

Evaluation de la prise en charge du paludisme dans les clubs de la 1^{ère} division de football de Bamako (ASko et Stade Malien de Bamako)

Ministère de l'Enseignement

Supérieur et de la Recherche

Scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

*******UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2013-2014

N°.../M

THESE

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU
PALUDISME DANS LES CLUBS DE LA 1^{ÈRE} DIVISION
DE FOOTBALL DE BAMAKO (ASKO ET
STADE MALIEN DE BAMAKO)**

Présenté et soutenu le/...../ 2014

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par :

Adama Tiéma COULIBALY

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2014 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Jury

Président : Pr. Tiéman COULIBALY

Membre : Dr. Lassana SANGARE

Co-directeur : Dr. Issa DIALLO

Directeur de thèse : Pr. Mamadou KONE

Au nom d'Allah, le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Louange a Allah, seigneur de l'univers

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Maître du jour de la rétribution

C'est toi seul que nous adorons et c'est toi seul dont nous implorons
secours

Guide-nous sur le droit chemin

Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs non pas ceux qui ont
encouru ta colère ni des égarés

Amen

IFatiha (sourate 1)

DEDICACE

- A Allah

Le tout puissant qui m'a permis la réalisation de ce travail

- A mon père Tièman Coulibaly et à ma mère Mariam Traore

Ce travail est le fruit de vos longues années de patience et de sacrifice.

Vos incessantes bénédictions m'ont guidé et soutenu tout au long de ma vie et mes études.

Votre souci d'amour de travail bien fait et d'une famille unie restera perceptible en nous

Puisse Allah m'aider à vous satisfaire d'avantage par ce modeste travail.

- A mon grand frère: Seyba Coulibaly

Votre soutien n'a jamais fait défaut. Ce travail est aussi le vôtre. Que les liens fraternels nous resserrent d'avantage

- A Madame Coulibaly Mariam Traore, épouse exemplaire

C'est une mention spéciale que je t'accorde volontier, car tu as été le premier maillon pour la réalisation de ce travail.

Tu as été là lorsque je ressentais le besoin de me confier. Ces quelques lignes ne suffiront pas pour résumer tout ce que tu as fait pour moi. Ce travail est véritablement le tiens, reçois ici toute ma reconnaissance.

Que le tout puissant (Allah) Te rend tout le bien que tu as fait. Amen.

- La famille Coulibaly : Sounko et Salimata Coulibaly

Vous m'avez accueilli à bras ouvert et m'avez soutenu tout au long de mes études. Vous étiez là toujours pour me conseiller et me remonter le moral. Je vous dis du fond du cœur un sincère merci.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements :

- Au corps professoral et à tout le personnel de la FMPOS, en plus du savoir, vous nous avez appris le savoir-faire et le savoir être. Nous sommes très fiers d'avoir été un de vos apprenants, trouvez ici l'expression de tout notre gratitude.
- A mes promotionnaires : Chaca Diarra, Djeneba Coulibaly, Allassane Diakité, Salmana Bore, Mohamed Fofana.

Le souvenir des moments passés avec vous restera pour toujours gravé dans ma mémoire. Que Dieu vous prête succès et longue vie. Merci pour tous.

- A mes amis : Mamadou Traore, Alhassane Diakité, Yacouba Traore, Abdoulaye Keita.

Je garderai le souvenir des bons amis avec lesquelles, j'ai passé le moment le plus marquant de ma vie, courage et bonne chance dans la vie professionnelle.

- Les entraîneurs, les dirigeants et les joueurs de l'ASko et du Stade Malien de Bamako.

Aujourd'hui est venu le jour de vous remercier de votre collaboration, votre gentillesse

Recevez ici toute ma gratitude.

• A Docteur Boubacar Coulibaly dit Baki au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Je saisi l'occasion pour réitérer toute ma reconnaissance et mes souhaits de bonheur. Que Dieu te donne tout ce que tu veux.

- A mon grand frère Oumar Coulibaly
- Merci pour votre implication personnelle dans la bonne marche de ce travail

Que Dieu exhausse nos vœux

- A tous ce qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

- A notre Maître et président du Jury : Professeur Tièman Coulibaly
- Spécialiste en chirurgie orthopédique et traumatologique à l'Hôpital Gabriel Touré ;
- Chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'hôpital Gabriel Touré
- Maître de conférence en chirurgie orthopédique et traumatologique à la FMPOS ;
- Membre de la Société Malienne et Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOMACOT).

Cher Maître, nous vous remercions d'avoir accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations, votre ouverture d'esprit, votre simplicité et votre humanisme font de vous un homme exceptionnel.

Votre présence dans ce jury nous fait énormément plaisir et nous vous prions de recevoir nos vifs remerciements.

A Notre Maître et Membre

Docteur Lansana Sangaré

Maître-assistant en parasitologie à la FAST, chef de l'unité de parasitologie au LBMA.

Cher Maître,

Votre générosité, votre disponibilité, dynamisme et vos compétences scientifiques nous imposent du respect et une grande admiration.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

- A notre Maître et Co-Directeur : Docteur Issa Diallo
- Conseiller gouvernemental local de l'ONG « les voix du Mali » projet de plaidoyer pour la lutte contre le paludisme.
- Trésorier général du collège Malien de la réflexion sur la médecine du sport
- Professeur d'état de karaté do-shotokan
- Membre fondateur et 1^{er} président du comité universitaire pour la coordination des Arts martiaux à la faculté de médecine (CUCAM/FMPOS).

Cher Maître

Votre encadrement précieux a contribué à l'élaboration de ce travail qui d'ailleurs est le vôtre.

Vous avez été l'un des premiers à faire une thèse de médecine en sport de combat.

Nous sommes sincèrement touché par votre sympathie, et l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé.

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous avez faite en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples tâches.

Recevez ici cher maître l'expression de nos sentiments de profonde gratitude.

- A notre Maître et directeur de thèse : Professeur Mamadou Koné
- Professeur de Médecine, Médecin du sport, physiologiste à la FMPOS
- Ex-Directeur adjoint du CNOU du Mali
- Membre du comité scientifique international de la revue française de médecine du sport (MEDISP)
- Membre du groupement latin et méditerranéen de médecine du sport
- 2^e Vice-président du Secrétaire général de la fédération malienne de Taekwondo
- Président du collège malien de réflexion en médecine du sport
- Directeur Technique des compétitions sous régionales des établissements polytechniques.

Cher Maître

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez accordé. Vos qualités humaines scientifiques, votre disponibilité permanente font de vous un maître apprécié et exceptionnel. Nous sommes fiers d'être compté parmi vos élèves.

Soyez rassuré cher Maître de notre profonde gratitude et de l'attachement fidèle.

Que Dieu réalise vos vœux !

LES ABREVIATIONS

- OMS; l'organisation Mondiale de la Sante
- PNLP: le Programme National de Lutte Contre le Paludisme au Mali.
- ASKO: Association Sportive de korofina.
- DC: débit cardiaque.
- FC: fréquence cardiaque.
- VS: volume systolique
- ADP: Adénosine diphosphate
- L'ATP: l'adénine triphosphate
- IP: Indice Plasmodique
- FM: frottis mince
- GE: Goutte d'épaisse
- TDR: tests de Diagnostic rapide
- CTA: combinaison thérapeutique à base d'artémisinine
- CSCOM: Centre de Santé Communautaire.
- CSREF: Centre de Sante de Référence
- SP: sulfadoxine pyriméthamine
- SG: serum glucosé
- MII: moustiquaire imprégnée d'insecticide

SOMMAIRE

1 ^{ère} Partie : Introduction et Objectifs.....	
I-Introduction.....	1-3
II-Objectifs.....	4
2 ^{ème} Partie :III- Généralités.....	
1-Physiologie de l'activité physique et sportive.....	5-11.
2-Historique.....	12-13
3-Epidémiologie.....	14.
4-Repartition géographique.....	15
5-Agents pathogènes.....	16
6- vecteurs.....	17-19
7- Manifestations cliniques.....	20..
8-Formes cliniques.....	20-25
9- diagnostics biologiques.....	25-
26.	
10-Traitement recommande par le PNLP au Mali.....	27-29
3 ^{ème} Partie :IV- Matériels et méthodes.....	30-
31.	
-Période d'étude.....	
-Lieu d'étude.....	
-Type d'étude.....	
-population d'étude.....	
- Echantillonnage.....	
-Critères d'inclusions.....	
-Critères de non inclusions.....	
4 ^{ème} Partie :V-	
Résultats.....	32-36
-caractéristiques socio-démographiques.....	32.-33
-aspects cliniques.....	34-35-36
5 ^{ème} Partie :VI- Commentaires et discussions.....	37-39
-Caractéristiques socio-demographiques.....	37
-Aspects cliniques.....	38..
-Traitements.....	39
6 ^{ème} Partie :VII- Conclusion et recommandations.....	40-
41	
-Conclusion.....	40
-Recommandation.....	41.

Bibliographie

Annexes

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau I :- Critères de gravité 2000 de l'OMS du paludisme grave :

TABLEAU II :Combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine

Artesunate + Amodiaquine en combinaison fixe : (co-arsucam®)

.

TABLEAU III :Artemether 180 mg+ Lumefantrine 1080mg suspension 60ml..

TABLEAU IVRépartition des joueurs en fonction de la tranche d'âge

TABLEAU V : Répartition des joueurs en fonction du niveau d'étude

TABLEAU VI : Répartition des joueurs en fonction du club fréquenté.

TABLEAU VII : Répartition des joueurs en fonction de la résidence **TABLEAU**

VIII : Répartition des joueurs en fonction du type d'épreuve manquée.

TABLEAU IX : Répartition des cas en fonction des symptômes.

TABLEAU X : Répartition des cas selon le résultat du TDR

TABLEAU XI: Répartition des cas en fonction du Diagnostic

TABLEAU XII : Répartition des cas en fonction du lieu de prise en charge

TABLEAU XIII: Répartition des cas selon le type de médicaments pris

TABLEAU XIV : Répartition des cas selon la durée du traitement

TABLEAU XV : Répartition des joueurs selon les moyens de prévention utilisés.

LISTE DES FIGURES:

Figure 1 : Répartition géographique du paludisme dans le monde

Figure 2 : photo de l'anophèle

Figure 3: Cycle de développement du *Plasmodium*

INTRODUCTION :

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *plasmodium* transmis par la piqûre infectante d'un moustique anophèle femelle de la famille des culicidae.

Actuellement, il a été identifié cinq espèces plasmodiales spécifiquement humaines: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium knowlesi*.

