniques biologiques utilisées pour la détermination de la parasitémie et de l'anémie, étaient la goutte épaisse et le taux d'hémoglobine. Une parasitémie supérieure ou égale à 25p/µl était considérée comme positive. Etait considérée comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 10,9g/dl (forme légère, un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 10,9g/dl ; forme modérée, un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 9,9g/dl ; forme sévère, un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl).

Le choix de notre site d'étude avait porté sur Dioro du fait de la forte prévalence du paludisme et aussi une zone de riziculture.

-Plan sociodémographique

Notre étude a concerné 487 enfants de 2 à 15 ans. Notre étude était un volet de l'étude sur l'évaluation de l'efficacité de la combinaison Arthemeter - Lumefatrine dans le centre de sante de Dioro. Cette étude excluait les enfants de moins de 2 ans. Le sexe masculin prédominait dans notre étude (54,6%) avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine a été observée par SANOGO V [33] à Kolomi (Dioro) en 2006 qui trouve 60% en faveur des hommes. Ce résultat est comparable à celui observé dans l'étude de Bamako (Bamba K en 2008) qui avait trouvé un taux de 55,4% dans le service de Pédiatrie du CHU GT [34]. Des taux comparables à ceux de notre étude ont été observés par Keita M [35] et Niambélé M B [36] qui trouvent respectivement 53,3% et 55%.

La tranche d'âge de 5-9 ans était la plus représentée dans notre étude avec un taux de 44,8%. Notre résultat est différent de celui de Diassana M qui trouve 40,8% dans la tranche d'âge de 0-5 ans [37] en 2006.

-Plan biologique

La prévalence du paludisme chez les enfants dans notre étude était de 86,2%. Notre résultat est supérieur à celui de l'EDSM-V [38] en 2012 qui trouve 52% au niveau national et 56% dans la région de Ségou.

Ceci pourrait s'expliquer par la situation géographique de notre zone d'étude (zone de riziculture). En plus, cette étude a été faite dans un centre de santé où les enfants ayant les symptômes du paludisme sont traités, ce qui fait que nos données de prévalence ne peuvent pas être comparées à des données obtenues au cours des enquêtes épidémiologiques comme celles de l'EDSM –IV et V.

La classe de parasitémie de 25 à 10000 parasites/ μ l était la plus représentée (60,6%) dans notre étude; la classe de 10025 à 200000 parasites/ μ l (22,0%) ; celle supérieure à 200000 parasites/ μ l (3,7%).

L'anémie représentait 48,1% chez les enfants qui avaient une goutte épaisse positive. L'anémie était plus élevée pendant la saison sèche soit 60% des cas. Tout ceci pourrait s'expliquer par d'autres étiologies possibles dans notre site d'étude. La malnutrition pourrait expliquer cette augmentation des enfants anémiés pendant la saison sèche surtout pendant la saison chaude sèche, ce moment correspond à la période de soudure (stock épuisé de la récolte ancienne et la nouvelle récolte n'est pas encore faite). La malnutrition étant plus fréquente dans la zone sahélienne qu'au Sud du pays et la commune de Dioro est à la lisière de la zone humide du Sud et la partie sahélienne.

La prévalence de l'anémie dans notre population d'étude était de 42,7 %. Ce qui était inférieure par rapport au taux d'anémie modérée sur le plan national qui est de 53% [39]. En effet la particularité de Dioro est due à la présence du Projet Village du Millénaire (PVM), qui intervient dans la prise en charge des maladies comme le paludisme, la tuberculose et le VIH/SIDA en plus de l'intervention sur le plan nutritionnel et la gratuité des soins. Ces interventions pourraient expliquer le niveau bas de l'anémie à Dioro par rapport au niveau national.

A Bandiagara, une prévalence d'anémie de 20,2 % a été retrouvée chez les enfants de classe d'âge 0-9 ans [40] et à Donéguébougou, une prévalence de 32,8 % a été retrouvée chez des enfants de la même classe d'âge [41]. Alors que Dembélé a trouvé un taux de 41,2% observé en saison de pluies en milieu péri-urbain de Sikasso au Mali.