[*Plasmodium knowlesi*](#) proche génétiquement de *Plasmodium vivax*, et microscopiquement de *Plasmodium malariae*. Il a été découvert récemment chez l'Homme en Malaisie (mais était connu antérieurement chez le singe en Asie du Sud-est) [1].

Le paludisme constitue de nos jours un problème majeur de santé publique, il est endémique dans 106 pays et territoires dont 45 en Afrique[2]. Quelques 2,4 milliards de personnes soit 40% de la population mondiale sont exposés au paludisme [3].

En effet selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S), on dénombre entre 300 à 500 millions de cas cliniques avec 1,5 à 2,7 millions de décès, dont 90% des cas en Afrique subsaharienne[3]. Le paludisme tue plus d'un million d'enfants chaque année soit 3000 par jour (un enfant meurt du paludisme toutes les 30 secondes en Afrique [3]). Près de 50% des décès chez les enfants de moins de cinq ans en Afrique sont causés par le paludisme [4].

Le *Plasmodium falciparum*, l'agent pathogène le plus redoutable est responsable d'environ 14 à 20% de la mortalité infantilo-juvénile en Afrique de l'Ouest [5].

Au Mali en 1989, le paludisme représentait l'une des principales causes de morbidités (15,6%) et de mortalités (13%) dans la population générale [6].

Cliniquement, on estime à environ 2 épisodes de paludisme en moyenne par enfant (0-5 ans) et par saison de transmission (hivernage) [7]. Les enfants et les femmes enceintes constituent les couches les plus vulnérables [8].

Le paludisme est responsable de 36,5% des motifs de consultation dans les services de santé (SLIS 2009). Il représente la première cause de décès des enfants de moins de 5 ans après la période néonatale et la première cause d'anémie chez les femmes enceintes[9]. Les études menées ont montré que le

faible poids de naissance associé au paludisme était de 18%, la prévalence de l'infection placentaire de 30% et la parasitémie au niveau du sang périphérique de 28% [10]. Le paludisme est la première cause des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson avec 49% des cas [11].

Le programme national de lutte contre le paludisme au Mali (PNLP) créé en 1993 et érigé en Direction le 30 novembre 2007 a pour but l'animation et la coordination des activités se rapportant à la lutte contre le paludisme. Les stratégies du PNLP sont issues de la stratégie globale recommandée par l'O.M.S.

Les composantes essentielles de cette lutte sont:

-La prise en charge précoce et appropriée des cas de paludisme, tant au niveau des services de santé qu'au niveau des communautés;

-La chimio prophylaxie chez les femmes enceintes;

-La lutte anti vectorielle par l'utilisation des supports imprégnés d'insecticides;

-La lutte contre les épidémies de paludisme;

-Le renforcement des capacités locales en recherche opérationnelle.

En zone d'endémie palustre, en dépit du fait que les infections à *Plasmodium falciparum* peuvent être asymptomatiques, elles se manifestent généralement par la fièvre associée à d'autres signes (céphalées, troubles digestifs, asthénie).

Cette forme asymptomatique peut évoluer de façon chronique et favoriser la survenue d'une anémie par hémolyse. Cette anémie aura pour conséquence une diminution de la capacité physique du sujet porteur du plasmodium. (Asthénie physique d'installation progressive). Cette asthénie constitue une des causes de la mauvaise performance des sportifs.

Peu de clubs bénéficient d'un appui médical véritable et régulier. En cas de paludisme (céphalées, troubles digestifs, asthénie) ; beaucoup de nos sportifs se font soigner soit par : un tradithérapeute, automédication, un infirmier ou très généralement par un aide-soignant.

Le paludisme, à notre avis, pourrait être une des causes incriminées dans l'instabilité des performances de nos sportifs. Le niveau de prise en charge de cette érythrocytopathie fébrile et hémolysante reste très bas dans le

Evaluation de la prise en charge du paludisme dans les clubs de la 1^{ère} division de football de Bamako (ASko et Stade Malien de Bamako)

milieu sportif bamakois. C'est pourquoi nous avons pensé utile de mener cette étude pour apporter notre modeste contribution à la recherche de solutions à ce problème de performance.

Objectif General :

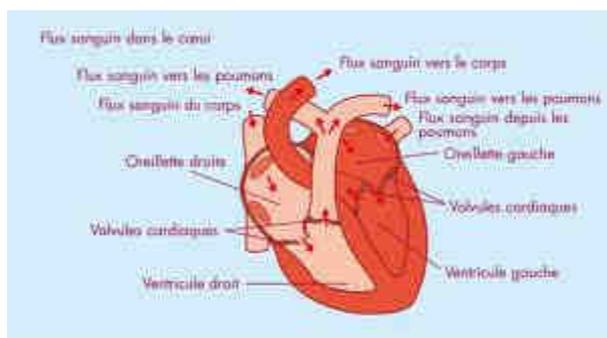
- Evaluer la prise en charge du paludisme dans le milieu du football au niveau de deux clubs de 1^{ère} division de Bamako (ASKO et STADE MALIEN DE BAMAKO).
- **Objectifs spécifiques**
 - Décrire les caractéristiques sociodémographiques des footballeurs;
 - Déterminer la fréquence de survenue du paludisme chez les deux clubs de Première division de Bamako ;
 - Evaluer les cas de paludisme en fonction du lieu de prise en charge;
 - Evaluer la qualité de la prise en charge du paludisme chez les deux clubs de première division de Bamako ;

I GENERALITES :

1- Physiologie de l'activité physique et sportive:

La pratique sportive sollicite l'organisme dans son ensemble et demande une adaptation harmonieuse de tous les appareils qui la composent en particulier cardio-vasculaire, respiratoire, ostéo-articulaire, système neuromusculaire[12].

1- 1. L'appareil cardio-vasculaire :



L'appareil cardio-vasculaire assure le transport de l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux muscles.

Le retentissement immédiat de la pratique sportive sur cet appareil s'explique par l'augmentation considérable des besoins de l'organisme en oxygène.

La principale conséquence en est une augmentation du débit cardiaque (**DC**). Celui-ci égale au produit de la fréquence cardiaque (**FC**) par le volume systolique.

$$\mathbf{DC : FC \times VS}$$

Il est de 3,9 litres en moyenne chez l'homme au repos en position debout. Au cours de l'exercice, l'augmentation simultanée de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique font augmenter le débit cardiaque qui peut se trouver multiplié par 5 voire 8. Des valeurs de 40 litres par minute ont été observées chez des sujets bien entraînés [13].

La fréquence cardiaque s'élève régulièrement jusqu'à une valeur maximale en fonction de l'âge et donnée par la formule d'**Astrand**.

FC max théorique : 220 - Nombre d'année d'âge

Il semble que le sujet entraîné répond à l'effort d'abord par un accroissement de l'ordre systolique, puis secondairement par l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Le sujet non entraîné répond surtout par une augmentation de la fréquence cardiaque.

Le retentissement vasculaire de l'effort se manifeste aussi au niveau des circulations coronaires générales pulmonaires.

Au repos le débit coronaire est d'à peu près 5% du débit cardiaque l'extraction coronaire en oxygène étant très élevée, l'augmentation des besoins en oxygène myocardique à l'exercice est couverte exclusivement par une augmentation du débit coronaire. Le dernier restant à 5% du débit cardiaque, il peut atteindre 1,5 à 2 litres par minute au cours de l'effort.

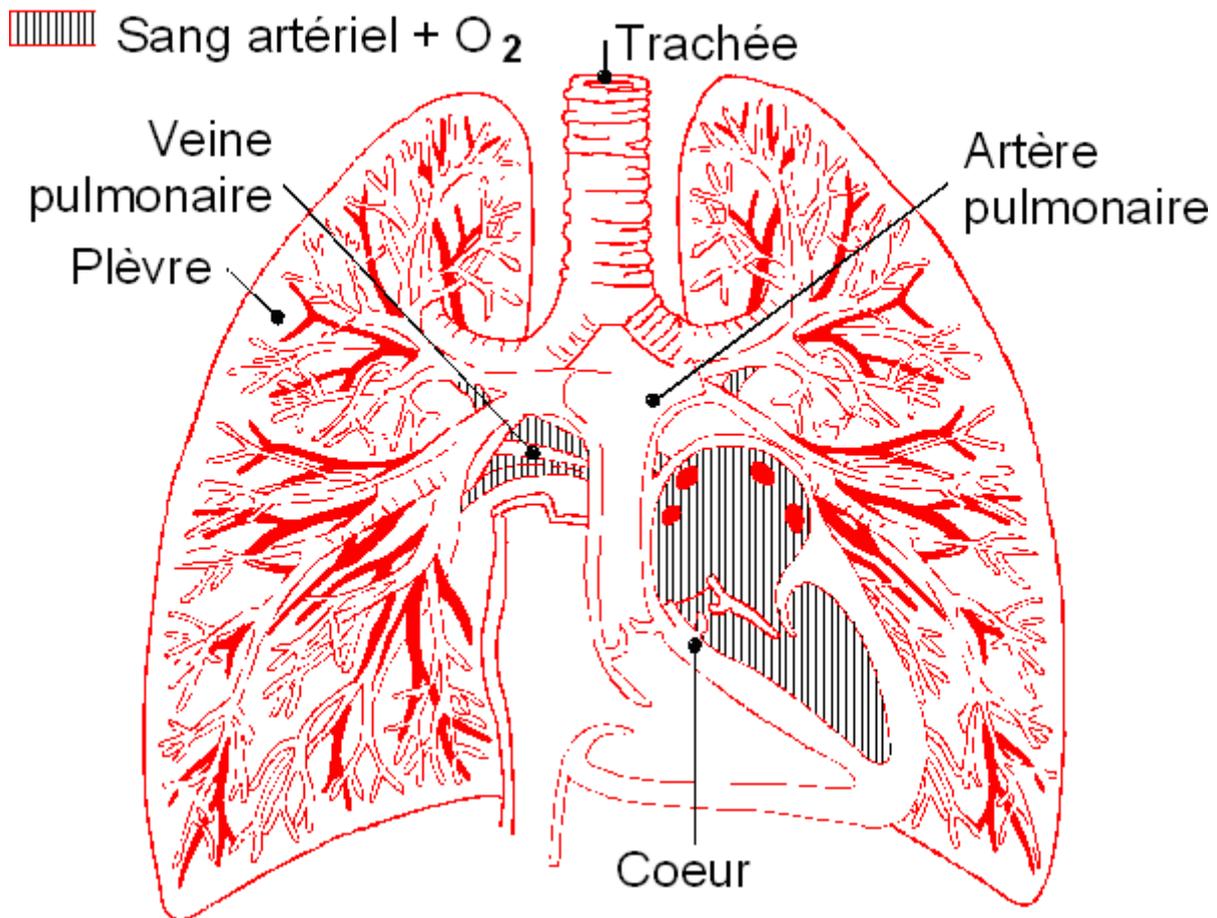
Une vasodilatation se produit dans le territoire du travail, favorise le métabolisme musculaire et provoque des motivations circulatoires qui se font essentiellement aux dépens des territoires splanchniques et rénaux.

La pression artérielle subit une augmentation de la différentielle d'abord par élévation de la maxima (pression artérielle systolique) puis une baisse de la minima (pression artérielle diastolique).

Cette dernière correspond à l'extension du lit capillaire musculaire. La ré-ascension de la minima réduit initialement la pression artérielle différentielle et représente le premier signe d'appel de la fatigue et précède l'interruption de l'effort.

Au niveau de la circulation pulmonaire, le mécanisme essentiel est représenté par une élévation de la pression systolique de l'artère pulmonaire qui détermine d'après **Denolin** cité par **Plas** (2) l'ouverture des zones capillaires physiologiques normalement non fonctionnelles au repos.

1-2-Appareil respiratoire :



L'appareil respiratoire met à la disposition du système cardio-vasculaire l'oxygène indispensable aux muscles.

L'augmentation considérable des besoins en oxygène du système musculaire au cours de l'exercice nécessite un accroissement parallèle des échanges gazeux entre le sang des capillaires pulmonaires et l'air des alvéoles. Cette augmentation des échanges gazeux passe par un élargissement de la surface d'hémostasie et une augmentation du débit ventriculaire.

La surface d'hémostasie correspond à l'aire des capillaires dans les poumons. Elle peut atteindre environ 100 mètres carrés (100m²) chez un athlète à l'ouverture notamment pendant l'effort des territoires pulmonaires normalement non fonctionnels au repos.

Le débit ventriculaire (**VP**) est égal au produit de la fréquence respiratoire par le volume courant (**VC**).

VP : F_x VC

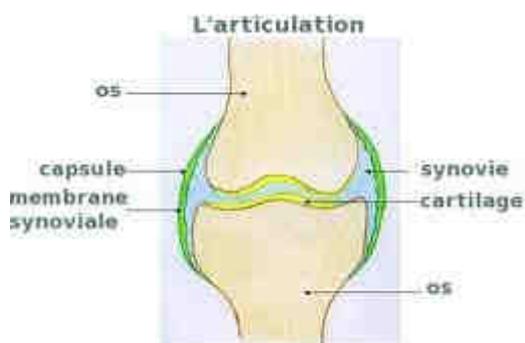
La valeur est de 8 litres par minute dans les conditions basales, elle s'élève fréquemment au-dessus de 100 litres au cours de l'effort, et peut atteindre des valeurs maximales de 180 à 200 litres.

Le caractère actif de l'expiration au cours de l'exercice ; l'augmentation optimale de l'amplitude et de la fréquence des mouvements expliquent cette adaptation.

Le sujet entraîné répond à l'effort par un accroissement du volume d'aire courante puis secondairement par l'augmentation de la fréquence respiratoire.

On considère que l'appareil respiratoire met toujours à la disposition de l'organisme une quantité d'oxygène supérieur à ses besoins et qu'il ne consiste pas un facteur limitatif de l'exercice tout au moins dans les conditions normoxiques et pour des sujets normaux.

1-3- Le système osteo-articulaire

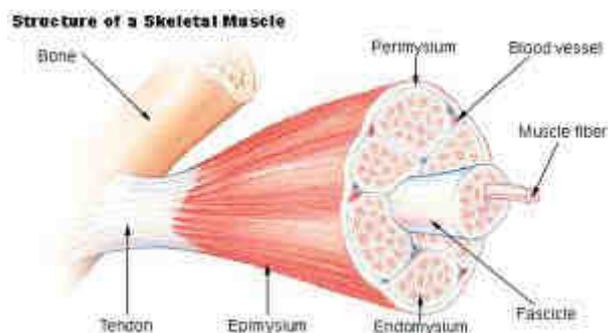


La nécessité d'articulation solide et souple ne conçoit facilement «La médecine de sport étant avant tout la médecine de l'homme sain en mouvement» **Constant Roux** [14].

Pour faire la pratique sportive, il faut nécessairement une intégrité anatomique de l'os et des articulations.

1-4-Le système neuromusculaire :

L'appareil musculaire transforme l'énergie chimique en énergie mécanique et mouvement. L'origine principale de l'énergie utilisée est représentée par les hydrates de carbones ou des graisses d'origines alimentaires.



L'adénine triphosphate (ATP) est le principal transformateur intercellulaire d'énergie chimique du muscle en se dégradant en adénosine diphosphate (ADP). Ce processus est déclenché par l'influx nerveux.

La quantité d'ATP disponible à tout moment dans le muscle est très faible et ne peut maintenir une contraction musculaire que pendant une brève durée. Seule la synthèse rapide d'ATP permet une activité sportive soutenue. Cette resynthèse de l'ATP s'effectue par le muscle selon plusieurs voies métaboliques parfois utilisées simultanément et suivant des facteurs sur lesquels nous sommes fixés.

La quantité d'oxygène dont dispose le muscle représente la plus étudiée sinon la plus importante de ces facteurs. Elle détermine dans quelle mesure les processus métaboliques vont se dérouler dans des conditions aérobies et anaérobies.

La phase aérobie de la contraction musculaire aboutit à la production d'ATP à partir de la décomposition du glycogène jusqu'au stade pyruvique qui entre dans le cycle de **KREBS** pour donner finalement du gaz carbonique et de l'eau [13].

La phase anaérobie de la contraction musculaire mobilise l'ATP venant des trois sources différentes :

- a. La première source représentée par l'ATP immédiatement disponible dans le muscle sous forme de réserve. Cette quantité de l'énergie entièrement limitée ne permet pas de maintenir une contraction musculaire maximum que pendant une demi-seconde.
- b. La deuxième source d'ATP est représentée par la présynthèse instantanée à partir de la créatine phosphate et de l'ADP.

Elle permet le maintien de la concentration musculaire pendant

quelques secondes.

Cette voie métabolique intervient surtout dans la période initiale

De l'activité musculaire, car elle permet de fournir l'énergie

Beaucoup plus rapidement que ne le fait la glycolyse.

- c. La troisième source d'ATP est représentée par la présynthèse à partir de la glycogénèse. Celle-ci correspond à la décomposition du glycogène musculaire en acide pyruvique, puis n'y a pas d'oxygène en acide lactique. Ce processus prolonge la facilité de contraction du muscle jusqu'à ce que l'accumulation d'acide lactique arrête son fonctionnement [15].

Le processus aérobie et anaérobie de la contraction musculaire peut évoluer simultanément ou l'un prioritairement à l'autre en fonction de la quantité de l'oxygène disponible et suivant un mécanisme régulateur inconnu.

La glycolyse aérobie fournit deux (2) moles d'ATP pour une (1) mole de pyruvate métabolisé en acide pyruvique, puis en acide lactique.

Lorsque ce dernier n'est pas formé, il se forme six (6) moles d'ATP supplémentaires et l'entrée de l'acide pyruvique dans le cycle de KREBS fournit en plus trente moles d'ATP.

L'énergie pour la voie aérobie est donc 18 fois plus grande que celle fournie par la voie anaérobie.

L'énergie totale apportée au système utilisant les voies aérobiques et anaérobiques est de 38 moles d'ATP.

Astrand et Rodahl résument ainsi la principale étape de l'échange d'énergie dans les cellules musculaires.

Production aérobie de l'énergie :

a) Glycogène et acide gras et libre + P + ADP + O₂ → CO₂ + H₂O + ATP anaérobie

b) ATP ↔ ADP + P + Energie libre

c) Créatine phosphate + ADP ← créatine + ATP

d) Glycogène ou glucose + ADP ↔ lactate + ATP

Dans cette représentation schématique aussi bien l'aspect quantitatif des processus est négligé. On note qu'au niveau du muscle seul les réactions **b**, **c** et **d** sont réversibles.

Ainsi donc, la réalisation des mouvements répétés (sauts, courses rapides, déplacement, smash) demandent des efforts intenses de durée plus ou moins brève. Tout cela nécessite des aptitudes musculaires et nerveuses très précises.

Les différentes contractions des muscles sollicités dans les passes, les attaques sont violentes et soudaines. Aussi il faut une intégrité musculaire et des attaches tendineuses de très bonne qualité.

Ces différents mouvements peuvent constituer des lésions musculaires tendineuses et même osseuses si ces différents éléments ne sont pas bien préparés. Tous les muscles participent à l'effort mais l'activité de certains est plus importante suivant la discipline sportive.

Son intégrité est une condition primordiale à la pratique du football. Le système nerveux est à la base de toutes les qualités neuromusculaires et psychomotrices. En football et en athlétisme (basket et autres) la qualité du recueil des informations sensibles (proprioceptives et extéroceptives) et sensorielles ainsi que la qualité des réponses motrices sont prépondérantes en compétition.

2. 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[16]. Son histoire se confond avec celle de l'humanité. Il est très probable que les ancêtres d'Homo 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 frappée 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 identifions 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 âge 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 en langue anglaise.

L'homme n'a pas accepté de subir ces événements sans essayer d'en chercher l'origine.

- Période des découvertes thérapeutiques : en 1630 Don Francisco Lopez [17] apprend des indiens du Pérou les vertus de l'écorce du quinquina. A l'aube de cette époque les fièvres ont été divisées selon leur sensibilité à cette drogue.
- En 1820, Pelletier et Caventou isolent l'alcaloïde actif du quinquina : la quinine[17].
- La première espèce de plasmodies, *Plasmodium falciparum* fut découverte par Alphonse Laveran en 1880 et le *Plasmodium ovale* par Stephen en 1922[17].
- Le rôle du genre Anophèles dans la transmission du paludisme fut démontré par Ronald Ross et Golgi en 1898 [18].
- En 1948, Short et Garnham ont mis en évidence l'existence de formes exoerythrocytaires tissulaires dans le foie expliquant ainsi la phase pré patente et peut être la survenue des rechutes.
- De 1820 jusqu'à 1940 environ, aucun progrès thérapeutique n'avait été réalisé mais peu avant la seconde guerre mondiale, la chloroquine première Anti-paludique de synthèse est découverte et ouvre la voie à toute une série de dérivés synthétiques[17].
- 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 sprotoïtes[19].

- Les premiers essais cliniques du 1^{er} candidat Vaccin synthétique multivalent nommé SPf66, mis au point par Manuel Pattaroyo et son équipe en 1967 en Colombie [20] 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.

De novembre 2006 à décembre 2007, la Faculté de Médecine de l'[Université du Maryland](#) et l'[Université de Bamako](#) testaient ensemble en phase I des essais cliniques un vaccin FMP2.1/AS02A. Sa [substance active](#) est une protéine issue de *P.falciparum*(FMP2.1) et elle est renforcée par l'adjuvant AS02A. Un test effectué à [Bandiagara](#) au [Mali](#) sur 100 enfants âgés de 1 à 6 ans a démontré que l'[accoutumance pharmacodynamique](#) à la substance active était sans danger et que la [réponse immunitaire](#) 1 an après la vaccination restait élevée[21] Sur cette base, la même équipe est passée à phase II des essais cliniques de mai 2007 à juillet 2009 sur 400 enfants[21].

3. Epidémiologie :

Le paludisme est une affection présente dans la majeure partie du monde tropical et intertropical ; mais l'impact de la maladie en termes de santé publique (morbidité, mortalité et impact socio-économique) varie considérablement d'une région à l'autre. Cette diversité repose sur trois paramètres :

- Les modalités de la transmission liées sont la présence de biotopes favorables aux Anophèles et la qualité vectrice des espèces présentes,
- Les espèces plasmodiales impliquées,
- Les réactions de défenses des êtres humains face à l'agression.

4. Répartition géographique :

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical.

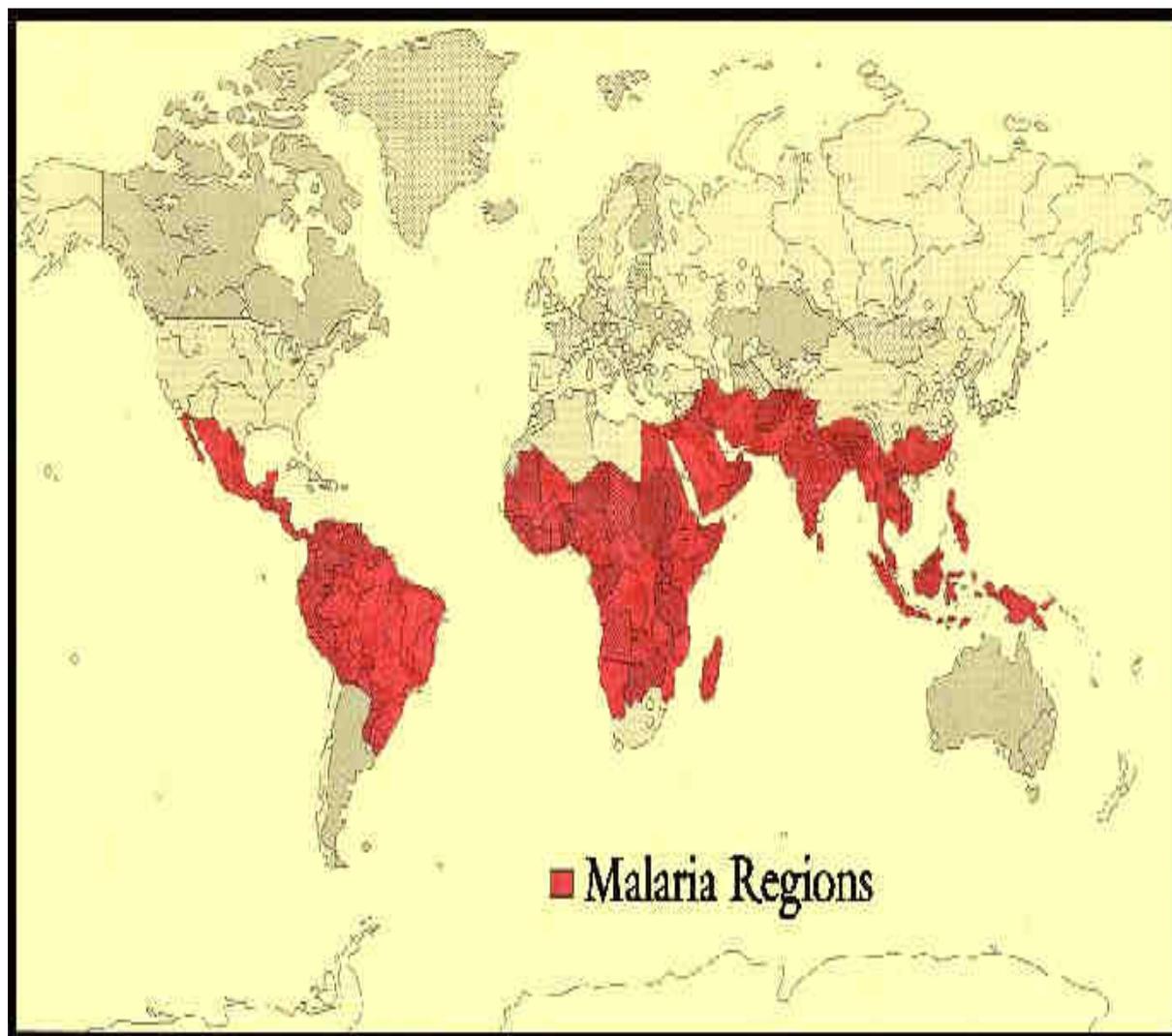


Figure 1 : Répartition géographique du paludisme dans le monde

Au Mali, le paludisme est endémique à transmission saisonnière, avec cinq faciès épidémiologiques [22]:

- Une zone soudano-guinéenne à transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois. Le paludisme y est holo endémique avec un indice plasmodique (IP) d'environ 85% de Juin à Novembre. La pluviométrie varie de 1300 à 1500mm d'eau par an. La prémunition est acquise autour de 5 ans;
- Une zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois correspondant à la zone nord soudanienne et au Sahel. Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique (IP) variant entre 50 et 75%. La prémunition est atteinte autour de 9 ans. La pluviométrie varie de 700 à 1300 mm d'eau par an;

- Une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant au Sahara. L'indice plasmodique (IP) est inférieur à 5%, toute la population est exposée au risque de paludisme grave et compliqué;
- Des zones de transmission plurimodale comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage: Sélingué, Markala et Manantali. Le paludisme y est mesoendémique. L'indice plasmodique (IP) est inférieur à 40%. La prévalence de l'anémie palustre est très élevée dans la tranche d'âges de moins de 9 ans;
- Les zones peu propices à l'impaludation: les milieux urbains (Bamako, Mopti). Le paludisme y est hypoendémique avec un $IP < 10\%$.

5. Agents pathogènes :

Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.
 - Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme. Il existe cinq espèces plasmodiales inféodées à l'homme. Il s'agit de :
 - *Plasmodium falciparum* qui est la plus redoutable et la plus intensément répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali.
 - *Plasmodium malariae* représente 10 à 14%.
 - *Plasmodium ovale* représente moins de 1 %.
 - *Le plasmodium vivax* a été décrit au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988 sous forme des foyers autochtones[23].
- *Plasmodium Nnowlesi* : Il est 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). Il se présente sous la forme d'un protozoaire très petit (1 à 2 μm selon les formes). La coloration au May-Grunwald-Giemsa montre qu'il est constitué d'un cytoplasme bleu pale entourant une vacuole nutritive claire et contenant un noyau rouge et du pigment brun-doré ou noir (hemozoïne). Ainsi, le Mali est l'un des rares pays où se trouveraient les 4 espèces.

6. Le vecteur :

Le vecteur est un moustique culicidé du genre *Anophèles*, l. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (espèces anthropophiles). Elles se nourrissent et se reposent dans (endophiles) ou hors (exophiles) des maisons. Seule la femelle qui est hématophage assure la transmission.

Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiaes* et *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18 h et 6 h. leur durée de vie moyenne est d'un mois [18].



Figure 2 : photo de l'anophèle

Source: <http://www.google.com>

I.5 Cycle biologique des *Plasmodiums* humains [24,25] :

- le cycle asexué qui se déroule chez l'homme;
- le cycle sexué qui se déroule chez le moustique vecteur.

- **Cycle asexué ou schizogoniques**

La piqûre du moustique inocule des centaines et des centaines de parasites sous forme de sporozoïtes qui gagnent le foie (en 30 minutes environ) où

s'effectue le cycle exo-érythrocytaire: les sporozoïtes pénètrent dans les hépatocytes où ils se cachent sous le nom de cryptozoïtes. Ces cryptozoïtes vont se multiplier à l'intérieur des hépatocytes pendant environ une semaine pour donner des schizontes. L'éclatement des hépatocytes libère dans la circulation sanguine des mérozoïtes. Ce cycle ne se produit qu'une fois pour *Plasmodium falciparum* alors qu'il peut se reproduire plusieurs fois pour les autres espèces.

Dans le sang se déroule le cycle érythrocytaire: les mérozoïtes pénètrent chacun dans une hématie, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes, s'y multiplient, se libèrent par éclatement du globule rouge et vont recoloniser d'autres hématies. Le cycle de maturation des schizontes varie selon l'espèce, entre 48 heures (*P. falciparum*) et 72 heures (*P. malariae*) expliquant la périodicité variable de la fièvre. Après plusieurs cycles schizogoniques, apparaissent dans les hématies des gamétocytes, mâles et femelles.

- **Cycle sexué ou sporogonique chez l'anophèle :**

Au cours d'une piqûre chez un paludéen, l'anophèle absorbe les gamétocytes mâles et femelles. Ces derniers se transforment en gamètes. La fécondation donne un œuf mobile appelé ookinète qui se transforme en oocyste. L'oocyste se divise en donnant des sporozoïtes qui gagnent les glandes salivaires de l'anophèle et seront à leur tour inoculés à un sujet réceptif.

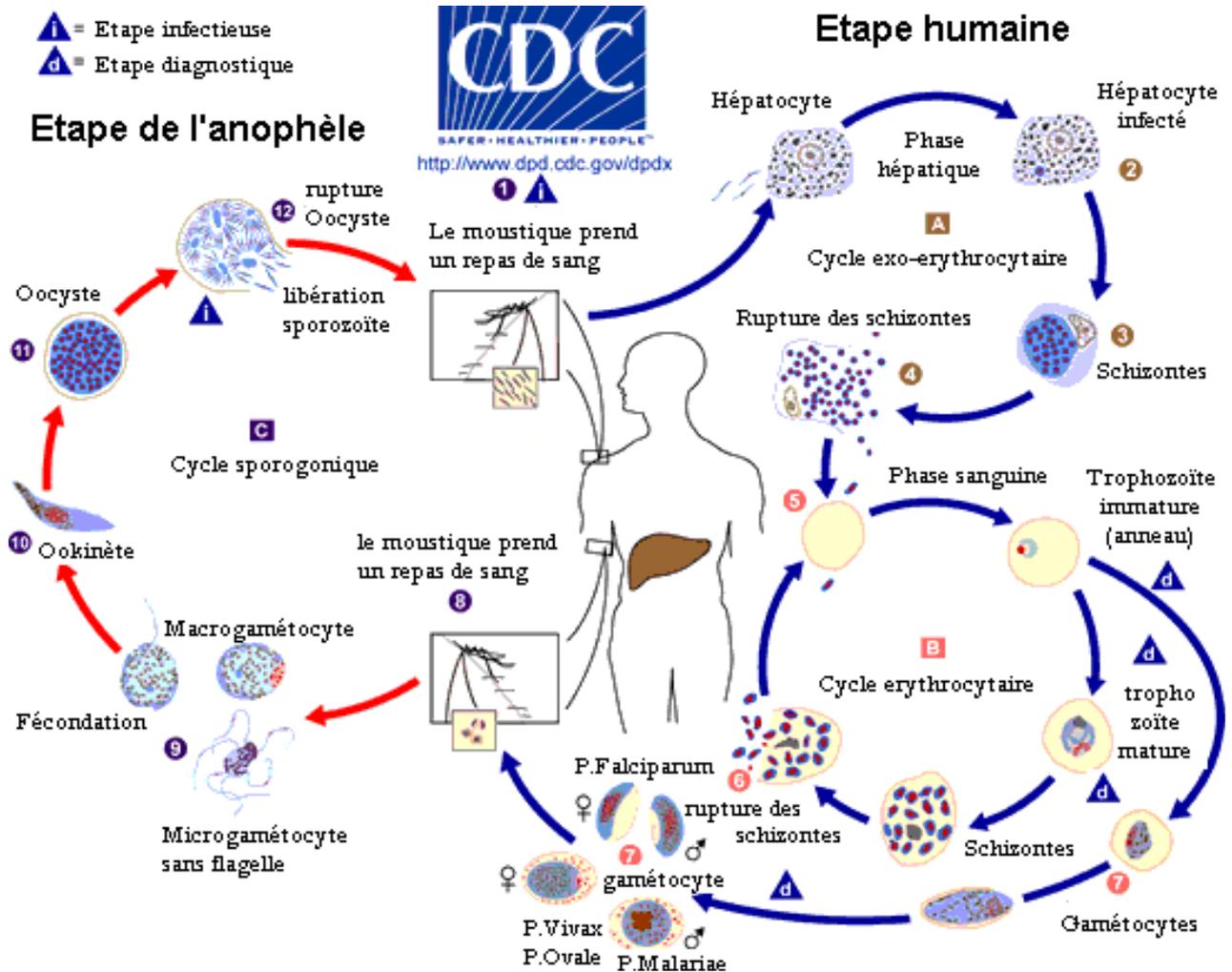


Figure 3: Cycle de développement du *Plasmodium*

Source: CDC, USA

I.6 Physiopathologie [24,25]:

Les manifestations du paludisme sont liées directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique (ou pré érythrocytaire) est asymptomatique.

L'anémie est due à l'hémolyse. Lors de l'hémolyse, il y a libération de substances pyrogènes responsables de la fièvre. Si l'hémolyse est asynchrone, la fièvre est irrégulière; si elle est synchrone, la fièvre est intermittente, tierce ou quarte, selon la périodicité de la schizogonie

(48 heures à 72 heures). La splénomégalie et l'hépatomégalie, habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité de ces organes: que sont la rate et le foie. La rate joue un rôle capital. Elle intervient par ses formations lymphoïdes (synthèse d'anticorps) et ses monocytes-macrophages dans la phagocytose des hématies parasitées. Le foie intervient par l'activité phagocytaire des cellules de Küpffer et par la transformation de l'hémoglobine libérée en bilirubine libre d'où le subictère. Dans les formes graves avec atteintes neurologiques, le phénomène essentiel est la séquestration des érythrocytes parasités dans les capillaires cérébraux entraînant une anoxie.

Ces globules rouges sont adhérents aux cellules endothéliales par des protubérances émises sous l'influence de *P. falciparum*. Les perturbations métaboliques (hypoglycémie, acidose sanguine) et hydro électrolytiques jouent également un rôle: les vomissements peuvent entraîner une hyponatrémie.

7. Manifestations cliniques [26-27,28-29]:

7 .1. Accès palustre simple :

7.1.1L' accès de primo - invasion :

Il apparaît chez un sujet neuf, non immun ou l'enfant de 4 mois à 4 ans autochtone d'une zone d'endémie mais aussi à tout âge, y compris chez l'adulte (voyageur d'un pays exempt de paludisme vers une zone d'endémie en dehors de toutes mesures préventives).

L' incubation :

Elle est cliniquement muette et dure habituellement 7 à 21 jours.

L' invasion :

Elle est marquée par une fièvre progressivement croissante qui dévient continue avec plusieurs pics par jour atteignant 39 à 40°C. Elle s'accompagne d'un malaise général avec myalgies, céphalées et douleurs abdominales. Des nausées et vomissements et parfois une diarrhée s'y ajoutent. Un bouquet d'herpès labial et une diminution de la diurèse avec urines foncées sont souvent notés. L'évolution d'une primo-invasion correctement traitée est favorable en quelques heures.

7.1.2 - L'accès palustre à fièvre périodique :

Il peut s'observer à tout moment dans l'année, même en dehors de la saison de transmission, et chez le voyageur après séjour en zone tropicale. Il débute brutalement, en fin de journée ou la nuit et dure une dizaine d'heures. Il se caractérise par :

- le stade de frissons : le malade se plaint de sensation de froid intense quelle que soit la température extérieure; la température s'élève à 39°C ; la pression artérielle baisse ; la rate devient palpable. Ce stade dure une heure environ;
- le stade de chaleur : les frissons cessent, la température s'élève jusqu'à 40 - 41°C. La rate est toujours palpable; ce stade dure 3 heures;
- le stade de sueurs : des sueurs abondantes baignent le malade; la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie, la pression artérielle remonte; ce stade dure 2 à 4 heures, il est parfois suivi d'une sensation de bien être. L'évolution est favorable sous traitement. Mais en l'absence de traitement, les accès se répètent toutes les 48 heures. L'accès pernicieux peut survenir à tout moment.

7.2 Accès palustres graves à *P. falciparum*

Selon l'OMS, le paludisme grave se définit par la présence de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* dans le sang et d'au moins un des critères de gravité de l'OMS. Ces critères sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant.

Tableau I - Critères de gravité 2000 de l'OMS du paludisme grave :

Neuropaludisme (score de Glasgow < 9, score de Blantyre <2 chez l'enfant de moins de 5 ans)
Troubles de la conscience (score de Glasgow <15 et >9)
Convulsions répétées (≥2/ 24 heures)
Prostration
Syndrome de détresse respiratoire
Ictère (clinique)
Acidose métabolique (bicarbonates plasmatiques < 15 mmol/L)
Anémie grave (Hb < 5g/dl ou Ht < 15%)
Hyperparasitémie (> 4% chez le sujet non immun ou > 20% chez le sujet

immun)
Hypoglycémie (< 2,2 mmol/L)
Hémoglobinurie macroscopique
Insuffisance rénale (L'adulte : diurèse < 400 mL /24h. ou créatininémie > 265µmol/et L'enfant : diurèse < 12mL/kg/24h ou créatininémie élevée pour l'âge)
Collapsus circulatoire (TAS <50 mm Hg avant 5 ans, TAS < 80 mm Hg après 5 ans)
Hémorragie anormale
Oedème pulmonaire (radiologique)

7.2.1. Accès pernicieux palustre ou neuropaludisme ou paludisme cérébral

- Température e 39°C jusqu'à 42°C
- Coma calme avec hypotonie et aréflexie (chez l'adulte : coma hypotonique sans convulsion ni signe focal ; chez l'enfant, convulsions),
- Score de Glasgow < 9
- pas de signes méningés, mais ponction lombaire obligatoire
- convulsions > 2/24 h (enfants)
- parfois, manifestations psychiatriques au début
- anémie
- + autres critères de gravité

7.2.2 Accès palustres graves (autres que le neuropaludisme)

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

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

8. Formes cliniques du paludisme :

8. 1. Paludisme viscéral évolutif (ancienne cachexie palustre) :

L'apparition de la chloroquino-résistance, l'inobservance fréquente de la prophylaxie et l'automédication en zone d'endémie sont responsables de

l'apparition du paludisme viscéral évolutif. Les signes cliniques sont généralement frustrés et la gravité tient au retard diagnostique.

Les symptômes sont limités à une anémie, une asthénie et une splénomégalie inexplicables. Pour les cas où le diagnostic est rapide, le traitement permet une sédation des symptômes et une normalisation des paramètres biologiques sans séquelles. Rarement, le paludisme viscéral évolutif peut être responsable d'une situation clinique plus précaire où la notion de terrain préalablement débilité revêt une importance toute particulière.

8.2. Fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) :

Elle survient après un traitement par la quinine (le plus souvent) ou suite à un brusque changement de température au cours d'une prophylaxie par la quinine ; c'est une tubulo-néphrite aiguë fébrile (accident immuno-allergique à la quinine) qui se caractérise par : de la fièvre (40°C), des douleurs lombaires, de la pâleur, un ictère, des urines rouges ou brunes par hémoglobinurie ; la mort survient en quelques jours dans 30 % des cas. Cette complication est en recrudescence en raison de l'emploi de plus en plus fréquent de la quinine imposée par la chimiorésistance des souches de *P. falciparum*.

8.3. Les néphropathies du paludisme : la néphrite quartane est une néphropathie glomérulaire chronique de l'enfant avec syndrome néphrotique impur due à *P. malariae*, liée à une glomérulopathie par dépôts de complexes immuns et les néphropathies aiguës glomérulaires et/ou tubulaires du paludisme grave à *P. falciparum*, le plus souvent chez l'adulte.

8.4. Paludisme de l'enfant (non encore prémuni en zone d'endémie) :

Le paludisme de l'enfant apparaît après la disparition de la protection du nouveau-né par les anticorps maternels et le remplacement progressif de l'HbF par l'HbA, après l'âge de 3 mois. L'enfant acquiert une immunité labile et incomplète, au prix de nombreux accès palustres graves. Il faut insister d'emblée sur la nécessité d'un traitement rapide et efficace et sur le rôle protecteur d'une supplémentation en vitamine A.

- Les accès palustres simples :

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

- La présence de convulsions ne doit pas être abusivement attribuée à une fièvre élevée, mais doit faire craindre l'installation d'un neuropaludisme.

- Le paludisme grave : Trois formes cliniques prédominent :

Le neuropaludisme, l'anémie grave, la détresse respiratoire. Les facteurs de gravité sont : le neuropaludisme (profondeur du coma, convulsions répétées, âge < 3 ans, parasitémie > 20%), et l'hypoglycémie attribuée au paludisme. En zone d'endémie, plus de 90 % des décès sont observés chez des enfants.

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

8.6 Le paludisme transfusionnel : Il survient 2 à 3 semaines après une transfusion. Le dépistage des anticorps antipaludiques se fait par la technique d'immunofluorescence indirecte.

Dans les pays développés, le dépistage se fait chez les donneurs de sang ayant séjourné en zone d'endémie palustre depuis plus de 4 mois et jusqu'à la 3^e année après leur retour, un séjour remontant à moins de quatre mois en zone d'endémie est une contre-indication absolue à un don homologué.

9-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [30,31,32]:

Le diagnostic du paludisme se fait sur la conjonction d'un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques.

Spécifique : La parasitologie

- Goutte épaisse (GE), examen de référence de l'organisation mondiale de la santé (O.M.S), est largement utilisée pour le diagnostic de routine. Sa sensibilité est 10 à 20 fois plus élevée que celle du 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 le pourcentage d'hématies

parasitées. La GE détecte des parasitemies de 10 à 20 parasites /microlitre de sang.

- Le Frottis mince (FM), permet l'étude morphologique des hématozoaires,

le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiales

Son délai d'exécution est court (15mn) par rapport à celui de la GE (30mn).

Son inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter des parasitemies de faible densité, 100 à 300 parasites/ microlitre de sang.

La démarche diagnostique idéale doit associer l'examen microscopique d'un frottis sanguin et d'une goutte d'épaisse (Révision 2007 de la Conférence de Consensus de 1999).

- **Tests de diagnostic rapide (TDR)** : Ils se présentent sous la forme d'une cassette, d'une bandelette réactive ou d'un « dipstick » Ces tests utilisent une goutte de sang du doigt ou d'une veine, ils durent 15 à 20 minutes.

La limite de détection avec ces tests est de l'ordre de 100 parasites par microlitre (µl) de sang, contre 5 par le dépistage au microscope.

-ParasightF :

Le principe consiste à mettre en évidence dans le sang total l'antigène protéique de type II riche en histidine (HRPII) relativement spécifique de *Plasmodium falciparum*. L'utilisation de bandelettes sur lesquelles ont été fixées des anticorps anti-HRPII donne une idée exacte de la présence ou non de parasite dans l'échantillon. Il a l'avantage d'être manuel, rapide pour le diagnostic du paludisme mais il n'apporte pas de donnée quantitative, et il reste positif de nombreux jours après la disparition des parasites.

-Les autres sont ICT Malaria Pf, Core Malaria, Kat-Quick Malaria, ils mettent en évidence des antigènes parasitaires spécifiques de *P. falciparum*.

- OptiMAL IT : consiste à mettre en évidence dans le sang la lactodéshydrogénase (LDH) de *Plasmodium falciparum* et de *P. vivax*.

- La technique microscopique par fluorescence : la coloration fluorescente des acides nucléiques par l'acridine orange, le malaria-test QBC (quantitative buffy-coat). Cette technique nécessite un équipement particulier. Sa sensibilité est de 5 hématies parasitées/ μ L. Il s'agit d'une technique de concentration, très facile à maîtriser, mais ne permettant pas un diagnostic d'espèce.

10 - TRAITEMENT RECOMMANDE PAR LE PNLP AU MALI:

Sur les bases des informations fournies sur le niveau de résistance aux monothérapies et les combinaisons thérapeutiques, deux combinaisons à base d'Artémisinine ont été retenues en association avec le diagnostic rapide (TDR) et elles sont données en fonction des tranches d'âge/poids pendant 3 jours.

1 -Accès Palustre Simple :

Tableau II : Combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine

Artesunate + Amodiaquine en combinaison fixe : (co-arsucam®)

Intervalle de poids (intervalle d'âge proximal)	Présentation	1 ^{er} jour de traitement	2eme jour de traitement	3eme jour de traitement
$\geq 4,5$ kg à < 9 kg (2 à 11 mois)	25mg / 67,5mg Blister de 3cps	1 comprimé	1 comprimé	1 comprimé
≥ 9 kg à < 18 kg (1 à 5 ans)	50mg / 135mg Blister de 3cps	1 comprimé	1 comprimé	1 comprimé
≥ 18 kg à < 36 kg (6 à 13 ans)	100mg / 270mg Blister de 3cps	1 comprimé	1 comprimé	1 comprimé
≥ 36 kg (14 ans et plus)	100mg / 270mg Blister de 6cps	2 comprimés	2 comprimés	2 comprimés

- Artemether (20mg) + Lumefantrine (120mg) : (co-artem®)

. 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

Tableau III :Artemether 180 mg+ Lumefantrine 1080mg suspension 60ml.

Poids de l'enfant	Nombre de millilitres		
	1 ^{er} jour	2 ^{ème} jour	3 ^e jour
5-9kg(6 à 11 mois)	10 ml	10 ml	10 ml
10-15kg (1 à 3 ans)	20ml	20ml	20ml

- **Prise en charge du paludisme grave et compliqué :**

On utilise :

- Soit la quinine :

15 mg/Kg de quinine base en perfusion dans du sérum glucosé pendant 4 heures toutes 12 heures jusqu'à ce que le malade puisse avaler. Ensuite le relais est effectué par les CTA (Combinaison Thérapeutique à base d'Artemisinine) par voie orale en fonction des tranches d'âge /poids ou intervalle de poids (intervalle d'âge approximatif) pendant 3 jours.

La voie intramusculaire (IM) doit être évitée au mieux, compte tenu des risques de nécrose locale et de paralysie sciatique qui lui sont rattachés ainsi que son manque d'efficacité dans des formes déjà trop évoluées.

- Soit l'artemeter injectable : La durée totale du traitement est de 5 jours.

3,2 mg/kg par voie intramusculaire sur la face antérieure de la cuisse le premier jour ;

Puis 1,6mg/kg par voie intramusculaire sur la face antérieure de la cuisse les 4 jours suivants.

Leur élimination très rapide (demi-vie de quelques heures) impose des traitements longs ou des associations, sous peine d'observer un taux de rechute important.

- Artesunate suppositoire : en raison de 10mg/kg par voie rectale.

- **Traitement spécifique de quelques manifestations cliniques :**

En cas de convulsion ou trouble de la conscience, le diazépam (VALIUM®) est administré en raison de 0,5-1mg /kg par voie intra rectale (IR) ou intramusculaire(IM). Si les convulsions persistent, on administre le phénobarbital (GARDENAL®) en raison de 10à15mg/kg.

Si l'anémie est sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 5 g/décilitre): on administre en urgence du sang soit de 20ml/kg poids de sang total ou 10ml/kg de culot globulaire chez les enfants.

L'administration de sang trop rapide peut être fatale surtout chez les enfants où l'anémie est très grave, pour cela on peut adjoindre du furosémide (1-2mg/kg) ou autre diurétique à la transfusion.

En cas d'hypoglycémie on administre 3ml/kg pour le sérum glucosé 10% ou 1ml/kg pour le sérum glucose à 30%. Lorsque l'administration par voie intraveineuse est impossible ; on administre du glucose ou toute autre solution sucrée par la sonde naso- gastrique.

En cas de déshydratation on administre 100ml/kg de solution de ringer lactate 2 ou 4 heures puis on réévalue le malade après pour déterminer ; les besoins hydriques et l'état de déshydratation.

En cas de vomissement important nous administrons du metoclopramide injectable 0,4 mg/kg (ou Primpéram) ou du metopimazine injectable (ouvogalène) : 1mg/kg par jour par voie intramusculaire (IM) ou par voie intraveineuse (IV).

En cas de fièvre importante, nous administrons paracétamol injectable (Perfalgan) : 15mg/kg soit (1,5 multiplier par poids) en voie intraveineuse directe (IVD) ; à répéter toutes les 6 heures jusqu' à ce qu'elle revienne à la normale.

II. METHODOLOGIE

1- Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du mois de juin 2013 jusqu'au mois d'Octobre 2013.

Le Stade malien et l'ASKO sont deux clubs de 1^{ère} division parmi les seize clubs sur le plan national.

a-Le Stade malien a été créé en 1961 et a comme palmarès ce qui suit :

- Finaliste de la ligue des champions de la CAF en 1964
- Coupe CAF: Vainqueur 2009
- Seize fois champion du Mali(1984-1987-1989-1993-1995-2000-2001-2002-2003-2006-2007)
- Dix-sept fois vainqueur de la coupe du Mali(1961-1963-1970-1972 - 1982-1984-1985-1986-1988-1990-1992-1994-1995-1997-1999-2001-2006)
- .

Il a 2 Médecins qui travaillent ensemble, un spécialiste et un généraliste

b-L' ASKO a été créé en 1995 et a comme palmarès ce qui suit:

- Cinquième du championnat malien en 2006-2007.
- Vainqueur de la coupe de Banque de développement du mali (BDM) en 2008.

L'ASKO a comme agent de santé un médecin généraliste et un infirmier qui collaborent ensemble.

2-Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée sur les terrains d'entraînements de ces deux clubs, situés tous les deux dans la commune I du district de Bamako.

La commune I est l'une des six communes de Bamako avec une superficie de 34,26 km² pour une population de 376917 habitants majoritairement jeune dont le sport constitue la principale activité récréative.

3-Type d'étude : Nous avons mené une étude transversale.

4- Population d'étude :

Notre population d'étude était constituée des joueurs du stade Malien de Bamako et de ceux de l'ASKO (sénior, junior)

5- Echantillonnage :

Nous avons choisi volontairement deux clubs tests parmi les seize (16) clubs de la capitale : le stade malien de Bamako et de l'ASKO.

Toute notre étude avait été portée seulement sur ces deux clubs de football (Stade malien et ASKO).

Nous avons recueilli nos cas à l'aide d'un questionnaire dans le cadre d'une étude transversale. Tous les cas d'absence à l'entraînement, ou à un match, et /ou à une compétition pour un des signes cliniques tels que : fièvre, frisson, sueur, céphalée, douleur articulaire signalés par l'entraîneur ou le médecin du club étaient soumis à cet interrogatoire. Nous avons pris part au diagnostic et au traitement de ces cas. Les paramètres étudiés ont été les données sociodémographiques et les données cliniques (symptômes, démarche diagnostic, traitement). Nos résultats ont été traités avec le logiciel SPSS version 12 et saisis sur Microsoft Word 2007.

6- Critères d'inclusions : Ont été inclus dans notre étude:

-Tous les joueurs du stade malien de Bamako et de l'ASKO ayant développé des symptômes du paludisme durant la saison sportive 2013.-Tous les joueurs du stade malien de Bamako et de l'ASKO ayant manqué un entraînement, un match et /ou une compétition pour cause de paludisme selon un des signes tels que : Fièvre, Céphalées, Frisson, Sueur, Vomissement, Diarrhée, Douleur articulaire.

7-Critères de non inclusions : n'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tous les joueurs n'appartenant pas à un de ces deux clubs.
- Tous sujets appartenant à un de ces deux clubs mais n'étant pas joueur.
- La non coopération (refus de répondre à des questions)

Résultats

1. Les caractéristiques sociodémographiques :

Tableau IV : Répartition des joueurs en fonction de la tranche d'âge

Tranche d' age	Effectif	Pour cent
15 à 20 ans	39	26,0
21 à 25 ans	82	54,7
26 et plus	29	19,3
Total	150	100,0

La tranche d'âge 21 à 25 ans était majoritaire soit 54,7%.

TableauV : Répartition des joueurs en fonction du niveau étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Primaire	29	19,3
Secondaire	88	58,7
Supérieur	17	11,3
Franco-Arabe	12	8,0
Non scolarise	4	2,7
Total	150	100

58,7% des joueurs avaient un niveau d'étude secondaire.

Tableau VI : Répartition des joueurs en fonction du club fréquenté

Club	Effectif	Pourcentage
Stade Malien de Bamako	88	58,7
ASKO	62	41,3
Total	150	100

La majorité des joueurs venaient du stade malien de Bamako soit 58,7%.

Tableau VII : Répartition des joueurs en fonction de la résidence

Residence	Effectif	Pourcentage
Commune I	86	57,3
Hors de commune I	64	42,7
Total	150	100

La majorité des joueurs résidaient en commune I soit 57,3%

Tableau VIII : Répartition des joueurs en fonction du type d'épreuve manquée

Epreuve manquée	Effectif	Pourcentage
Entraînement	136	90,7
Match	14	9,3
Total	150	100

Les entraînements représentaient la majorité des épreuves manquées soit 90,7%.

2. Données cliniques :

Tableau IX : Répartition des joueurs en fonction des symptômes

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Fièvre	132	20,4
Frisson	107	16,5
Céphalée	134	20,7
Sueur	89	13,7
Troubles digestifs	91	14,0
Douleur articulaire	89	13,7
Organomegalie	4	0,6
Vertiges	2	0,3

La céphalée et la fièvre ont été les symptômes les plus représentés soit respectivement 20,7% et 20,4% des cas suivis de frisson et troubles digestifs.

Résultats des tests de confirmation du diagnostic :

Cent cinquante joueurs ont bénéficié du test et quatre-vingt (80) cas sont confirmés.

Neufs (9) cas avaient une électrophorèse positive, forme AS, dont: 5 cas étaient porteurs du trait drépanocytaire sans paludisme, et 4 cas avaient du paludisme plus trait drépanocytaire.

TABLEAU X : Répartition des cas selon le résultat du TDR

Résultats du TDR	Effectif	Pourcentage
Positif	80	53,3
Négatif	70	46,7
Total	150	100

Le TDR était positif dans 53,3% des cas.

TABLEAU XI : Répartition des cas en fonction du Diagnostic

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage
Paludisme Simple	141	94
Trait drépanocytaire	5	3,3
Paludisme plus trait drépanocytaire	4	2,7
Total	150	100

Le paludisme simple a été le plus représenté soit 94% des cas.

TABLEAUXII : Répartition des cas en fonction du lieu de prise en charge

Lieu de prise en charge	Effectif	Pourcentage
Agent médicaux du club	66	44
CSC om	57	38
CS Réf	25	16,7
Clinique	2	1,3
Total	150	100

La majorité des cas ont été pris en charge par les agents médicaux du club soit 44% des cas.

TABLEAU XIII: Répartition des cas selon le type de médicaments pris

Type de médicaments pris	Effectif	Pourcentage
SP	56	37,3
Coartem	85	56,7
QUINIMAX +SG	9	6,0
Total	150	100

Le coartem a été le traitement utilisé soit 56,7% des cas.

TABLEAU XIV : Répartition des cas selon la durée du traitement

Durée du traitement	Effectif	Pourcentage
1-2jour	59	39,3
2-3jours	54	36
3-4jours	37	24,7
Total	150	100

Deux jours représentaient la durée de traitement la plus élevée soit 39,3% des cas. La durée moyenne était de 1,85 jour avec des extrêmes de 1 à 4 jours.

TABLEAU XV : Répartition des joueurs selon les moyens de prévention utilisés.

Moyen de prévention	Effectif	Pourcentage
MII	50	33,3
Prise médicamenteuse	37	24,7
Utilisation d'insecticide	63	42
Total	150	100

L'utilisation d'insecticide a été la plus représentée comme moyen de prévention utilisée soit 42%, suivi de l'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide.

III. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude prospective descriptive correspondant à la période de haute transmission du paludisme (allant du mois de juin au mois d'octobre) en milieu urbain, avait pour objectif d'évaluer la prise en charge du paludisme dans le milieu du Football au Mali des deux (2) clubs de 1^{ère} division (Stade malien de Bamako et L'ASKO) afin d'améliorer la qualité de la prise en charge du paludisme dans le milieu sportif en général.

1. Données sociodémographiques :

1.1 .Fréquence :

Cette étude a porté sur 80 cas de paludisme confirmés sur 150 effectifs (seniors et juniors) des deux clubs pendant la même période soit 53,33% des cas. Notre résultat est inférieur à celui de M. DIARRA en 2005 soit 54,54% des cas [33] mais supérieur à celui de N W CAMARA en 2012 soit 28,26% des cas [34]. La différence entre ces études pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, le lieu et la période d'étude.

La tranche d'âge de 21-25ans était la plus représentée soit 54,7% des cas.

Le même constat a été fait par M DIARRA [29] et N.W CAMARA [34] soit respectivement 50% et 65,4% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est la plus sollicitée au niveau de première division de football.

La majorité des cas venaient de stade malien de Bamako soit 58,7% des cas. Ce qui témoigne que notre étude a coïncidé avec la fin du championnat et la chute de l'ASKO en deuxième division ont eu un impact sur le nombre de cas à l'ASKO, alors que le stade malien était le seul club qui jouait dans la compétition africaine.

Les entraînements représentaient la majorité des épreuves manquées soit 90,7% ; chose à éviter par nos joueurs, car cela contribue à une détérioration de la performance d'un sportif et même du club tout entier.

Notre résultat est supérieur à ceux de M DIARRA [33] et N.W CAMARA [34] soit respectivement 50% et 73,1% des cas.

1.2. Données cliniques :

La céphalée et la fièvre ont été les symptômes les plus représentés soit respectivement 20,7% et 20,4% des cas suivis de frisson et troubles digestifs. Cent cinquante joueurs ont bénéficié du test (tous étaient du TDR) et quatre-vingt 80 cas se sont révélés positifs (paludismes confirmés).

NB: le centre de sante de référence de la commune I a fait une contribution des TDR pour le diagnostiques biologiques du paludisme.

Neufs (9) cas avaient une électrophorèse positive, forme AS, dont: 5 cas étaient porteurs du trait drépanocytaire sans paludisme, et 4 cas avaient du paludisme plus trait drépanocytaire.

Soixante-dix cas sont revenus négatifs.

Nos joueurs enquêtés avaient de TDR positifs dans 53,3 % des cas, Ce résultat est supérieur à celui de M DIARRA[33] chez qui, 5 joueurs seulement avaient réalisé une GE positive soit 20,83 %, et inférieur à celui de N. W CAMARA[34] soit 84 ,6% des cas avaient leur GE positives, Cette différence pourrait s'expliquer par la nature de l'examen, la période d'étude et la taille de l'échantillon.

Dans notre étude, les 94% des cas relevaient du paludisme simple. Le même constat avait été fait par M. DIARRA [33] et N. W CAMARA [34] qui avait diagnostiqué chacun, 100% des cas de paludisme simple.

Cela pourrait s'expliquer par la déclaration précoce par les joueurs des cas de paludisme dès les signes annonciateurs et la prise en charge rapide des cas de paludisme simple.

Au Mali, en particulier à Bamako, le gouvernement a adopté la politique de la proximité des soins médicaux. Ce qui a abouti à la création des Centres de Santé communautaire (CSCOM), des Centres de Santé de Référence (CS Réf) ; des cabinets médicaux privés, des cliniques et des infirmeries de soins, en plus des hôpitaux nationaux.

Grace à cette politique de proximité des soins et celle de l'initiative de Bamako (IB) qui rend les médicaments moins chers et plus accessibles, tous les cas (100%) avaient bénéficié d'un traitement médical.

La majorité de ces traitements a été réalisé par les agents médicaux des clubs soit 44 % des cas, suivi des CSCOM soit 38 % des cas.

Le traitement à base du coartem était dominant soit 56,7% des cas.

Dans notre étude le coartem était la CTA la plus représentée avec 56,7%, contrairement à celui de N. W. CAMARA [34] dont le coarinate était la CTA la plus représentée avec 92,3% des cas.

Ce pourcentage est inférieur aux normes de PNLP qui stipule qu'au moins 80% des sujets atteints de paludismes simple auraient bénéficié d'un diagnostic précoce et d'un traitement efficace aux combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) dans les structures sanitaires.

Deux jours représentaient la durée de prise des médicaments la plus élevée avec 39,3% des cas. Cela est dû au fait que cet intervalle correspond à la durée du traitement préventif d'une boîte de SP qui était le plus accessible.

L'utilisation d'insecticide a été la plus représentée comme moyen de prévention utilisée soit 42%, suivi de l'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide. Contrairement à N. W CAMARA [34], dormir sous moustiquaire imprégnée, était le moyen de prévention le plus représenté soit 88,5%, et 7,7% des cas utilisaient l'insecticide.

IV. CONCLUSION

Le paludisme demeure toujours un problème majeur de santé publique au Mali et en particulier dans le milieu du football, car il est l'une des causes d'absentéisme en milieu footballistique. La prévalence était de 53,33% des cas. La tranche d'âge de 21-25 ans était la plus représentée soit 54,7% des cas. Le coartem était la CTA la plus utilisée soit 56,7%.

V. RECOMMANDATIONS

- Sensibiliser les joueurs à l'utilisation des moustiquaires imprégnées ,
- Doter les Clubs de stocks suffisants de matériels pour le diagnostic biologique du paludisme ;
- D'organiser des séances d'information, de sensibilisation et d'éducation(IES) aux staffs de la 1^{ère} division du Football Bamakois.
- Procéder à la confirmation du paludisme par des prélèvements sanguins.
- Fournir des moustiquaires imprégnées d'insecticide aux joueurs.
- Recruter des médecins qualifiés au niveau des clubs et fédérations.
- Déclarer au médecin dès les 1^{ers} signes de la maladie enfin de diagnostiquer précocement des cas de paludisme.
- Respecter les délais de reprise des entraînements recommandés par le médecin.

VII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **PLASMODIUM MALARIA** : disponible sur ce site <http://fr.wikipedia.org/wiki/plasmodium> (consulté le 28/10/2011)
2. **OMS** : Rapport mondial, le paludisme
http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2010/malaria2010summary-keypoint.fr.pdf. (rapport mondial de l'OMS) consulté le 24/05/2011}.
3. **OMS** : Paludisme dans le monde, disponible sur <http://www.lozere.org/perso/malaria/SITUATIONMONDIALE%20.htm> (consulte 08/06/11 à 12h 20mn).
4. **SNOW, R. W., M. CRAIG, et coll.** (1999). "Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non-pregnant population." *Bull World Health Organ* 77(8): 624-40. Janvier 2010 .
5. **ASSIMIDI J K., AYADOM ATEGBO S.Y., ATAKOUMA, D. Y., TATOUGA P., ET BEGUE P.** : Aspects clinique et thérapeutique du neuropaludisme au CHU de Lomé Tonkoin. *Med. Digest Vol 18-1992-Supplément N°01*.
- 6 - **DOUMBO O., SANGARE O., TOURE YT.**
Le paludisme dans le Sahel, l'exemple du Mali. *Actualité scientifique Aupelf* 1989, 3, 11-32.
7. **DICKO A., SAGARA I., DIEMERT D., SOGOBA M., et coll.**
Year-to-Year Variation in the Age-Specific Incidence of Clinical Malaria in Two Potential Vaccine Testing Sites in Mali With Different Levels of Malaria Transmission Intensity. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;77:1028-1033.
8. **DEMBELE G.** Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques à l'HGT durant 12 mois. Thèse de Méd, Bamako, ENMP, 1990, No 90M25.
9. **MINISTERE DE LA SANTE /P. N.L. P.**
Politique nationale de lutte contre le paludisme au Mali
P 2. (consulté le 16/05/2011).
10. **DOUMBO O. et coll.** Assessing malaria burden during pregnancy in Mali. *Acta Tropica*, 2007, May ;102(2) : 106 – 112. (consulté le 26/05/2011)
11. **DIAWARA F. M.** Aspects épidémiologiques des convulsions fébriles du nourrisson et de l'enfant dans le Service de Pédiatrie de l'HGT.

Médecine d'Afrique noire 1991 :38(2) :127.

12. Sangaré A

Suivi du sportif traumatisé Bamako. Thèse de médecine Bamako 1996

13. CHRASTEK

L'influence du volleyball de compétition sur l'appareil locomoteur Médecine éducative physique sport 1964

14. Diakité A

Profil physiologique dans le sport d'élite au Mali thèse de médecine 1999 - 2000

N°114

15. Greon HLSI Coheng Kurland

Fortal myocardial infarction in marathon racing run of inters med

16. F. COX. History of human parasitology , Clin Microbiol Rev 2001, vol15, (4):595-612 .

17- M. GENTILLINI; J. P. NOZAI- Historique du paludisme in "paludisme"

univ franco .UREF Ellipses 1991, p:17-34.

18. ASSOCIATION FRANCAISE DES PROFESSEURS DE PARASITOLOGIE

ANNO'FEL – Parasitologie – Mycologie, 1^{ère} édition, Paris 96-97.

19. LE BRAS M., DENIS MALVY. Vaccination antipaludique : acquis et controverses. Rev. Prat. (Paris) 1998. Feb1. 48(3): 291-295.

20. TM LOPERA., M RESTEPO., S BLAIR , HI GARCIA. Humoral Immune Response to the anti-malaria vaccine SPf66 in the Colombia Atroto River Region. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, 1998 Jul-aug

Vol. 93 (4)-495 – 500.

21. U.S. NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH Phase I des essais du FMP2.1/AS02A au Mali - 1^{ère} édition : 27 juillet 2006 et 12 avril 2007 [[archive](#)](consulté le 16 /01/2012) .

22- DOUMBO O. - Epidémiologie du paludisme au Mali : étude de la chloroquinorésistance essai de contrôle basée sur l'utilisation des rideaux imprégnés de permutation associé au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de doctorat (science biologique), Université de Montpellier 2, 1992.

23. EDUARDO (DC) ; MAURIS (P) ; VERNES (A) – Physiopathologie du paludisme. Méd et Science 1986, 2, 6, 322 – 330.

24. M. GENTILINI, Maladies parasitaires : Paludisme. Médecine tropicale, édition Flammarion, Paris 1996; (1): 91-111p.

25. GARRE M., REMY G., BEUCAIRE G., PEYRAMOND D., ROUE R. et coll.

Infections spécifiques : paludisme.

E.Pilly: Maladies infectieuses ; Editions 2M2, Paris, 1994; 528-537p.

26- BRENIER-PINCHARD MP., PELLOUX H.

Paludisme :

<http://www.sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/99/leconimprim.pdf>.

27- LE BRAS J., MUSSET L., CLAIN J.

Les résistances aux médicaments antipaludiques

Médecine et maladies infectieuses 2006 ; 36 :401-405.

28- CHABASSE D., DANIS M., GUIGUEN C., RICHARD-LENOBLE D., BOTERREL F., MIEGEVILLE M.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales.

Paris, Elsevier Masson, 2007, PP 39-57.

29- BAUDON D.; CARNEVAL P., ROBERT V.

Méthodologie d'évaluation du paludisme en zone d'endémie : aspect actuels.

Bulletin de liaison OCEAC, 1991, (97), p. 37-39.

30 -CIRE ANTILLES GUYANE

Situation épidémiologique du paludisme en guyane janvier 2007 [en ligne]

Cs09/2009 :www.invs.sante.fr/publications/basag/index.html#2007.

31- KOKO K., DUFILLO D., ZIMA-EBEYARD AM., DUONG T H., GAHOUMA D., KOMBILA M.

Aspect cliniques et approche épidémiologique du paludisme de l'enfant à Libreville,

Médecine d'Afrique Noire : 1999,46[1] p10-14.

32- LE BRAS J., PRADINES² B., GODINEAU³ N., HOUZE⁴ P., DURAND¹ R., GALEAZZI⁵.

Chimio sensibilité du paludisme importé en France 2003.

Rapport CNRCP 2003(1).

Evaluation de la prise en charge du paludisme dans les clubs de la 1^{ère} division de football de Bamako (ASko et Stade Malien de Bamako)

33-M.DIARRA : Evaluation de la prise en charge du paludisme dans le milieu du football au Mali à propos de deux clubs de 1^{ère} division de Bamako

(ASB et COB) thèse de Méd 08M394

3.4-N.W.CAMARA : Evaluation de la prise en charge du paludisme dans les clubs de la 1^{ère} division de football de Bamako (CSK et REAL) Thèse de Méd 12M20.

VI. ANNEXES

I AGE :..... /ans

II NIVEAU D'ETUDE :

1 primaire...../

2 Secondaire:...../

3 Supérieur...../

4 Non scolarisé...../

5 franco-arabes...../

III clubs fréquentés:

1 ASKO...../

2 STADE MALIEN:...../

IV RESIDENCE

1 COMMUNE I:...../

2 HORS DE LA COMMUNE I...../

V EPREUVE MANQUEE (lié au paludisme)

1 ENTRAINEMENT:...../

2 MATCH:...../

Va LES SYMPTOMES DE LA MALADIE:

1 FIEVRE...../

2 DOULEUR ARTICULAIRE...../

3 FRISSONS...../

4 SUEUR...../

5 CEPHALEE...../

6 LES TROUBLES DIGESTIFS...../

VII SIGNES CLINIQUES:

- 1 FIEVRE...../
- 2 LES TROUBLES DIGESTIFS/
- 3 CEPHALEE...../
- 4 FRISSON...../
- 5 SPLENOMEGALIE...../
- 6 HEPATHOMEGALIE...../
- 7 ICTERE...../
- 8 CONVULSIONS...../
- 9 TROUBLES DU COMPORTEMENT...../

VIII EXAMEN BIOLOGIQUE:

- 1 GE POSTIVE...../ NEGATIVE...../ NON FAITE...../
- 2 FM POSITIF...../ NEGATIF...../ NON FAIT...../
- 3 TDR POSITIF...../ NEGATIF...../ NON FAIT...../
- 4 ELECTROPHORESE : SS...../ AS...../

IX TRAITEMENT RECU:

- 1 MEDICAL...../
- 2 TRADITIONNEL...../

10 DIAGNOSTIC :

- 1 PALUDISME SIMPLE...../
- 2 PALUDISME GRAVE/

X LIEU DE LA PRISE EN CHARGE :

- 1 AGENTS MEDICAUX DU CLUBS...../
- 2 CSCOM...../
- 3 CLINIQUE...../
- 4 CSREF...../
- 5 AUTOMEDICATION/

6 TRADITIONNEL...../

7 HOPITAL...../

XI TYPE DE MEDICAMENT:

1 S P...../

2 PARACETAMOL...../

3 DICLOFENAC...../

4 COARTEM...../

5 SG+ QUINIMAX...../

6 ASPIRINE...../

XII DUREE DU TRAITEMENT...../

XIII RESULTATS

1 ASSEZ BON...../

2 BON...../

3 PASSABLE...../

4 STATIONNAIRE...../

XIV DELAI DE LA REPRISE DE COMPETITION /SEMAINE

1- SEMAINE/...../

2- INFÉRIEUR à une Semaine /...../

3- SUPÉRIEURE à une Semaine/...../

XV MOYENS PREVENTIFS

1 MII/...../

2 PRISE DE MEDICAMENT/

3 UTILISATION D INSECTICIDE/...../

NB : Troubles digestifs =douleur abdominale, diarrhée, vomissement, anorexie ,nausée

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : ADAMA TIEMAN

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge du paludisme dans les clubs de 1^{ère} division de Football de Bamako (ASko et Stade Malien de Bamako)

Date de soutenance:

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Secteur d'intérêt : parasitologie, Santé Publique

Résumé:

Nous avons effectué juin à octobre 2013 une étude prospective descriptive sur l'évaluation de la prise en charge du paludisme dans le milieu du football au Mali à propos de deux clubs de 1^{ère} division (ASko et Stade Malien de Bamako).

L'enquête a porté sur 150 joueurs de 1^{ère} division appartenant au Stade Malien et/ou à l'ASKO.

Toutes les enquêtes ont eu lieu sur les terrains d'entraînement de ces deux clubs .

L'analyse des données ont montré que :

La prévalence du paludisme était de 53,33% des cas.

Mots clés : paludisme, prise en charge, football, évaluation

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 !