Dans notre étude l'anémie légère représentait 45,7% ; l'anémie modérée 44,7% ; l'anémie sévère 9,6%. Ces résultats sont supérieurs à ceux de EDSM-V [38] en 2012 qui sont respectivement 21% ; 52% ; 9%.

La Relation entre le paludisme et la saison :

La comparaison des fréquences de goutte épaisse entre les saisons (sèche et pluvieuse) montre qu'il y avait plus de cas de paludisme en saison de pluie qu'en saison sèche (tableau X). Mais, cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,118$). Cependant nous avons observé des cas de goutte épaisse positive pendant la saison sèche, ceci pourrait s'expliquer par la présence des gîtes larvaires due à la riziculture, des vastes étendues de terre sont irriguées par le canal de Dioro qui draine l'eau dans les rizières pour le semis, le repiquage et la maturation du riz (entre les mois d'Août et de Novembre). Au moment de la récolte (Novembre et Décembre), les eaux des casiers sont ensuite drainées vers des terres exondées où elles vont constituer des réservoirs pour la production des larves de moustiques après Décembre. Ainsi une fréquence élevée pendant la saison pluvieuse confirme l'épidémiologie du paludisme dans les villes où les fortes fréquences sont observées en saison des pluies [42]. Ce risque permanent du paludisme doit être pris en compte par les services de santé pour une planification des soins et une meilleure disponibilité des tests et des médicaments.

7. Conclusion et recommandation

7.1. Conclusion

Au terme de cette étude nous avons obtenu une prévalence du paludisme de 86,2%. Aussi, nous avons observé qu'il n'y avait pas une saisonnalité de la transmission palustre, car le risque de l'infection était aussi élevé en saison sèche qu'en saison de pluies. Si la politique nationale met l'accent sur le groupe d'âge de 0 à 4 ans, il est important de voir les autres groupes d'âge qui semblent être à risque dans notre étude puisque la prévalence de l'infection et de la maladie était plus élevée chez les enfants de 5 à 9 ans.

La prévalence de l'anémie était 42,7, %. L'anémie était associée à l'infection palustre dans 48,1 % des cas. Ce qui indique qu'il y a d'autres facteurs conduisant à l'anémie autre que le paludisme. La malnutrition et probablement les parasitoses intestinales pourraient expliquer la forte fréquence de l'anémie pendant la saison sèche.

7.2. Recommandations

Nous recommandons :

Au CSCOM de Dioro :

- D'intensifier le dépistage des cas d'anémie pendant la saison sèche ;
- De renforcer la prise en charge précoce des cas de malnutrition et d'autres parasitoses.

Au Centre de Sante de Référence de Markala :

- De mettre à la disposition un nombre adéquat des tests de diagnostic rapide (TDR) pendant la saison sèche et une quantité nécessaire d'antipaludiques pour le traitement des cas pendant la dite période ;
- Renforcer le tableau technique de dépistage de l'anémie et les causes de l'anémie au CSCOM de Dioro.

A la Direction Régionale de la Santé de Ségou :

D'identifier les autres communes qui représentent les mêmes caractéristiques écologiques que celle de Dioro pour la mise en place du schéma envisagé pour Dioro.

A la Direction Nationale de la Santé :

Une meilleure planification des ressources pour la prise en charge des cas de paludisme et d'anémie pendant la saison sèche ;

Une meilleure évaluation des autres groupes d'âge d'enfants qui peuvent être à risque lorsque l'intervention cible les moins de 5 ans.

8. Références bibliographiques

1. **Palu trop.** Prise en charge du paludisme en Afrique, Manuel du prescripteur, *Impact Malaria, septembre 2005.*
2. **World Malaria Report 2005.**
http://w.w.w.rbm.who.int/wmr2005/html/exsummary_fr.htm65. Climent
3. **TRAORE 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 Méd 2001, 83P_N°01M121*
4. **GUINDO O.** Epidémiologie du paludisme dans la Région de Sikasso: Formes graves et compliquées à l'Hôpital Régional de Sikasso; Rapport Etude CAP et saisonnalité dans un village rural.
5. **DIWARA F.** Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du Nourrisson à l'Hôpital Gabriel Touré. *Thèse de Méd, 1991, N° 121_91M07*
6. **DEMBELE G.** Place du paludisme dans les hospitalisations Pédiatriques de l'HGT.
Thèse de Médecine, Bamako, 1991 N°31
7. **THERA M A., DIAKITE M., KEITA H., DEMBELE., DOLO A., DIALLO M., OUATTARA A., TOURE O. ET DOUMBO O.** Anémies et affections parasitaire. Mali médical, 1999 ; Tome XIV, N° Spécial, 47- 56,.
8. **LEVY JEAN PAUL.** Abrégé d'hématologie. Masson-Paris, 9ème édition, 1998.
9. **PASVOL G., WEATHER ALL DJ., WILSON RJ.** The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malarial parasite *Plasmodium falciparum*. Br J Haematol. 1980 Jun; 45(2): 285-95.
10. **MILLER KL., SCHOOLEY JC., SMITH KL., KULLGREN B., MAHLMANN LJ., SILVERMAN PH.** Inhibition of erythropoiesis by a soluble factor in murine malaria. Exp Hematol. 1989 May; 17(4):379-85.

11. McDEVITT M A., XIE J., SHANMUGASUNDARAM G., GRIFFITH J., LIU A., MCDONALD C., THUMA P., GORDEUK VR., METZ CN., MITCHELL R., KEEFER J., DAVID J., LENG L., BUCALA R A. Critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia. *J Exp Med.* 2006 May 15; 203(5):1185-96.

12. HUGOSSON E., MONTGOMERY S M., PREMJI Z., TROYE-BLOMBERG M., BJORKMAN A.

Higher IL-10 levels are associated with less effective clearance of *Plasmodium falciparum* parasites. *Parasite Immunol.* 2004 Mar; 26(3):111-7.

13. HAIDARA M. Paludisme et grossesse dans le Service de Gynéco Obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine , Bamako, 2000, 64p.

14. GENTILLINI M. Médecine tropicale, 4^{ème} édition : Flammarion .Paris 1986.

15. ANNO'FEL. Parasitologie – Mycologie, 7^{ème} édition, Madeleine, édition CR, 2002 : 255 - 277.\$

16. LEBRAS M.; MALVY D. Vaccination antipaludique : acquis et controverses.

Rev. Prat. (Paris) 1998. Feb1. 48(3): 291-295

17. LOPERA T M.; RESTEPO M.; BLAIR S.et al. Humoral Immune Response to the anti-malaria vaccine SPf66 in the Colombia Atroto River Region. *Memorias do Instituto Oswaldogruz,* 1998 Jul-aug Vol. 93 (4)- 495 – 500

18. THERA M A.; DOUMBO O K.; COULIBALY D. et al. Safety and immunogenicity of an AMA-1 malaria vaccine in Malian adults: results of a phase 1 randomized controlled trial. *PLoS ONE* 2008; 3(1): e1465.

19. DICKO A.; DIEMERT D J.; SAGARA I. et al. Impact of a *Plasmodium falciparum* AMA-1 vaccine on antibody responses in adult Malians. *PLoS ONE.*2007; 2(10):e1045.

20. DICKO A.; SAGARA I.; ELLIS R. D. et al. Phase 1 study of a combination AMA-1 blood stage malaria vaccine in Malian children. *PLoS ONE* 2008; 3(2):e1563.

21. GILLES H. M.; LAWSON J. B.; SBELAS M. et al. Malaria anaemia and pregnancy. *Ann Trop Médparasitol* 1969; 63. 245 – 263.

22. **MOUCHET J.; CARNEVALE P.; COOSEMANS M. et al.** Typologie du paludisme en Afrique, Cahiers de sante 1993,220-38.
23. **DOUMBO O.; OUATTARA N.; KOITA O. et al.** Approche éco géographique du paludisme en milieu urbain : ville de Bamako Ecol hum 1989 : 8 (3) ; 3-15.
24. **H Aidara A. ; DOUMBO O.; TRAORE H A. et al.** Place du paludisme dans les syndromes fébriles en Médecine interne de l'hôpital du Point « G ». Med Afriq Noire 1991,38 :110-117.
25. **DOUMBO O.; KOÏTA O.; TRAORE S F. et al.** Les aspects parasitologiques de l'épidémiologie du paludisme dans le Sahara malien. Med Afriq Noire 1991,38 :103-109.2
26. **Plasmodium.** <http://fr.wikipedia.org/wiki/plasmodium> (site consulté le 12 décembre 2013 à 10h 51 mns).
27. **DOLO A.; CAMARA F.; POUDIOUGOU B. et al.** Epidémiologie du paludisme dans un village de savane soudanienne du Mali (Bancoumana). 2 Etude entomo-parasitologique et clinique. Bull Soc Path Exot 2003, 96,3 :308-12.
28. **Anonyme Manuel de prise en charge du paludisme au Mali.** Programme national de lutte contre le paludisme(PNLP) 2009
29. **EDUARDO D C.; MAURIS P.; VERNES A. et al.** Physiopathologie du paludisme. Méd et Science 1986, 2, 6, 322 – 330.
30. **Mc GREGOR.** The significance parasitic infections in term of clinical disease: a personal view. Parasitology 1987, 94: 159 – 178.
31. **DROUIN J.; ROCK G.; JOLLY E E. et al.** *Plasmodium falciparum* malaria mimicking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy. Can Med Assoc J 1985; 132: 265 – 67.
32. **BATES I.** Hyperactive malarial splenomegaly in pregnancy. Trop Doct. 1991, 21, (3): 101 – 3
33. **SANOGO V.** Etude de la diversité génétique des isolats de plasmodium falciparum dans la zone irriguée de Dioro (Région de Ségou). Thèse de Pharm 2011, 106P
34. **BAMBA K.** La place du paludisme dans les hospitalisations fébriles dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Med, Bamako 2008.

- 35. KEITA M.** Prise en charge des formes graves et compliquées du paludisme au CHU Gabriel Touré : clinique, évolution et coût. Thèse de Med, Bamako, 2002, 118p.
- 36. NIAMBELE M B.** Caractéristique épidémiologique et distribution temporo-spatiale des formes graves et compliquées du paludisme. Thèse de Med, Bamako, 1999.
- 37. DIASSANA M.** La place du paludisme dans les accès fébriles au CSRéf en commune VI en 2006. Thèse de Méd, Bamako, 2006.
- 38. Mali.** Enquête démographique et de santé du Mali (EDSM-V), République du MALI. Ministère de la Santé /CPS/INSTAT. Rapport préliminaire. INFO STAT. Bamako Mali et ICF International calvertone, Maryland, USA. 2013. 47p.
- 39. BALLO B.M. et al.** Ministère de la santé. Enquête Démographique de santé. EDM III. ORC Macro, Calverton, Maryland, USA; Juin 2002.
- 40. COULIBALY S M.** Relations entre l'anémie et le paludisme dans une zone d'endémie palustre (Bandiagara) .Thèse de Pharm, Bamako, 2001.
- 41. KAYENTA O K.** Epidémiologie du paludisme et évaluation du traitement de l'accès palustre simple à la chloroquine dans le village de Donéguébougou. Thèse de Med, Bamako, 1997, N°37.
- 42 DIALLO M.** Place du paludisme dans les syndromes fébriles au service d'urgence de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Thèse, Med, Ségou, 2011, 64P

Annexes

Fiche signalétique

Nom: KOUROUNTE

Tel : 66 57 13 07

Prénom: Idrissa

Nationalité: Malienne

Année de soutenance: 2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt Epidémiologie, Parasitologie, Santé publique.

Titre: Etude biologique de la relation entre l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2 à 15 dans le CSCom de Dioro

Résumé

Notre étude avait pour but d'étudier biologiquement la relation en l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans.

A cet effet nous avons réalisé une étude transversale de Mai 2012 en Juin 2013. Les différents paramètres étudiés étaient entre autres: La classe de parasitémie, la classe de l'anémie et la tranche d'âge.

Notre population d'étude était 487 enfants de 2 à 15 ans. La tranche d'âge de 5 à 9 était la plus représentative (44,8%). Le sexe masculin était majoritaire avec 54,6%.

Nous avons noté 86,2% de G E positive dans l'échantillon.

La prévalence de l'anémie était de 54,6% dans l'échantillon.

La prévalence de l'anémie des enfants à G E positive était de 48,1%.

Mots clés: Anémie ; paludisme ; biologie.

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.

Je 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.

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

Je 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.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !