
UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire : 2011 - 2012

N°/

ETUDE DU PALUDISME ET DE L'ANEMIE CHEZ LES ENFANTS D'AGE SCOLAIRE DANS 5 COMMUNES RURALES DE SIKASSO

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le1er.... /...06../ 2012 àH,
à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par

Mme Maïmouna BERTHE
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Président: Pr Amadou TOURE
Membre : Pr Amagana DOLO
Membre : Dr. Aly LANDOURE
Directeur de Thèse : Pr Moussa SACKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **BOUBACAR TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **IDRISSA AHMADOU CISSE** - MAITRE DE
CONFERENCES

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

PROFESSEURS HONORAIRES

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 Nounou DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sine BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum 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 Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
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 Nounou ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. MAITRES DE CONFERENCES	
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
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 Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
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

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
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 Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale

Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nounou 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. Assistant

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 Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale, Chef de D.E.R.
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA Médicale	Biologie, Parasitologie Entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOOUO	Chimie Analytique
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie
Mr Boubacar Ali TOURE	Hématologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Moussa KONE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Seydina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Samba Adama SANGARE	Bactériologie
Mr Oumar GUINDO	Biochimie
Mr Seydou Sassou COULIBALY	Biochimie
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
Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie Clinique
Mr Yaya GOITA	Biochimie Clinique
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

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**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
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 Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
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

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
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

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, Chef de D.E.R.
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

4. ASSISTANTS

Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie Clinique
Mr Sanou Khô COULIBALY	Toxicologie
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Bourama TRAORE	Législation
Mr Issa COULIBALY	Gestion
Mr Mahamadou TANDIA	Chimie Analytique
Mr Madani MARIKO	Chimie Analytique
Mr Mody CISSE	Chimie Thérapeutique
Mr Ousmane DEMBELE	Chimie Thérapeutique
Mr Hama Boubacar MAIGA	Galénique
Mr Bacary Moussa CISSE	Galénique
Mr Adama DENOUE	Pharmacognosie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Balla Fatoma COULIBALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique

Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie, Chef de D.E.R.
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 Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamne ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Zoubeïrou MAÏGA	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique

Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie
Pr. Pascal BONNABRY	Pharmacie Hospitalière

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Bismillâhir Rahmânir Rahîme

Au nom d'ALLAH le tout puissant le très miséricordieux. Grand merci pour ta grâce et ton assistance de ma naissance à aujourd'hui. Ce travail vient de toi car la réussite de tout projet n'est que ta volonté. Paix et salut sur le Prophète Mohammed, sa noble Famille et ses Compagnons.

A feu Mariam TRAORE

Je te dédie ce travail en témoignage de ce que j'étais pour vous: une fille, une petite fille, une confidente. Je ne peux jamais te remercier pour les efforts que tu as consentis pour m'accompagner durant tout mon cycle. Je pleure votre absence à la cérémonie d'aujourd'hui car je suis le fruit d'une bonne éducation et d'une sagesse incomparable de ta part. Je t'ai tellement fatiguée dans l'enfance avec mes très nombreux épisodes de maladie et d'hospitalisation. Tu as pu me supporter et m'entretenir avec un grand amour. Tu m'as laissée un très grand vide, je te porterai à jamais dans mon petit cœur et je prierai **ALLAH** tous les jours pour le repos éternel de ton âme. Ce travail est le fruit de ta détermination.

A mon père Kignon BERTHE

Je ne pourrais pas terminer ce travail sans dire combien la présence d'un père est importante dans l'éducation de ces enfants. Merci pour tout et que Dieu t'assiste dans toutes tes entreprises. Ce travail est aussi le tien.

A ma chère mère Oumou N'DIAYE

Maman, aujourd'hui les mots me manquent pour s'exprimer toute ma gratitude. Je suis à ce stade de la vie grâce à tes conseils et tes bénédictions. Tu m'as inculqué l'importance du pardon dans la vie sociale, et le sens de l'honnêteté. Je vois en toi une femme courageuse et battante; tu demeures pour moi une fierté et surtout un exemple à suivre; Tu es mon idole. Que le bon Dieu te donne une longue vie, une bonne santé et surtout beaucoup de bonheur. Merci infiniment, accepte ce travail car il est le fruit de tes sacrifices.

A mon mari Oumar OUATTARA

Mon petit cœur, en ce jour si important de ma vie, permets moi de te réaffirmer mon amour, mon profond attachement et ma gratitude pour ta bonté. Merci pour ta compréhension et ta disponibilité. Ton soutien moral et financier m'ont été d'une très grande aide. J'ai appris à tes cotés que le respect et l'amour sont important dans l'équilibre du foyer. Je prie **Allah** que tu trouves en moi une compagne fidèle et utile. Je te demande de pardonner mes caprices. Que le tout puissant exauce nos vœux et nous guide vers le droit chemin qui mène au Paradis. Amen

A ma grand-mère Awa DOUMBIA

Je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour la réussite de ce travail. Chez toi je me suis sentie comme dans ma propre famille. Permet-moi de te remercier pour votre soutien durant toute cette période inoubliable de ma vie. Que Dieu vous bénisse toi et ta famille.

A mes oncles et tantes paternels: Oupré Robert BERTHE, Tinzanga Pierre BERTHE, Lamine BERTHE, Nazi Delphine BERTHE, Kobana BERTHE.

Merci pour vos encouragements et vos bénédictions. Que Dieu vous accorde une longue vie et une bonne santé. Tout l'honneur de ce modeste travail vous revient.

A mes oncles et tantes maternels: Cheick Oumar N'DIAYE, Amadou N'DIAYE, Amidou N'DIAYE, Lamine N'DIAYE, Maimouna TRAORE, Fatoumata N'DIAYE.

Vous vous êtes occupés d'une grande partie de mon éducation. Mes sincères remerciements pour vos encouragements et vos soutiens indéfectibles manifestés à mon égard.

A mes frères et sœurs: Mamadou BERTHE, Kadidiatou TRAORE, Coumba TRAORE.

Je vous dis que la fraternité est une chose précieuse, et il est de notre devoir de la consolider et de la garder jalousement. Soyons unis pour être un bon exemple à suivre. Ce travail n'est qu'un exemple pour vous, mais faites tous mieux.

A Abdel Kader DOUMBIA et famille

Ton humanisme, ta bonté envers les autres font de vous un homme admirable. Sois rassuré de ma reconnaissance à toute ta famille. Que la Grâce et la Paix de Dieu vous accompagnent tous les jours.

A Nanourou SANOGO et famille

Ta compréhension, ton esprit de solidarité et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut dans la réalisation de ce travail. Vous êtes à la base de ce succès sans vous je ne serais pas là aujourd'hui. Ce travail est le témoignage de ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent:

Au Dr Bema OUATTARA et famille: Vos conseils, votre disponibilité, vos qualités humaines, et votre esprit d'entraide font de vous un homme admirable. Mes remerciements les plus sincères.

Au Dr Rénion SAYE: Votre disponibilité, Vos conseils et votre amour pour le travail bien fait font de vous un homme admirable. Recevez mes sincères Remerciements. Que Dieu vous protège toi et ta famille.

A la famille N'DIAYE à Sikasso: Merci infiniment pour votre générosité et votre accueil. Recevez ici ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous bénisse.

A la famille DIABATE et OUOLOGUEM du Point-G: Merci pour l'accueil et l'hospitalité.

A tout le personnel de l'INRSP, j'ai beaucoup appris avec vous. Vous m'avez témoigné l'esprit d'entraide et de solidarité. Mes sincères remerciements s'adressent à vous tous pour vos enseignements et vos encadrements.

Au Pr Mahamadou TRAORE, Dr. Chiompéré KONE, Abdoulaye OUOLOGUEM et leurs services respectifs : Vous avez été pour moi des grands maîtres exemplaires. Vous avez suivi de près mon encadrement, en me prodiguant des conseils et des encouragements. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes tantes de l'INRSP: Assa DOUCOURE, Fata COULIBALY, Awa SANOGO, Aminata DIAKITE, Safissatou MAÏGA, Astou COULIBALY, Abou MAÏGA: j'ai beaucoup apprécié vos conseils et vos bénédictions. Je n'oublierai jamais l'amour dont vous m'avez témoigné, que Dieu vous accorde une longue vie remplie de bonheur et de sagesse. Merci pour tout.

A mes tontons de l'INRSP: Alpha KARAMBE, Amadou POUDIOUGOU, Bréhima TRAORE, Oumar COULIBALY, Aboubacrine CISSE: Vous avez

contribué à tous ceux que j'appris au cours de la réalisation de ce travail. Merci pour vos encouragements et vos conseils. Que le tout puissant vous protège.

A tout le personnel du service de Parasitologie de l'INRSP: Merci pour votre accueil chaleureux et votre collaboration.

A mes amis du Point G: Ibrahim DIARRA, Baki KANE, Ali OUOLOGUEM, Séguena KONE. Vous avez été des frères pour moi. Votre disponibilité et votre gentillesse m'ont très touché. Je vous dis merci pour tout.

A mes copines: Mariétou DIALLO, Aïssata BORE, Aminata DAOU, Joséphine ARAMA, Salimata BAGAYOKO: Que le tout puissant nous protège et fortifie les liens qui nous unissent.

A mes amis de l'INRSP: Hassane FOFANA, Reymon, Maï SOW, Awa SIMPARA, Mamadou KANE, Abdourahamane HAÏDARA, KANOUTE. En ce jour solennel je vous témoigne mon affection. Merci pour vos encouragements.

A mes cousins et cousines: Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier certains. Je vous dis simplement merci pour vos conseils.

A mes neveux et nièces: Sachez que la vie est un combat de chaque jour alors ne lâcher rien. Seul le travail est libérateur, bonne chance à vous tous.

A toute l'équipe de Save the Children: Merci pour votre collaboration, votre appui technique et financier et surtout pour votre esprit d'équipe.

A toute la population des 5 communes: Merci pour votre collaboration. Que Dieu vous bénisse.

A tous les Professeurs et chargés de cours à la F.M.P.O.S, pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié tout au long de notre formation. Trouvez ici l'expression de toute notre gratitude.

A tous les membres de l'Association des Elèves et Etudiants Ressortissants de la région de Sikasso et Sympathisants.

Un grand merci à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail. Qu'Allah vous protège. Amen

HOMMAGES AU MEMBRE DU JURY

AUX MEMBRES DU JURY :

A notre Maître et président du Jury

Professeur Amadou TOURE

Professeur agrégé d'Histologie – Embryologie à la FMPOS

Chef de service de Cytogénétique et de Biologie de la Reproduction à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)

Directeur général adjoint de l'INRSP.

Honorable maître : C'est un grand honneur et un privilège pour nous que vous ayez accepté de juger ce travail malgré vos nombreuses occupations. Vos qualités humaines et scientifiques font de vous un maître exemplaire. Vous êtes une référence pour nous. Vos critiques et suggestions nous permettront d'améliorer la qualité de ce travail. Croyez en notre reconnaissance éternelle et notre fidélité indéfectible.

A notre maître et juge

Docteur Aly LANDOURE

Msc, PhD en Epidémiologie, Chargé de Recherche,

Chef de Service d'Epidémiologie à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP);

Chargé des cours de Méthodologie de la Recherche, de l'Epidémiologie et de la Santé Publique à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS) et à l'Ecole de Santé de Bamako (ESB)

Cher Maître nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Votre simplicité et votre disponibilité font de vous un exemple à suivre. Soyez rassuré cher maître de notre profond respect et de nos considérations les plus distinguées.

A notre maître et juge

Professeur Amagana DOLO

- **Professeur de Parasitologie – Mycologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d’Odonto – Stomatologie**

Chercheur au MRTC (Malaria Reserch and Training Center)

Directeur Adjoint de l’Institut des Sciences Appliqués de l’Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB).

Cher maître nous avons beaucoup admiré vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques à la FMPOS.

Votre sens du travail bien fait et votre disponibilité constante font de vous un maître respectable. Nous sommes très honorés de pouvoir bénéficier de votre apport pour l’amélioration de la qualité de ce travail. Permettez-nous cher maître de vous témoigner notre profonde gratitude et notre respect.

A notre Maître et directeur de thèse

Docteur Moussa SACKO

PhD en Parasitologie Médicale

Maître de Recherche

**Chargé de cours de Parasitologie à l'Université des Sciences, des
Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**

**Chef de service de Parasitologie de l'Institut National de Recherche en
Santé Publique (INRSP).**

Honorable Maître, c'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en nous confiant ce travail. Nous ne saurions vous dire toutes les qualités humaines, professionnelles et morales que nous admirons en vous. Nous avons été fascinés par votre rigueur dans le travail, votre compétence, qui font de vous un maître admiré de tous. Nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance. C'est une fierté pour nous d'être compté parmi vos élèves. Que Dieu vous accorde une bonne santé et une très longue vie pour que nous puissions bénéficier d'avantage de vos immenses connaissances.

LISTE DES ABREVIATIONS

GR :	globules rouges
CTA:	Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine
G6PD:	Glucose – 6- Phosphate Déshydrogénase
Hub:	Hémoglobine
IP:	Indice Psalmodique
µl:	microlitre
%:	Pourcentage
C°:	Degré Celsius
g/dl:	Gramme par décilitre
cm:	Centimètre
AS/AQ:	Artisanat-Amodia quine
SP:	Sulfadoxine Pyriméthamine
<i>P. f:</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>
<i>P. m:</i>	<i>Plasmodium malariae</i>
<i>P. O:</i>	<i>Plasmodium ovale</i>
<i>P. V:</i>	<i>Plasmodium vivax</i>
P:	Probabilité
PM:	Pigment malarique
FM:	Frottis Mince
GE:	Goutte Epaisse
TDR:	Test de diagnostic rapide

PLDH:	Lactate Déshydrogénase plasmodiale
QBC:	Quantitative Buffy Coat
IV:	Intra - veineuse
IM:	Intramusculaire.
MIILD:	Moustiquaire imprégnée d'insecticide de longue durée
IST:	Infection sexuellement transmissible
IgG:	Immunoglobuline de type G
CD36:	antigène de différenciation des leucocytes humains de type 36
FMPOS:	Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
INRSP:	Institut National de Recherche en Santé Publique
CSCOM:	Centre de Santé Communautaire
CSREF:	Centre de Santé de Référence
ONG:	Organisation Non Gouvernementale
MRTC:	Malaria Research and Training Center
PNLP:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
WHO:	World Health Organization
TPI:	Traitement Préventif Intermittent

TABLEAUX

	Page
Tableau I: la répartition des enfants par sexe	35
Tableau II: la répartition des enfants par groupe d'âge	36
Tableau III: L'âge moyen de la population d'étude	36
Tableau IV: Indice plasmodique globale dans la population d'étude	36
Tableau V: Indice plasmodique par sexe	37
Tableau VI: densité moyenne par tranche d'âge	41
Tableau VII: La formule parasitaire	41
Tableau VIII: Taux d'Hb moyen par tranche d'âge	43
Tableau IX: Taux d'Hb moyen par Sexe	44
Tableau X: Prévalence globale de l'anémie	44
Tableau XI: Prévalence de l'anémie par âge	45
Tableau XII: la prévalence de l'anémie par sexe	47
Tableau XIII: Relation entre l'anémie et le portage du <i>Plasmodium</i>	47

FIGURES

	Page
Figure I: Cycle biologique du Plasmodium: chez l'homme et le moustique..	12
Figure II: Carte du cercle de Sikasso avec les différents sites d'étude	28
Figure III: Plaquette de verre préparée avec une goutte fine et épaisse de sang	31
Figure IV: Coloration de la GE	32

Graphiques

Graphique I: Répartition et proportion par année scolaire	35
Graphique II: IP par commune	37
Graphique III: L'indice plasmodique par âge.....	38
Graphique IV: L'indice plasmodique par âge.....	38
Graphique V: La densité parasitaire moyenne par commune.....	39
Graphique VI: Parasitémie moyenne par âge.....	40
Graphique VII: Densité moyenne par classe.	40
Graphique VIII: Taux d'Hb moyen par classe.	42
Graphique IX: Taux d' Hb moyen par âge	42
Graphique X: Le taux d'Hb moyen par commune.....	43
Graphique XI: Anémie par tranche d'âge	45
Graphique XII: Prévalence de l'anémie par classe.	46
Graphique XIII: La prévalence de l'anémie par commune.	46
Graphique XIV: Densité moyenne et Taux d'Hb moyen par classe.....	48

Sommaire

1. INTRODUCTION	35
HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	37
2. OBJECTIFS	38
2.1. OBJECTIFS GENERAUX	38
2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	38
3. GENERALITES	39
3.1. EPIDEMIOLOGIE	39
3.1.1. Agents pathogènes	39
3.1.2. Vecteur: anophèle femelle	40
3.1.3. Situation du paludisme dans le monde et au Mali.....	41
3.2. CYCLE BIOLOGIQUE DU PLASMODIUM	42
3.2.1. Cycle sexué ou sporogonie chez l'Anophèle femelle.....	42
3.2.2. Cycle asexué ou schizogonie chez l'homme	43
3.3. TRANSMISSION	44
3.3.1. Mode de transmission	44
3.3.2. Les facteurs favorisant la transmission	45
3.4. PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME.....	46
3.4.1. Anatomopathologie.....	46
3.4.2. Manifestations cliniques	47
3.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU PALUDISME.....	52
3.5.1. Examens microscopiques	52
3.5.2. Tests de Diagnostic Rapide(TDR)	53
3.6. TRAITEMENT	53
3.6.1. Accès palustre simple	53
3.6.2. Forme sévère et pernicieuse.....	53
3.6.3. Classification des antipaludiques.....	54
3.6.4. Chimio prophylaxie du paludisme	56
3.6.5. Vaccination	56

3.6.6. Lutte anti-vectorielle.....	56
4. METHODOLOGIE	58
4.1. Cadre d'étude.....	58
4.2. Type d'étude.....	62
4.3. Période d'étude.....	62
4.4. Population d'étude	62
4.4.1. Critères d'inclusion	62
4.4.2. Critère de non inclusion	62
4.5. Echantillonnage	62
4.6. Collecte des données	62
4.6.1. Organisation pratique du travail au sein des villages	62
4.6.2. Lecture des lames et estimation de la parasitémie dans le service de Parasitologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)	65
4.6.3 Dosage du taux d'hémoglobine sur le terrain :	65
4.7. Analyse des données	66
4.8. Aspect éthique.....	66
5. RESULTATS	67
5.1 Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude	67
5.2 Résultats parasitologiques.....	68
5.3 Anémie dans la population d'étude	74
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	81
6.1. AU PLAN METHODOLOGIQUE.....	81
6.2. AU PLAN DES RESULTATS	81
7. CONCLUSION.....	85
8. RECOMMANDATIONS	86
9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	87
10. ANNEXES.....	93

1. INTRODUCTION

Le paludisme ou malaria est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un protozoaire du genre *Plasmodium* transmis à l'homme par la piquûre de l'anophèle femelle infectée [1].

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 216 millions de cas d'infections palustres ont été recensés en 2010 dans les 106 pays endémiques entraînant 655000 cas de décès ; plus de 86% des victimes sont des enfants africains de moins de 5 ans infectés par le *P. falciparum* [2]. Le *P. falciparum* est l'agent du paludisme pernicieux potentiellement mortel et se retrouve largement répandu dans les régions tropicales [3, 4].

L'Afrique représente 81% des cas de paludisme survenus dans Le monde en 2010. Plus de 91% des décès par le paludisme se produisent en Afrique Subsaharienne, le paludisme est l'une des premières causes de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans [2]. Ces décès liés au paludisme sont principalement dus à la survenue de l'anémie sévère, au neuropaludisme et à la détresse respiratoire ou de choc [5; 6]. Ces conséquences sont causées par le *P. falciparum*.

Au Mali, le paludisme sévit sur tout le territoire sous une forme endémique et 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 et constitue 48% des motifs de consultation [7]. Le paludisme frappe particulièrement les femmes enceintes, les enfants de moins de 5 ans. Les études ont montré qu'entre 20% et 50% des enfants scolarisés vivant dans les zones à transmission stable, souffrent de l'accès palustre chaque année [8]. Son impact socio – économique est très préoccupant. Les effets du paludisme sont particulièrement visibles dans les zones rurales où la maladie frappe souvent les bras valides, réduisant ainsi la productivité. En outre, le paludisme est la première cause d'absentéisme scolaire [9] et est responsable d'invalidité temporaire de 3,5 jours /an / personne. Le paludisme simple (clinique et asymptomatique) est aussi une cause majeure de l'anémie chez les femmes enceintes et les enfants par la destruction massive des globules rouges (GR) du sang [10].

L'anémie est une affection caractérisée par une réduction du nombre des GR et un affaiblissement de la concentration de l'hémoglobine (Hb) dans le sang. L'anémie est déterminée par le taux d'Hb et la numération des GR [11]. Les valeurs normales du taux d'Hb selon l'OMS en fonction de l'âge, du sexe et d'un état physiologique particulier : la grossesse, correspondent à:

13 g / dl chez l'homme adulte.

12 g / dl chez la femme adulte.

11 g / dl chez la femme enceinte.

12 g / dl chez les enfants de 6 – 14 ans.

11 g / dl chez les enfants de 6 mois -5 ans.

14 g / dl chez le nouveau – né [11].

L'anémie demeure un problème de santé publique majeur qui préoccupe l'organisation mondiale de la santé (OMS) depuis 1949. Elle atteint une proportion importante de la population à tous âges (environ 2 milliards de sujets) [12, 13]. L'anémie est nettement plus fréquente dans les pays en voie de développement où l'on retrouve 47% de la population atteinte alors que dans les pays développés, la prévalence se situe autour de 10% [14, 15]. Les causes et les circonstances favorisantes de l'anémie sont multiples, les plus importantes sont les carences nutritionnelles [16, 17], les parasitoses intestinales (principalement l'ankylostome), le paludisme et les infections chroniques [18, 19], ainsi que la grossesse et l'allaitement [20]. Ces causes sont fréquemment associées entre elles [13]. L'impact sanitaire de l'anémie est importante chez les adultes et les enfants surtout d'âge scolaire: par la perte de capacité de travail, le taux de mortalité maternelle et périnatale majoré, un retard staturo-pondéral et le déficit de l'apprentissage [16, 21]. L'anémie palustre est l'une des causes majeures de la mortalité et de la morbidité chez les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes. Les enfants en âge scolaire constituaient la couche la moins suivie de la lutte contre le paludisme au Mali alors que ces enfants scolarisés sont aussi exposés au paludisme, mais aujourd'hui le secteur de l'éducation et celui de la santé se rendent compte de l'importance du paludisme chez les enfants scolarisés [22]. Le paludisme contribue entre 5% et 8% de toutes les causes d'absentéisme chez les enfants africains [23]. En Afrique, environ 50% des

décès chez les enfants d'âge scolaire sont dûs au paludisme [24]. Des données récentes montrent qu'un paludisme non sévère peut nuire à leur développement cognitif et leur assiduité en classe et que sa prévention peut anéantir ces impacts [8, 25]. Cette étude a pour but de déterminer la relation entre l'anémie et le portage du *Plasmodium* chez les enfants d'âge scolaire dans 5 zones rurales du cercle de Sikasso.

HYPOTHESE DE RECHERCHE

En dépit du caractère multifactoriel de l'anémie chez les enfants d'âge scolaire, les étiologies parasitaires comme le paludisme occupent une grande place dans la survenue de l'anémie.

2. OBJECTIFS

2.1. OBJECTIFS GENERAUX

Evaluer l'ampleur de l'anémie et le portage du *Plasmodium* chez les enfants d'âge scolaire dans le cercle de Sikasso au Mali.

2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ✓ Déterminer l'indice plasmodique du paludisme chez les enfants scolarisés dans le cercle de Sikasso.
- ✓ Déterminer la densité parasitaire dans la population d'étude.
- ✓ Déterminer la formule parasitaire dans les zones d'étude.
- ✓ Déterminer la prévalence de l'anémie chez les enfants scolarisés dans les 5 communes du cercle de Sikasso.
- ✓ Décrire la relation entre le portage du *Plasmodium* et l'anémie chez les enfants d'âge scolaire.

3. GENERALITES

3.1. EPIDEMIOLOGIE

Le paludisme, endémie parasitaire majeure est une érythrocytopathie due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle [1].

3.1.1. Agents pathogènes

Le *Plasmodium* est un parasite du GR qui regroupe 4 espèces chez l'homme [5] qui sont:

P. falciparum: il est responsable des formes neurologiques potentiellement mortelles. C'est l'espèce la plus répandue dans l'ensemble de la zone intertropicale [1]. Au Mali elle représente 90% de la formule parasitaire. C'est l'agent du paludisme des tropiques. Son incubation est de 7 à 12 jours. Il est responsable de la fièvre tierce maligne, de l'accès pernicieux et de beaucoup d'autres complications comme l'anémie sévère, le neuropaludisme. Le *P. falciparum* parasite toutes les hématies: les réticulocytes ainsi que les hématies âgées; de telle sorte que plus de 10% des GR peuvent être parasités. Sa longévité est inférieure à 1 an.

P. malariae: il est la seconde espèce la plus répandue dans le monde, a une incubation d'environ 3 semaines chez l'homme. Il est responsable de fièvre quarte et parfois de néphropathies chroniques. Il est essentiellement présent en Afrique et en Asie. Il n'est pas meurtrier mais peut entraîner des rechutes jusqu'à 20 ans après la primo-infection due à la présence des formes pré érythrocytaires (formes latentes) et s'exprime à l'occasion d'une agression par exemple lors d'une splénectomie [26] et représente 10 - 14% de la formule parasitaire. C'est un parasite qui a surtout des affinités avec les hématies âgées.

P. vivax: il est aussi largement distribué dans le monde mais il est généralement absent en Afrique noire; responsable de fièvre tierce bénigne. Son incubation chez l'homme est d'environ 15 jours et peut s'étendre jusqu'à 9 mois. Le *P. vivax* parasite surtout les hématies jeunes (réticulocytes). Il est

aussi responsable des rechutes 2 à 3 ans après l'infection, lié aussi à des formes dormantes (hypnozoïtes) présentes au niveau du foie [26]. Sa présence a été confirmée au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1998 sous forme de foyers autochtones [27]. Il faut noter que pour ce parasite la pénétration dans les hématies nécessite la présence de l'antigène Duffy. En effet, ce parasite n'envahit que des individus ayant l'antigène Duffy positif (rare chez les noirs).

P. ovale: c'est l'espèce retrouvée essentiellement en Afrique noire. Il a été longtemps confondu à *P. vivax*, est responsable de fièvre tierce bénigne. L'incubation chez l'homme est de 15 jours et peut s'étendre jusqu'à 4 ans. Cette espèce ne tue pas mais peut entraîner des rechutes plusieurs années (2 à 5 ans) après l'inoculation sporozoaire par la présence des formes hypnozoïtes ou dormantes au niveau hépatique. IL représente 1% de la formule parasitaire. Il parasite surtout les hématies jeunes.

3.1.2. Vecteur: anophèle femelle

Les anophèles appartiennent au phylum des Arthropodes, à la classe des Insectes, à l'ordre des Diptères, au sous-ordre des Nématocères, à la famille des Culicidae, à la sous famille des Anophelinae et au genre *Anopheles*.

La transmission se fait essentiellement en saison de pluie. Cette transmission continue même en saison sèche pour les zones irriguées et est assurée par le complexe *Anophele gambiae* sl et *Anophele funestus* entre 18 heures et 6 heures du matin [28]. La reproduction des anophèles exige du sang, de l'eau et de la chaleur. La femelle fécondée ne peut pondre qu'après un repas sanguin pris sur l'Homme qui est l'un des réservoirs du *Plasmodium* ou sur l'animal. Les gîtes de ponte varient selon l'espèce anophélienne: collections d'eau permanentes ou temporaires, claires ou polluées, douces, ensoleillées ou ombragées. Les mâles se nourrissent uniquement du nectar des fleurs [29] et meurent rapidement après la fécondation; les femelles vivent au maximum un mois. Elles piquent surtout la nuit. Les anophèles anthropophiles seuls se nourrissent de sang humain, les zoophiles de sang animal. Ils vivent à l'intérieur ou à l'extérieur des maisons (endophiles / exophiles).

3.1.3. Situation du paludisme dans le monde et au Mali

Le paludisme est une endémie mondialement répandue. Il est l'une des premières causes de mortalité infantile dans les pays en voie de développement. D'après l'OMS (2010) le paludisme sévit d'une manière endémique dans 106 pays [2] dont la répartition géographique est la suivante: 45 en Afrique, 23 en Amérique, 6 en Europe, 13 en méditerranée orientale, 9 en Asie du sud-est et 10 dans le pacifique occidental.

a. Endémicité

En zone d'endémie, les individus développent une immunité partielle appelée prémunition. La prémunition est une immunité qui limite plus ou moins efficacement la multiplication du parasite dans l'organisme et donc la survenue de symptômes palustres. Les populations semi immunes sont ainsi:

- Moins sujettes aux accès simples;
- mieux protégées contre l'évolution vers un accès grave.

On distingue 3 zones climatiques au Mali [21]:

❖ **Les zones de paludisme stable:** la forte transmission entraîne une prémunition qui protège les adultes contre le paludisme grave et compliqué (Zone soudano guinéenne)

❖ **Les zones de paludisme instable:** le caractère épisodique de la transmission qui est intermittente ne permet pas le développement de la prémunition. La prémunition reste toujours imparfaite et exige de rester vigilant face au paludisme même pour les populations semi immunes (zone sahélo soudanienne).

❖ **Le paludisme sporadique:** Généralement, la population n'a aucune immunité contre le paludisme et toutes les tranches d'âge sont exposées au paludisme grave et compliqué. On rencontre ce type d'endémicité dans la zone saharienne.

Le niveau d'endémicité du paludisme au Mali varie d'une région à l'autre. Les facteurs responsables des variations de l'endémicité sont:

La pluviométrie,

L'altitude,

La température > 20°C,

Aménagement hydro agricole,
Urbanisation.

b. Faciès épidémiologique

Le faciès épidémiologique est une aire géographique où le paludisme présente un profil caractéristique en terme de transmission, d'endémicité, de développement de la prémunition et en terme d'impact sur la population.

Cinq faciès épidémiologiques de transmission du paludisme sont identifiés au Mali [30]:

- La zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois (zone soudano guinéenne);
- La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois (zone sahélo soudanienne);
- La zone de transmission sporadique voire épidémique (zone saharienne) correspondant aux régions du nord (Gao, Tombouctou et Kidal), certaines localités des régions de Koulikoro (Nara) et de Kayes (Nioro, Yélimané);
- La zone de transmission bi ou plurimodale saisonnière du delta intérieur du fleuve Niger et des barrages (Sélingué, Manantali et Markala);
- la zone de transmission faible, peu propice à l'impaludation en milieu urbain comme Bamako et Mopti où le paludisme est hypo endémique.

3.2. CYCLE BIOLOGIQUE DU *PLASMODIUM*

Les plasmodies sont des protozoaires intracellulaires ayant un cycle complexe se déroulant chez l'homme et chez l'anophèle.

3.2.1. Cycle sexué ou sporogonie chez l'Anophèle femelle

Lors d'un repas sanguin sur un individu infecté, l'anophèle femelle ingère des gamétocytes, à potentiel sexuel mâle ou femelle. Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation à la suite duquel les gamètes femelles sont fécondés. Il en résulte un zygote appelé ookinète; celui-ci s'implante sous la paroi stomacale en formant l'ookyste. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique et est suivie par plusieurs milliers de mitoses qui

conduisent au développement de sporozoïtes. L'éclatement de l'ookyste libère ces éléments mobiles et haploïdes dans l'hémolymphe. Les sporozoïtes gagnent préférentiellement les glandes salivaires du moustique d'où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infestante. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule de 10 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause. La durée de vie de l'anophèle est d'environ 30 jours.

3.2.2. Cycle asexué ou schizogonie chez l'homme

a. Cycle exo érythrocytaire

Au cours de la piqûre, l'anophèle femelle infectée injecte dans un capillaire des sporozoïtes. Il est à noter que moins de 20% des piqûres de moustiques contenant des sporozoïtes dans leurs glandes salivaires sont responsables d'infections en zone d'endémie. Les sporozoïtes transitent dans la circulation générale et, en quelques minutes, ils envahissent les hépatocytes grâce à une interaction spécifique entre la protéine majeure de surface du sporozoïte et un récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte.

Le sporozoïte entre alors dans une phase de réplication, au sein de la vacuole parasitophore, et de prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule et finit par constituer une masse multinuclée appelée schizonte qui conduit à la libération de plusieurs dizaines de milliers de mérozoïtes dans la circulation. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure 8 à 15 jours, selon les espèces. Contrairement à *P. vivax* et *P. ovale*, *P. falciparum* et *P. malariae* ne possèdent pas de formes de persistance hépatique ou hypnozoïte.

b. Cycle intra-érythrocytaire

Seule cette phase sanguine est responsable des symptômes qui peuvent être d'intensité variable. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture de l'hépatocyte vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération de *P. falciparum* en infectant les érythrocytes. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir duquel une intense phase répliative commence. Il donne alors naissance au schizonte, celui-ci après

segmentation montre une forme caractéristique de rosace, puis libère 8 à 32 mérozoïtes selon l'espèce qui rapidement réinfectent des érythrocytes sains. L'ensemble de ce cycle dure 48 heures chez *P. falciparum*.

L'apparition des gamétocytes se fait en général pendant la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. A la suite d'une nouvelle piqûre de l'anophèle, les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés avec le repas sanguin.

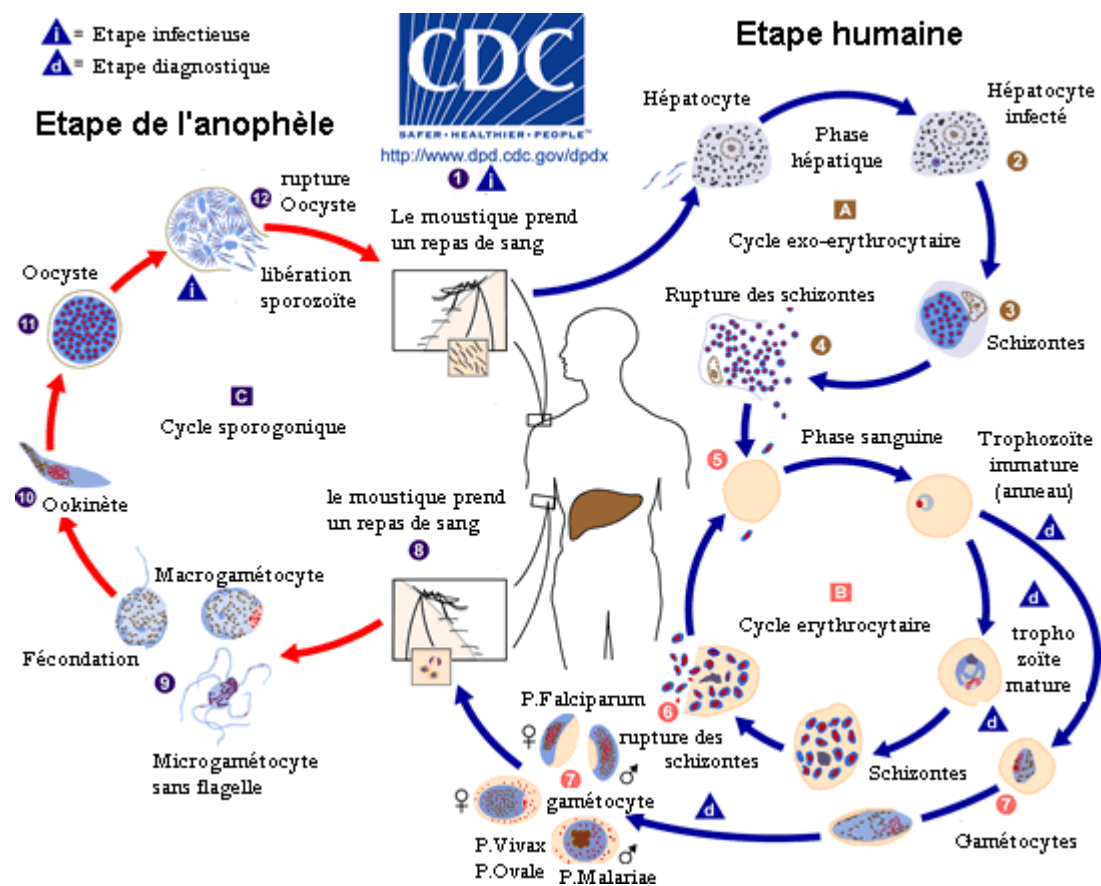


Figure I: Cycle biologique du *Plasmodium* chez l'homme et le moustique.

CDC Atlanta : 20/07/2009.

3.3. TRANSMISSION

3.3.1. Mode de transmission

a. Transmission par piqûre d'anophèle femelle infestée: Elle est assurée par des anophèles femelles anthropophiles âgés, porteurs de sporozoïtes dans leurs glandes salivaires. Lors d'un repas sanguin chez un sujet infesté, l'anophèle ingère les formes plasmodiales infectantes. Ces plasmodies sont inoculées à un sujet sain lors d'une nouvelle piqûre. Ce mode de transmission est le plus habituel.

b. Transmission par transfusion sanguine ou accident: Elle résulte de la transfusion de sang parasité provenant de donneurs plus ou moins anciennement infestés apparemment sains: c'est « le paludisme de seringue », rencontré chez les malades transfusés, les toxicomanes etc.

c. Transmission congénitale: C'est la transmission de la mère à l'enfant par le sang placentaire. C'est le paludisme congénital [31, 32].

3.3.2. Les facteurs favorisant la transmission

a. La température: Le cycle sporogonique nécessite une température minimale de 15° C pour *P. vivax*, *P. malariae* et 22°C pour *P. falciparum*. La température optimale se situe autour de 27°C pour *P. ovale*.

b. L'eau et l'humidité: Les eaux stagnantes constituent les gîtes larvaires. Les pluies, en entretenant ces eaux, participent à la multiplication des vecteurs et à l'endémie palustre. L'humidité influe positivement sur la longévité du vecteur.

c. Les facteurs anthropiques

Des modifications du réseau hydrographique (barrage et irrigations) entraînent la prolifération des vecteurs.

Les modifications des couverts végétaux, la déforestation, favorisent la multiplication des espèces dans les mares ensoleillées.

Le développement des transports, favorisant les mouvements de population, entraîne une dissémination des vecteurs.

Les conditions socio-économiques défavorables, peuvent favoriser la transmission.

3.4. PHYSIOPATHOLOGIE DU PALUDISME:

3.4.1. Anatomopathologie

Certains organes comme la rate, le foie, le cerveau et les reins sont le siège de lésions histologiques par hyperplasie des cellules macrophagiques qui contiennent des granulations noires de pigment malarique (PM), l'hémozoïne.

➤ **La rate:** La rate devient hypertrophique et congestive au cours des accès graves par accumulation d'hémozoïne. La rate détruit à la fois les GR parasités et non parasités. Histologiquement les sinus sont dilatés, encombrés d'érythrocytes parasités et des macrophages contenant des débris d'hématies. Dans le paludisme viscéral évolutif, la rate énorme est fibrocongestive, foncée à la coupe avec une hyperplasie lymphoïde et histiocytaire, mais les parasites y sont rares.

➤ **Le foie:** Après la pénétration des sporozoïtes (forme infestante du Plasmodium) dans l'organisme humain, ils s'installent dans le foie, envahissent les GR entraînant ainsi leur destruction massive. Cette destruction s'accompagne d'une libération de substances pyrogènes. Dans le paludisme simple, on observe une hyperplasie des cellules de kupffer surchargées d'hémozoïne, associée à des dépôts d'hémosidérine qui prennent la coloration de Perle. Ultérieurement des dépôts de pigments envahissent des espaces portes au sein d'infiltrats lympho-histiocytaires. Lors du paludisme grave, les hépatocytes présentent des signes de souffrance et parfois des fièvres rémittentes bilieuses; dans ce cas une cholécystite lithiasique peut se manifester.

➤ **Le cerveau:** En cas de neuropaludisme, on observe des lésions diffuses à point de départ vasculaire dans un tissu œdémateux et hyperhémie. Les capillaires sont dilatés, encombrés d'hématies parasitées et entourés d'infiltrat de lymphocytes et de cellules gliales chargées de pigments. Les méninges sont colorées en brun par le PM.

➤ **Les reins:** Dans l'accès pernicieux, les capillaires glomérulaires et interstitiels sont encombrés d'hématies parasités et l'on observe une hyperplasie endothéliale. La néphrite quartane de l'enfant est caractérisée par un épaissement irrégulier de l'endothéliale. Des capillaires glomérulaires et

de la membrane basale, avec dépôt d'immuns complexes au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique; il apparaît des lésions non spécifiques de tubulopathie aiguë [33].

3.4.2. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques du paludisme sont diverses dans leur expression et leur gravité. Elles dépendent d'une part de l'espèce plasmodiale et de l'intensité de l'infestation, d'autre part de l'hôte et de sa prémunition. La période d'incubation de la maladie est en moyenne de 10 à 15 jours et varie selon le mode de contamination.

a. Accès simples

❖ Primo invasion

Elle touche les sujets neufs non immuns et les enfants vivant en zone d'endémie. L'incubation est silencieuse, dure 7 à 21 jours, mais elle peut atteindre 6 à 9 mois pour certaines souches. L'invasion est marquée par la fièvre, le tableau clinique comporte: anorexie, douleur abdominale, nausées, parfois vomissements, diarrhée, associés à des céphalées et myalgies. A l'examen physique il y a hépatomégalie surtout chez l'enfant, la rate est normale, les urines sont rares, foncées et peuvent contenir des protéines. Ce paludisme de primo invasion peut guérir en quelques jours à la suite d'un traitement correct mais non ou mal traité la fièvre persiste et devient intermittente avec apparition d'une splénomégalie [34].

❖ Accès simple intermittent

Ces accès sont fréquents en zone d'endémie et se caractérisent par la succession de trois stades précédés de prodromes à type de céphalées, arthralgies, myalgies, nausées, c'est le stade de frisson, le stade de chaleur et le stade de sueur. Une splénomégalie et une anémie progressivement croissantes accompagnent ces accès palustres. La guérison est rapidement favorable sous traitement [34].

b. Accès graves

La physiopathologie n'est pas parfaitement élucidée. Il doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *P. falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominant

au niveau de l'encéphale, puis des reins, des poumons et du foie par anémie hémolytique, troubles de la micro circulation et phénomènes cytotoxique [1]. Une altération progressive de l'état général; asthénie, anorexie, amaigrissement [35].

❖ **Paludisme cérébral ou neuropaludisme**

Le neuropaludisme, fait partie des formes graves du paludisme, il est dû essentiellement à *P. falciparum*. Ces accès graves surviennent préférentiellement chez des sujets non immuns, enfants ou adultes récemment soumis à l'infection palustre à *P. falciparum*. Il s'agit d'une urgence médicale majeure pouvant mettre en jeu le pronostic vital surtout chez l'enfant. On note une fièvre très élevée atteignant 40°C ou plus; des troubles neurologiques réalisant typiquement le tableau d'un coma fébrile d'intensité variable mais le plus souvent calme. Des convulsions peuvent survenir généralisées ou localisées, associées à des troubles du tonus, des manifestations psychiatriques peuvent être associées [35]. L'anémie est toujours fréquente due à la destruction massive des GR; il existe d'autres signes de gravité comme le subictère, l'insuffisance rénale fonctionnelle rarement organique, l'œdème pulmonaire, collapsus cardiovasculaire, signes d'hémorragie diffuse ou hémoglobinurie massive, l'hypoglycémie [1].

❖ **Fièvre bilieuse hémoglobinurique**

Le paludéen déficient en G6PD (glucose -6- phosphate déshydrogénase) peut faire une hémolyse intra vasculaire et une hémoglobinurie, déclenchées par la quinine et d'autres médicaments oxydants comme l'halofantrine (dérivé phénanthrène-méthanol) (Halfan®), même en l'absence de paludisme. La fièvre bilieuse hémoglobinurique ou l'hémoglobinurie palustre est peu fréquente et se présente chez l'adulte comme une pathologie grave, accompagnée d'anémie et d'insuffisance rénale. Ces manifestations graves peuvent apparaître isolément ou plus souvent associées chez le même patient [35].

❖ **Paludisme viscéral**

Forme subaiguë ou chronique de l'infection, il s'observe rarement lors d'infections parasitaires répétées et/ou chez les sujets exposés à des

infections par *P. falciparum* et se soumettent régulièrement à une prophylaxie par la chloroquine à laquelle les hématozoaires sont résistants. Tout se passe comme si l'expression aiguë, bruyante, du paludisme était sécrétée pour laisser place à une infection subintrante [35]. Le tableau associe:

- ✓ Une anémie parfois intense avec ses complications,
- ✓ Un subictère parfois,
- ✓ Une splénomégalie constante,
- ✓ Une fébricule irrégulière à 38°C parfois absente.

❖ **Anémie palustre**

L'anémie est le plus souvent attribuée au paludisme quant elle survient chez les malades en période de transmission intense du paludisme (saison des pluies et surtout vers la fin de celle-ci). La cause la plus fréquente de l'anémie est une carence en fer, mais elle peut aussi être causée par des carence en folates, vitamine B₁₂ et de protéines. Certaines anémies ne sont pas causées par des facteurs nutritionnels, mais par les affections congénitales et les maladies parasitaires telles que le paludisme [16, 36]. L'anémie se manifeste lorsque les GR n'apportent plus suffisamment d'oxygène aux tissus de l'organisme [37]; ceci entraîne une hypoxie tissulaire et la mise en jeu par l'organisme des mécanismes d'adaptation. Ainsi l'hypoxie tissulaire est responsable de l'asthénie, de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille (acouphènes), dyspnée d'effort, de pâleur cutano-muqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale. 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.

En zone sub-saharienne, le concept d'anémie palustre est difficile à définir. Elle atteint avec prédilection les nourrissons, les enfants et les femmes enceintes notamment les primigestes. L'anémie associée est un facteur pronostic de la maladie palustre. Elle est la conséquence de la lyse des GR non parasités qui serait secondaire aux modifications survenant à la surface de ces cellules au cours de l'infection palustre notamment la surexpression des IgG et du CD36 [38]. On ne connaît pas chez l'homme l'importance

relative de cette hémolyse concernant les GR non parasités. Par contre, l'hémolyse secondaire à l'introduction du sporozoïte des plasmodies dans l'organisme était la plus connue pour expliquer l'anémie observée au cours d'une infection palustre. Plus récemment l'accent a été mis sur le rôle d'un déficit de production de la moelle hématopoïétique à cause d'un phénomène de dysérythropoïèse.

a. Physiopathologie de l'anémie palustre

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

- une destruction massive des GR 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 [39].

- 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 [39].

b. Classification de l'anémie

Le niveau de l'anémie fournit par l'hémoglobinomètre (HemoCue®) peut être classé en trois niveaux selon la concentration de l'hémoglobine dans le sang. Cette classification a été développée par des chercheurs de l'OMS [40]. Ainsi dans le contexte de la parasitémie palustre on a:

L'anémie sévère: Chez les enfants si le taux d'Hb par décilitre de sang est inférieur à 8,0 g/dl.

L'anémie modérée: lorsque le taux d'Hb se situe entre 8,0 et 9,9g/dl.

L'anémie légère: si la mesure du taux d'Hb se situe entre 10,0 et 11,0 g/dl.

c. Mécanisme de l'anémie palustre

Normalement, les GR circulant sont maintenus en équilibre entre la production des GR par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial. Quotidiennement 1% de ces GR 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 GR par hémolyse. Ainsi, l'anémie est en relation avec la destruction des hématies parasitées 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 GR 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 [41]:

- Elle est forte avec *P. 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 *P. 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.

c. Groupes cibles

❖ **Paludisme de l'enfant:** Le paludisme est la première cause de mortalité infantile mondiale, la première cause des convulsions fébriles en Afrique noire. Les accès sont fréquents jusqu'à l'adolescence où les survivants sont prémunis. Le paludisme est toujours potentiellement grave chez l'enfant. Le diagnostic, parfois difficile, doit être envisagé devant tout syndrome fébrile. Le traitement doit être urgent pour éviter l'évolution vers les symptômes neurologiques graves qui peuvent entraîner la mort de l'enfant. Les critères de gravité avec signification pronostique sont: l'altération de la conscience, le collapsus cardiovasculaire, l'œdème pulmonaire et l'acidose métabolique. La présence de l'un de ces signes impose un transfert en réanimation. D'autres facteurs sont susceptibles d'assombrir le pronostic: le terrain (immunodépression, splénectomie) et l'importance de la parasitémie (supérieure à 5% des hématies parasités) [42]. L'anémie est fréquente au

cours du paludisme grave et souvent associée à une infection bactérienne secondaire. C'est une complication particulièrement importante du paludisme chez le jeune enfant.

❖ **Paludisme de la femme enceinte:** En zone d'endémie le paludisme est un risque important pour la femme enceinte, surtout au dernier trimestre de la grossesse. La femme enceinte court le risque de paludisme grave (accès pernicieux) du fait de la baisse d'immunité au cours de la grossesse. Les anémies maternelles sont fréquentes, mais aussi la prématurité, le petit poids de naissance, les avortements spontanés, la rétention d'œuf mort, les hémorragies du post parturition, et la transmission du paludisme à l'enfant par le biais du placenta causant ainsi l'anémie chez l'enfant [21].

3.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU PALUDISME

La mise en évidence de l'hématozoaire est seule capable d'apporter une certitude dans le diagnostic du paludisme et ceci se fait grâce au frottis mince et à la GE colorée au Giemsa ou au May Grunwald-giemsa.

3.5.1. Examens microscopiques

a. Goutte épaisse: c'est l'examen de référence de l'OMS utilisé pour le diagnostic de routine. Elle permet de poser le diagnostic du paludisme et de quantifier la parasitémie. La GE détecte une parasitémie de 10 à 20 parasites par microlitre de sang [43, 44].

Une goutte de sang (environ 5µl de sang) est déposée sur une lame porte objet puis colorée au giemsa. L'Hémoglobine est dissoute, et seuls restent visible au microscope, les parasites et les globules blancs. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleu alors que la chromatine, composante du noyau est colorée en rouge intense. La lecture au microscope se fait avec l'objectif 100 en utilisant l'huile d'immersion.

b. Frottis mince: il permet l'étude morphologique des hématozoaires et le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiales [44]. La densité parasitaire est estimée par le pourcentage d'hématies parasitées. Une goutte

de sang (2ul) est déposée sur une lame porte objet, étalée puis séchée et colorée au Giemsa après une fixation au méthanol.

c. Quantitative Buffy Coat (QBC): ce test utilise des tubes capillaires contenant de l'acridine orange (OA) pour la recherche de *Plasmodium* par immunofluorescence directe avec révélation par anticorps monoclonal [44].

3.5.2. Tests de Diagnostic Rapide(TDR)

Paracheck test: c'est un test manuel sur bandelettes. La sensibilité est estimée entre 77et 98%, soit plus de 100 parasites par microlitre de sang, avec une spécificité au *Pf* de 83 à 98% [44].

Optimal -IT: il détecte la PLDH (lactate déshydrogénase parasitaire) de *P f* et de l'ensemble des *Plasmodiums* humains [44].

3.6. TRAITEMENT

3.6.1. Accès palustre simple

Selon le rapport du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) [43], le traitement se fait avec les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine CTA:

- ❖ Artemeter-lumefantrine (AT + LU)
- ❖ Artesunate-amodiaquine (AS + AQ)

Le paracétamol est également administré comme adjuvant chez l'enfant et l'adulte. Enveloppement humide, bain tiède.

3.6.2. Forme sévère et pernicieuse

a. Traitement symptomatique

L'équilibre hydro électrolytique: réhydratation assurée par Ringer lactate: 100 à 150ml/kg/j en fonction de la gravité de la déshydratation [21].

Anémie: l'anémie sera corrigée par l'administration du fer ou par une transfusion de sang pour un taux d'hémoglobine au dessous de 5g ou hématocrite au dessous de 15% ou en présence de signes d'intolérance.

Convulsions: Diazépam en intraveineuse (IV) lente ou en intramusculaire (IM) à la dose de 10mg chez l'adulte et 0,5mg/kg en intra rectal chez l'enfant, à répéter si possibilité de ventilation artificielle. En cas de persistance des

convulsions, le phénobarbital est administré à la dose de 10 - 15 mg/kg/24 heures en IV lente ou en IM.

Coma : Evaluer le stade du coma (Echelle de Blantyre ou Glasgow),

- Mettre le malade en position latérale de sécurité,
- Aspirer les sécrétions et libérer les voies respiratoires,
- Mettre en place une sonde naso - gastrique d'alimentation,
- Prendre une voie veineuse,
- Placer une sonde urinaire,
- Changer le malade de position toutes les 2 heures,
- Mesurer le volume des urines (diurèse).

b. Traitement curatif: La quinine et l'Arthemeter injectables sont retenus pour traiter les cas de paludisme grave et compliqué. La quinine injectable à la dose de 10 mg/kg en perfusion dans le sérum glucosé à 5% en 4 heures; à renouveler toutes les 8 heures soit 25mg/kg/24 heures ou 30mg/kg/jour. Dès que possible le relais est pris soit avec Artesunate-Amodiaquine ou l'Arthemeter - Lumefantrine par voie orale. La durée du traitement est de 5 à 7 jours [21].

3.6.3. Classification des antipaludiques

a. Les schizonticides naturels qui sont des médicaments à action rapide:

La Quinine: C'est le premier antipaludéen découvert. Par ses propriétés pharmacologiques, il constitue le médicament de l'urgence, surtout en cas de paludisme grave.

L'artémisinine: Il serait plus puissant que la quinine. Deux de ses dérivés sont actuellement utilisés dans le traitement du paludisme.

L'artésunate: Il est surtout utilisé dans les accès palustres traités tardivement ou en cas d'échec d'un traitement antérieur bien ou mal conduit.

L'arthéméter: C'est un dérivé méthyle-éther qui est préconisé dans le traitement de formes graves ou suspectes de résistance.

b. Les shizonticides de synthèse

❖ **Amino-4-quinoléines:** Ce sont des antipaludiques très largement utilisés.

Chloroquine: Très largement utilisée jusque récemment du fait de sa tolérance aux doses usuelles, de son coût peu élevé et de son élimination lente, assurant une imprégnation prolongée. Mais elle pose actuellement le problème de la chloroquinorésistance d'où son abandon dans plusieurs zones, dans le cadre des nouvelles directives nationales de prise en charge du paludisme.

Amodiaquine: Flavoquine®, Camoquine®

❖ **Amino-alcools**

Le chlorhydrate Méfloquine

Le chlorhydrate Halofantrine

❖ **Anti foliques:** Sont des médicaments à action lente. Ils inhibent la transformation de l'acide para-amino - benzoïque (PABA) dont l'hématozoaire a besoin pour sa croissance, en bloquant l'activité de la synthétase de l'acide dihydrofolique. On distingue:

Sulfadoxine

Sulfaméthopyrazine

Sulfones et sulfamides ne sont pas employés isolément mais en association aux Antifoliniques.

❖ **Antifoliniques:** Ce sont des inhibiteurs de la réductase de l'acide dihydrofolique, empêchant ainsi la transformation de l'acide folique en acide folinique. On distingue:

- Les biguanides: Proguanide
- Les diamino-pyrimidines:

Pyriméthamine

Trimétoprime

- Les Amino-8-quinoléine (Primaquine): sont des gamétocytes utilisés à titre préventif.

L'utilisation des antipaludiques de la famille des amino-8-quinoléines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en G6PD peut entraîner une hémolyse.

3.6.4. Chimio prophylaxie du paludisme

Les groupes cibles sont les femmes enceintes, les sujets neufs séjournant dans les zones endémiques [21]:

* **Pour les sujets neufs:** Ils sont exposés au paludisme grave et compliqué du fait de l'absence de la prémunition anti palustre donc c'est préférable de demander conseil à un médecin par rapport à la chimioprophylaxie.

***Chez la femme enceinte:** les modifications hormonales et immunologiques causées par la grossesse favorisent le paludisme. La chimioprévention ou le TPI à la Sulfadoxine Pyriméthamine (SP) plus la moustiquaire imprégnée d'insecticide de longue durée (MILD) chez la femme enceinte. Le TPI est l'administration de deux doses curatives de SP à titre préventif avec un intervalle d'au moins un mois entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois de la grossesse.

3.6.5. Vaccination

Des vaccins antipaludiques sont en cours d'étude au niveau mondial.

3.6.6. Lutte anti-vectorielle:

La lutte anti vectorielle a pour but de réduire, voire d'arrêter la transmission du paludisme. La lutte anti vectorielle consiste surtout à la destruction des anophèles. Elle s'adresse aussi bien aux stades larvaires qu'au stade adulte du moustique vecteur [43].

3.6.6.1. Lutte anti-larvaire

a. Lutte collective: consiste à agir sur le milieu en le modifiant (assainissement des marais, lutte contre les larves de moustiques) par l'utilisation des insecticides.

•**Moyens physiques:** Ils reposent sur l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides, la pulvérisation intra et extra domiciliaire et sur la promotion de l'hygiène et l'assainissement de l'environnement, assèchement des canaux d'irrigation. Le PNLP nous informe sur l'utilité des MIILD qui seront distinguées des moustiquaires de commerce [21].

•**Moyens chimiques:** Ils permettent de lutter contre les adultes au moyen de dérivés chimiques: épandage d'huiles minérales mélangées à 1% d'insecticides (DDT, Dieldrine) à la surface des eaux dormantes, pour

asphyxier les larves de moustique et plus particulièrement d'insecticides de contact.

• **Moyens biologiques:** ils sont utilisés pour réduire la prolifération des larves. IL y a comme poissons:

- Poissons larvivores: *Gambusia*, *Nothobranchis*, *Tilapia*.
- Protozoaires tels que les vers nématodes de la famille des Nermithidae: *Nosema*.
- Champignons microscopiques.
- Bactéries telle que *Bacillus thuringiensis*.
- Utriculaire: plante d'eau douce qui empoisonne les larves.

b. Lutte individuelle: Elle consiste à se protéger des piqûres des moustiques. Les mesures sont entre autres l'utilisation des moustiquaires imprégnées est probablement la plus efficace. Les MIILD diminuent le contact humain avec les moustiques en les tuant s'ils s'y posent, ou en les repoussant et en les éloignant des endroits où les gens dorment.

Aménagement des locaux avec la mise en place de grillages aux portes, fenêtres et ouverture.

Utilisation de produits répulsifs sous forme de lotion, de crème, à appliquer sur les parties de la peau exposées aux piqûres de moustiques.

Utilisation de tablettes et spirales insecticides: assurant une protection efficace d'une durée d'au moins 8 heures.

3.6.6.2. Lutte anti-adulte: Elle est basée sur l'utilisation d'insecticides capables de tuer les vecteurs afin d'interrompre la chaîne de transmission. Il a les organochlorés (DDT), les Organophosphorés (téméphos ou abate), les carbamates (propoxur ou Baygon), les pyréthrinés (Allithrine ou Yotox).

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre d'étude: Notre étude a été menée dans cinq communes rurales sur les 43 communes du cercle de Sikasso qui sont: Finkolo; Kolokoba; Zankérodougou; Missirikoro; Soukourani missirikoro.

a. Présentation de la région de Sikasso

Sikasso encore appelée Kéné Dougou est la troisième région administrative du Mali. Elle a été fondée par un chasseur - forgeron du nom de Ziboua Diamoutènè et sa femme Sika qui vendait de la bière de mil « dolo ». Ziboua était attiré par la forte présence de gibier sur le site de Sikasso.

Vers le XVIII^{ème} siècle, les Traoré (dioula) d'origine mandingue venus de Kong (actuelle côte d'Ivoire) en conquérants, fondèrent le royaume du Kéné Dougou sous l'égide de Daoulaba Traoré. Il faut noter que son histoire est marquée par les règnes des rois suivants:

- Mansa Daoula Traoré: de 1845 – 1860;
- Daouda Traoré: de 1860 – 1862;
- N'golo Kounanfa Traoré: de 1862 – 1866;
- Tiéba Traoré: de 1866 – 1893 ;
- Babemba Traoré: de 1893 – 1898.

Dimanche 1^{er} Mai 1893 (date de la prise de Sikasso par les français).

C'est sous Tiéba que le royaume a atteint son apogée.

b. Situation géographique: Sikasso est située dans la partie sud du Mali. Elle est limitée:

- au Nord par la région de Ségou, la région de Koulikoro;
- au Sud par la république de Côte d'Ivoire;
- à l'Est par le Burkina-Faso;
- à l'Ouest par la république de Guinée.

A cause de sa situation géographique la région est un véritable carrefour commercial et d'échanges culturels. Elle couvre une superficie de 71.790Km²; elle compte 1 850 000 habitants dont Les principales ethnies sont: les Sénoufo, les Bambara, les Minianka, les Samogo, les Peulh, les Bobo, les Gana. Ces ethnies pratiquent l'islam, le christianisme et l'animisme comme

religions. La région de Sikasso est composée de **sept (7) cercles**: Bougouni; Kadiolo; Kolondiéba; Koutiala; Sikasso; Yanfolila; Yorosso.

- **147 communes**: 3 communes urbaines de plein exercice: Bougouni, Koutiala, Sikasso et 144 communes rurales.

- **46 arrondissements**;

- **1 831 villages**;

C'est une région qui s'étend entre 12°30 de latitude Nord et entre 8°30 de longitude Ouest.

Notre étude s'est déroulée dans 5 communes rurales du cercle de Sikasso qui Finkolo AC, Missikoro, Kolokoba, Zanferebougou et Sokourani missikoro.

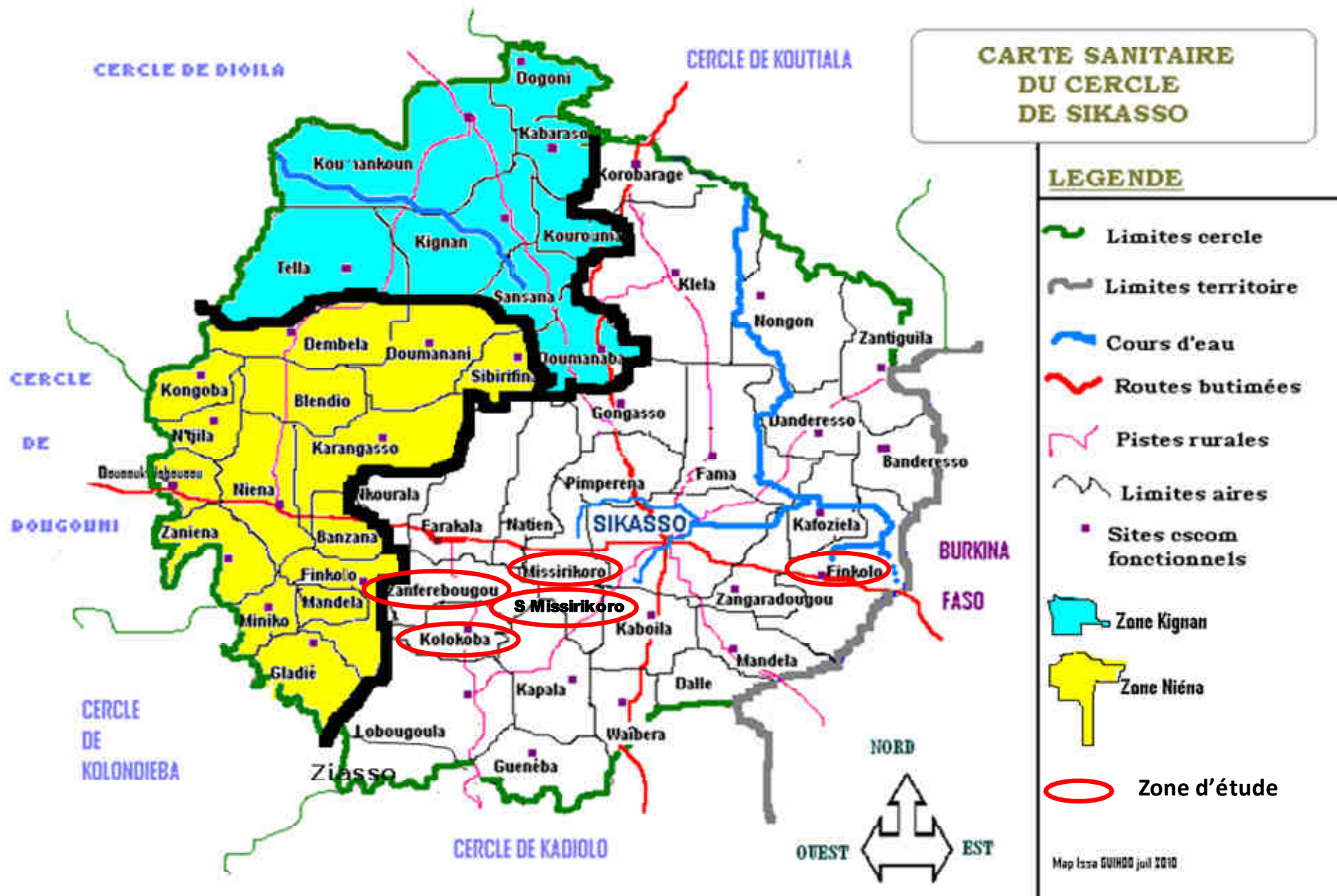


Figure II: Carte du cercle de Sikasso

c. Infrastructures

La couverture sanitaire connaît une amélioration. La région comprend un seul hôpital situé dans la capitale régionale, des CSREF, des CSCOM, des dispensaires de quartier, des cabinets médicaux, et quatre (4) cliniques. Sikasso est une zone où sévit fortement le paludisme.

Les communes de Zanferebougou, de Sokourani missikoro, et de Finkolo AC possèdent chacun un CSCOM qui est dirigé par un médecin chef. Ces centres comprennent un dispensaire, une maternité, un dépôt de médicaments.

Ces 5 communes disposent tous également d'une école fondamentale.

d. Climat et végétation: Elle comprend deux grandes zones climatiques:

-La zone nord guinéenne: la pluviométrie y est longue (1150mm à 1400mm de pluie/an). La saison des pluies est relativement longue (plus de six mois, d'avril à octobre); avec environ 90 jours de pluie; la température maximale est de 41°C.

- La zone soudanienne: couvre essentiellement le nord des cercles de Sikasso, Kadiolo, Kolondiéba, les cercles de Bougouni et Koutiala. La pluviométrie varie de 750mm à 1150mm. L'hivernage dure quatre à six mois (de mai à octobre) avec un maximum de pluie en août, avec environ 75 jours de pluie. La température moyenne est de 27°C.

La végétation se compose de forêt claire, de savane boisée, de savane arborée, de savane arbustive et de galerie forestière. La commune de Finkolo AC à son actif la forêt classée de Farako avec une superficie de **1500** Km².

e. Hydrographie: Sikasso est traversé par le Lotio et les affluents tels que le Kotoroni, le Farako et le Woroni. Toutes les 5 communes sont arrosées par de petits cours d'eau.

f. Activités économiques: L'économie est essentiellement basée sur l'agriculture, l'élevage, l'artisanat, le commerce et la cueillette.

Dans la région il existe des unités industrielles qui sont: six (6) usines d'égrainage de coton (SIKASSO, KOUTIALA, BOUGOUNI, KOUMANTOU, KIGNAN, 2 huileries (HAWYT à SIKASSO et HUICOMA à KOUTIALA), une

usine de thé à FARAKO, les unités de transformation et de séchage des fruits et des légumes etc. On y trouve de nombreuses zones d'exploitation aurifères: Morila, Kalana, Siama.

4.2. Type d'étude

Nous avons mené une étude prospective transversale à un seul passage.

4.3. Période d'étude

Notre étude s'est étendue du 25 Novembre au 20 décembre 2010.

4.4. Population d'étude

La population d'étude était représentée par les enfants âgés de 5-15 ans, tout sexe confondu.

4.4.1. Critères d'inclusion

Avoir le consentement communautaire.

Etre inscrit et présent à l'école le jour de l'enquête.

L'enfant doit être à l'école fondamentale (de la 1^{ère} à la 6^{ème} année).

4.4.2. Critère de non inclusion

Refus de l'enfant.

4.5. Echantillonnage

Nous avons choisi 5 communes de la région de Sikasso. La taille de l'échantillon était de 300 enfants âgés de 5 - 15 ans répartis de la 1^{ère} à la 6^{ème} année. Les sujets ayant un taux d'Hb < 11g/dl ont été considérés comme anémiés.

4.6. Collecte des données

Les données ont été recueillies sur des fiches individuelles attribuées à chaque enfant sélectionné, comportant les variables démographiques (âge, sexe, et poids), parasitologiques (GE+, GE-) et hématologiques (taux d'Hb) étaient établies pour chaque enfant. Le test de khi² a été utilisé pour la comparaison de nos proportions avec un p significatif ≤ 0,05.

4.6.1. Organisation pratique du travail au sein des villages

Le consentement éclairé des habitants des différents villages était obtenu avant le début de l'enquête par l'ONG (Save the children) qui avait financé l'enquête. Dans chacun des sites le travail s'est déroulé au niveau de 2 postes:

Poste d'identification: Les enfants étaient enregistrés sur une fiche de liaison avec mention du numéro d'ordre, des noms, prénoms et la date de naissance.

Poste de prélèvement: Un biologiste occupait ce poste et était chargé de la confection de la GE et du dosage de l'Hb.

Techniques biologiques

Technique de la GE et du FM

Principe: faire un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un cm de diamètre sur une lame porte objet. Elle a permis la quantification des parasites aux différents stades de développement dans le sang périphérique, de déterminer l'espèce plasmodiale.

Confection: Les GE ont été réalisées sur place par l'équipe de recherche de l'INRSP comme suit:

Le 3^{ème} doigt de la main gauche est désinfecté avec un tampon d'alcool 90 °C. Le doigt choisi ne doit pas être infecté, ni œdémateux. Le doigt choisi a été piqué d'un seul coup à l'extrémité latérale à l'aide d'un vaccinostyle stérile. La première goutte de sang ainsi obtenue est essuyée par un coton sec, la deuxième goutte déposée au centre d'une lame porte objet comportant le numéro attribué à l'enfant. A l'aide de l'angle d'une autre lame, faire un mouvement circulaire de façon à étaler le sang sur un cercle d'environ un centimètre de diamètre.

Exemple:

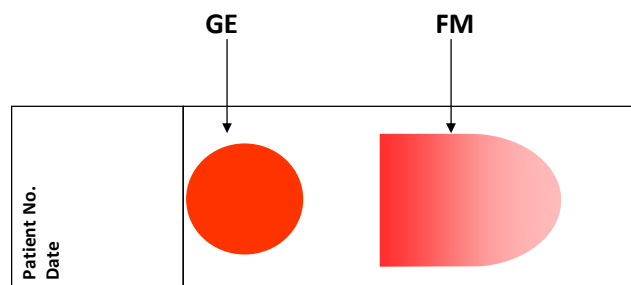
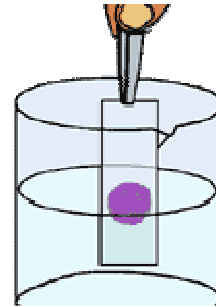
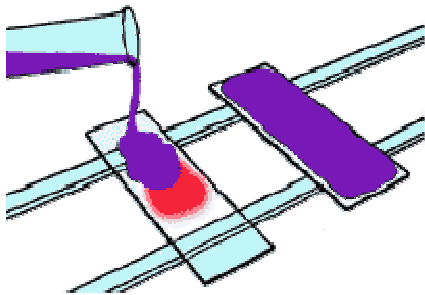


Figure III: Lame préparée avec une goutte épaisse de sang et un frottis mince prête à être examinée au microscope.

Séchage des lames: Les lames sont placées à plat horizontalement dans une boîte de type OMS pour permettre un séchage uniforme à l'abri de la poussière, des mouches et de la chaleur. Après le séchage nous avons procédé à leur coloration.

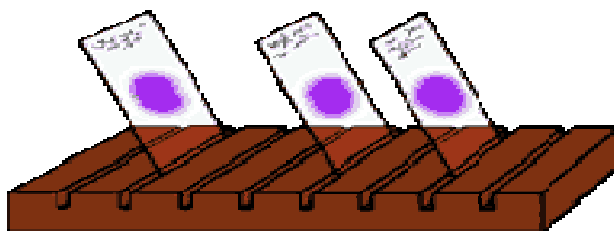
Coloration: Les GE séchées étaient colorées le même jour dans une solution de Giemsa à 10% dans 90ml d'eau tamponnée à pH 7,2 pendant 20 minutes puis rincées à l'eau; et égouttées. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleue alors que la chromatine, composante du noyau est colorée en rouge intense. Les lames étaient classées dans les boîtes de types OMS.

Exemple:



Les lames sont posées sur les 2 baguettes de verre, 6µl de sang au-dessus. Elles sont recouvertes de Giemsa pendant 20 à 40 mn à l'abri du soleil.

On peut immerger les lames dans une cuve contenant de l'eau claire.



Après coloration on laisse égoutter les lames en position verticale sur un portoir.

Figure IV: Coloration de la GE.

4.6.2. Lecture des lames et estimation de la parasitémie dans le service de Parasitologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)

Les lames colorées, séchées ont été examinées au microscope optique à l'objectif 100 sous immersion. Nous avons évalué la parasitémie par comptage des parasites sur 200 à 500 leucocytes sur 100 champs parasitaire. Le comptage commençait dès l'observation du premier parasite dans le champ visionné. La charge parasitaire était exprimée en nombre de parasites par mm³ de sang sur la base de 8000 leucocytes comme moyenne leucocytaire par mm³ chez l'homme [45].

Mode de calcul de la parasitémie

Soit P la parasitémie par mm³ de sang, X le nombre de parasites comptés et Y le nombre de leucocytes correspondant à X. La parasitémie P est déterminée par la formule suivante:

$$P = (X / Y) \times 8000 \text{ parasites par mm}^3 \text{ de sang [45].}$$

4.6.3 Dosage du taux d'hémoglobine sur le terrain : on a retenue un taux d' Hb < 11g/dl comme indice de l'anémie. Le test du taux d'Hb a été réalisé à la seule ponction capillaire pour la confection de la GE; on prélevait une ou deux gouttes de sang dans une microcuvette que l'on plaçait ensuite dans l'hémoglobinomètre portatif (HemoCue®). Les résultats ont été enregistrés sur la fiche.

Réalisation Sang capillaire: 1µl

- Allumer l'HemoCue® en position “ power on ”.
- l'HemoCue® affiche le test de contrôle.
- Attendre l'affichage de Hb sur l'écran de lecture.
- Doser les échantillons en procédant de la façon suivante:
 - Remplir la microcuvette de mesure en un seul temps.
 - Pousser la porte microcuvette dans la position de lecture et entendre le dé clic d'arrêt que vous ne devez pas dépasser.
 - Le résultat s'affiche sur le cadran de lecture.
 - Ne jamais rajouter de sang.

Résultats: Les résultats sont directement affichés sur l'écran de lecture du photomètre en g/dl.

4.7. Analyse des données

Les données ont été enregistrées sur un support électronique en utilisant le logiciel Microsoft Excel et analyser par le logiciel SPSS. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux ou de graphiques, et exprimés en pourcentage, en µl ou g/dl.

4.8. Aspect éthique

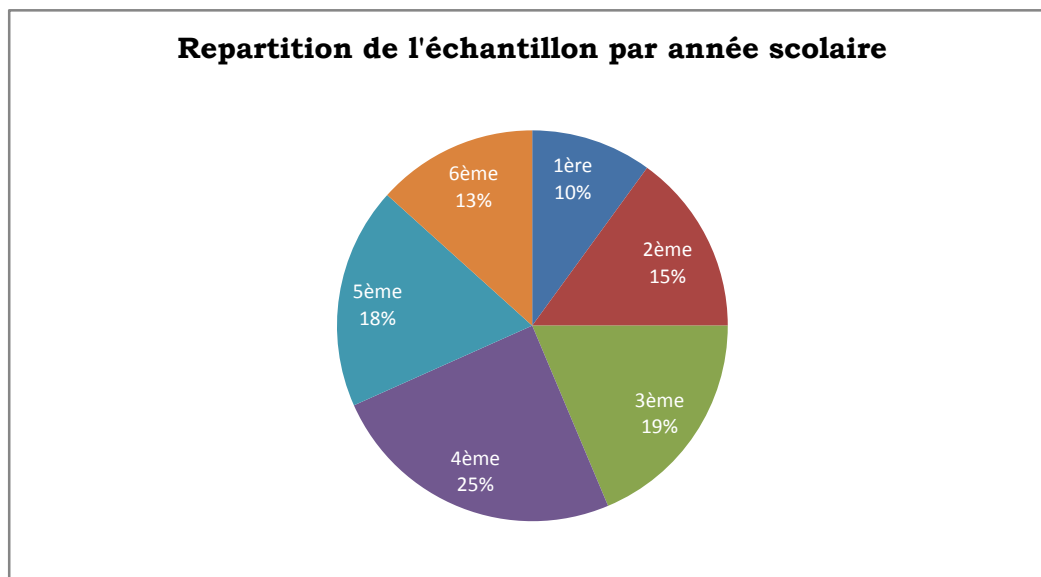
Le protocole de recherche de notre étude a été soumis à l'approbation du comité d'éthique institutionnel de l'INRSP. Un consentement éclairé communautaire a été obtenu avant la collecte de sang pour le diagnostic. Les procédures de travail ont été clairement expliquées aux notables de chaque village, aux directeurs d'école, aux maires des communes.

5. RESULTATS

5.1 Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude

L'effectif de la population d'étude était de 300 enfants de 5 communes du cercle de Sikasso âgés de 5 ans à 15 ans, tout sexe confondu dont 156 garçons contre 144 filles.

a. Répartition et proportion par année scolaire



Graphique I: Les enfants étaient répartis de la 1^{ème} Année à la 6^{ème} Année.

La 4^{ème} année était plus représentée avec 25%.

b. Répartition et proportion par sexe

Tableau I: La répartition des enfants par sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	156	52,0%
Féminin	144	48,0%
Total	300	100,0%

Le sexe ration est de 1,08 en faveur du sexe masculin.

c. Répartition proportion par groupe d'âge

Tableau II: La répartition des enfants par groupe d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
5 – 9 ans	181	60,3%
10 – 15 ans	119	39,7%
Total	300	100,0%

La tranche la plus représenté était les 5 - 9 ans avec 60,3% et ceux qui avaient un âge supérieur à 10 ans, étaient légèrement en dessous avec 39,7%.

d. Tableau III: L'âge moyen de la population d'étude

Age	Min	Max	Moyenne	Ecart type
Valeur	5	15	8,89	1,96

La moyenne d'âge des enfants était de 8,89 ans.

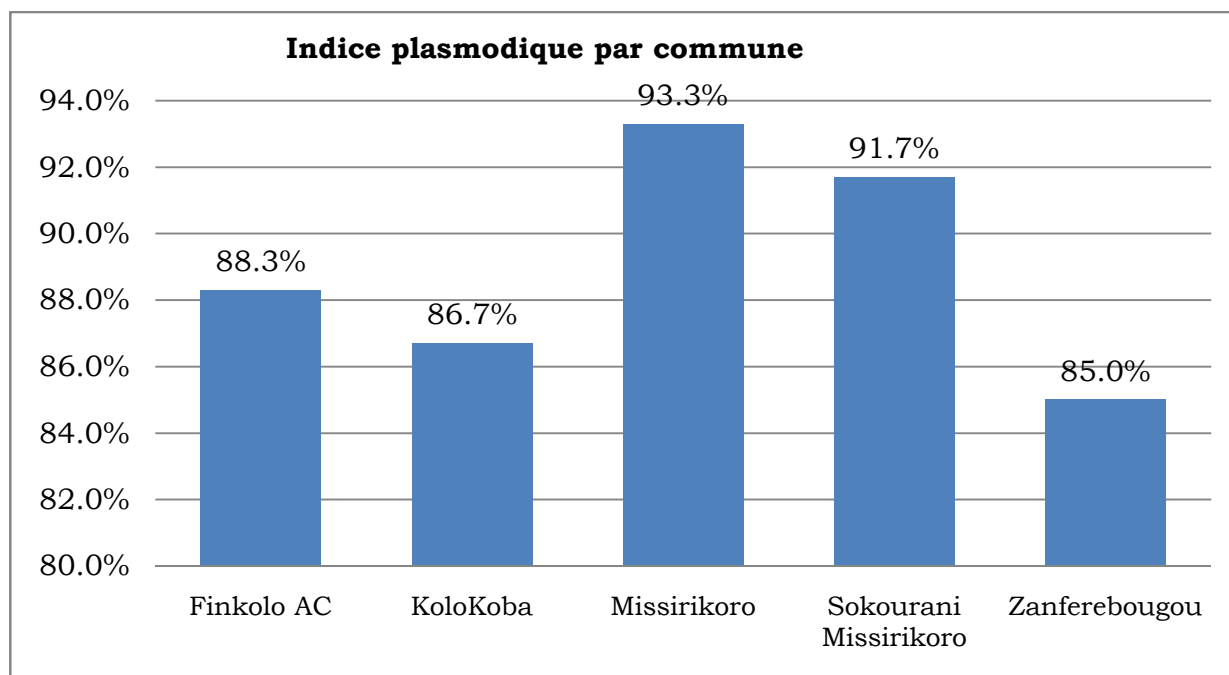
5.2 Résultats parasitologiques

a. Indices plasmodiques dans les 5 communes du cercle de Sikasso

Tableau IV: Indice plasmodique globale dans la population d'étude

Test du paludisme	Effectif	Pourcentage
GE positive	267	89,0%
GE négative	33	11,0%
Total	300	100,0%

L'IP globale du paludisme dans les 5 communes du cercle de Sikasso était de 89%.



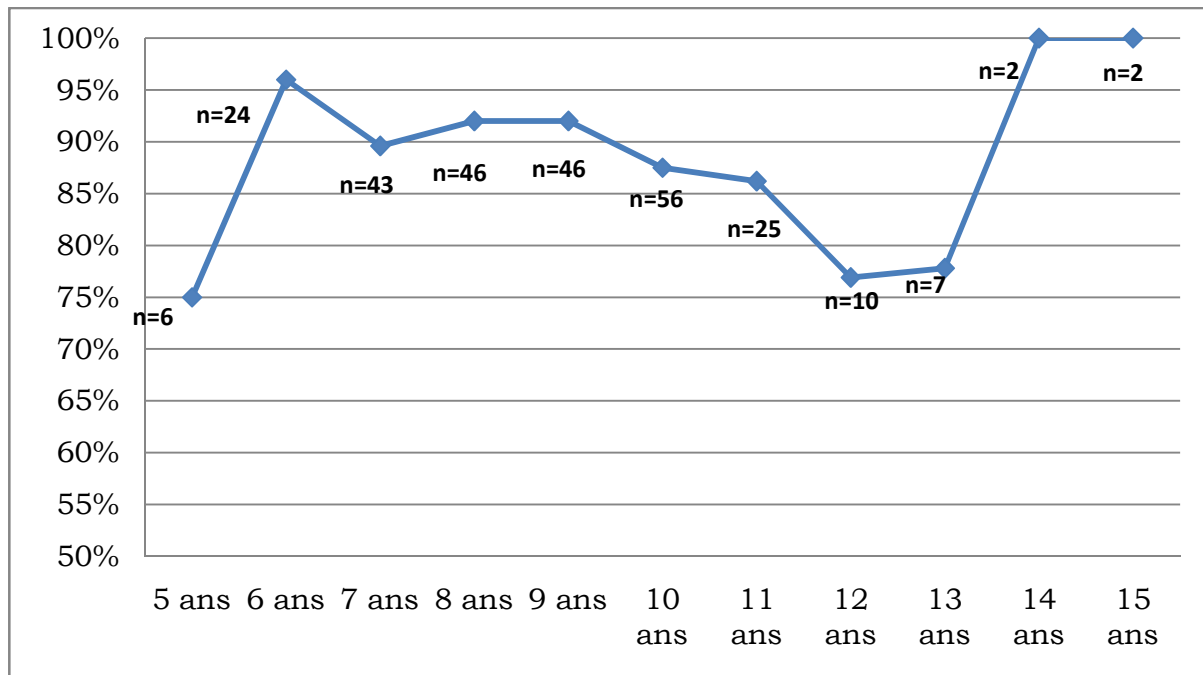
Graphique II: IP par commune

Les enfants de la commune de Missirikoro et de Sokourani missirikoro possédaient la prévalence la plus élevée par rapport aux 3 autres communes.

Tableau V: Indice plasmodique par sexe

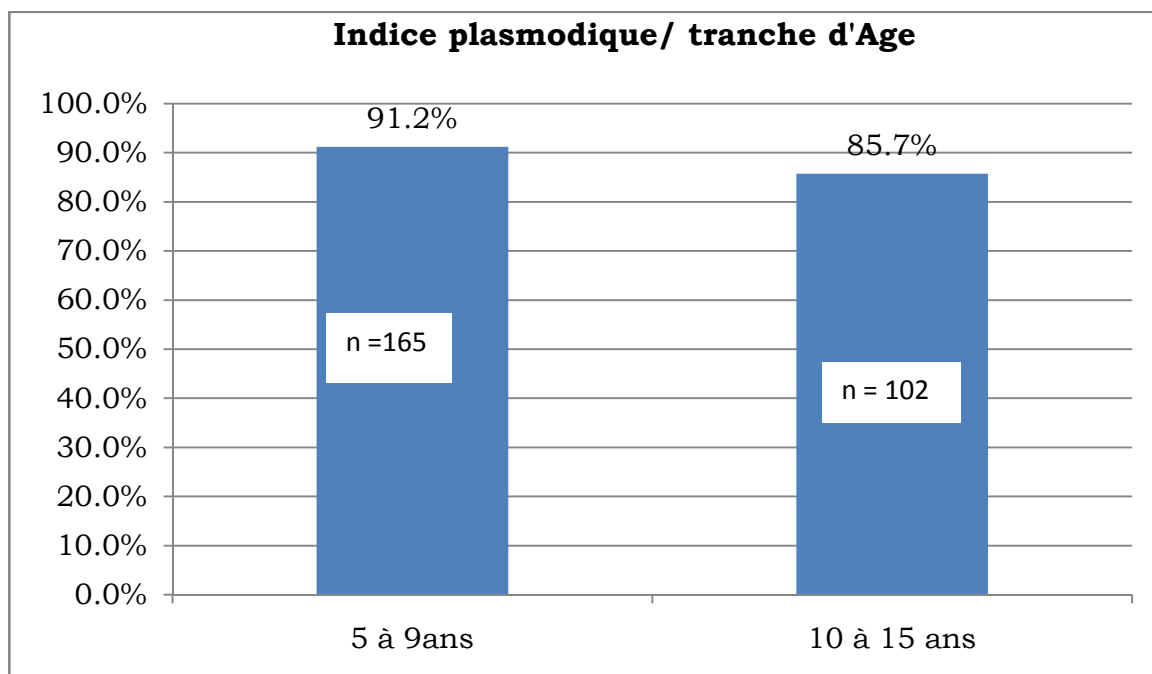
	GE positive		GE négative		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculin	139	89,1%	17	10,1%	156	100%
Féminin	128	88,9%	16	11,1%	144	100%
Total	267	89,0%	33	11,0%	300	100%

On n'a pas constaté une différence statistiquement significative de l'infection palustre entre les garçons et les filles. Le $\text{Chi}^2 = 0,003$; $P = 0,953$.



Graphique III: L'indice plasmodique par âge

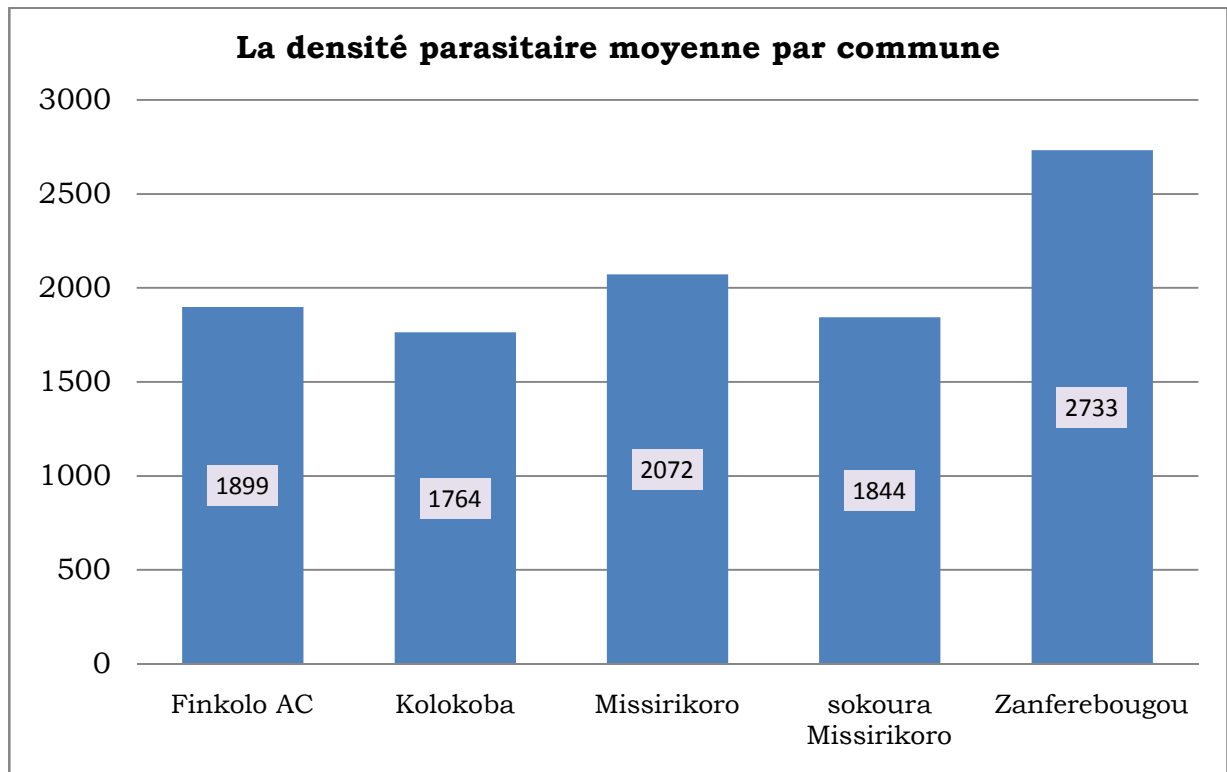
Les enfants âgés de 6 ans étaient les plus touchés par le paludisme. On observe une baisse progressive de la prévalence du paludisme à partir de 7 ans jusqu'à 12 ans et remonte à 13 ans.



Graphique IV: L'indice plasmodique par tranche d'âge

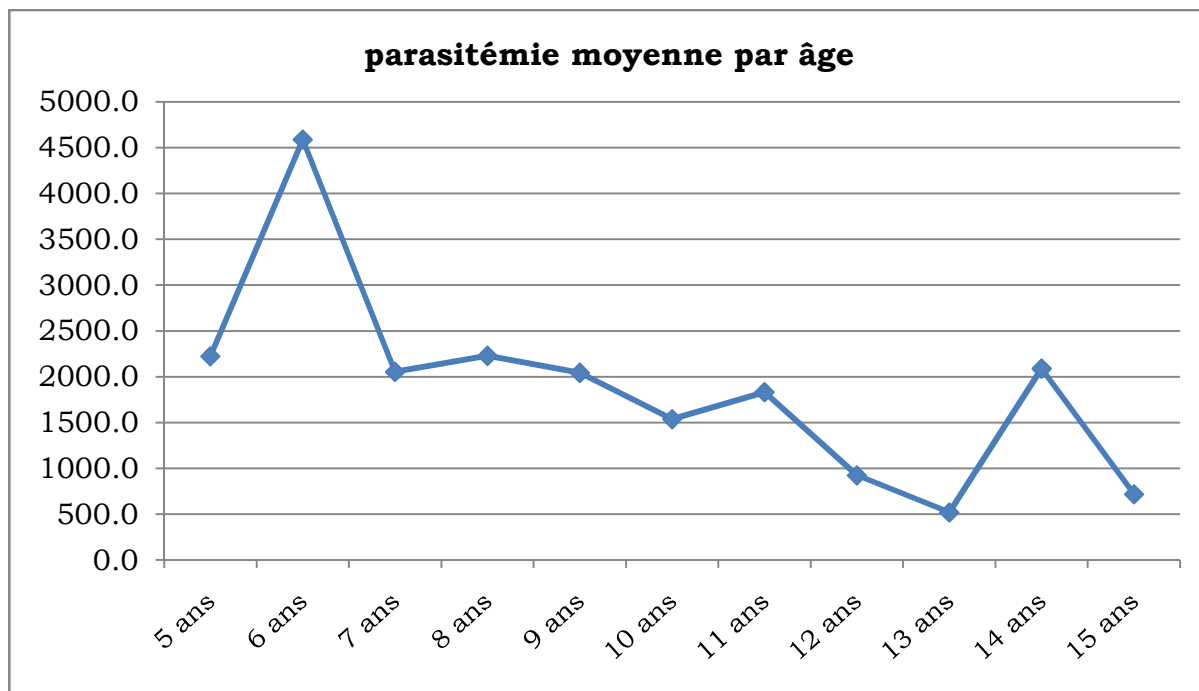
Les enfants de la tranche d'âge de 5 - 9 ans avaient une prévalence supérieure à 90% et ceux de la tranche d'âge de 10 - 15 ans avaient une prévalence de 83,6% dans les 5 communes du cercle de Sikasso. Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative ($\text{Chi}^2 = 1,980$; $P = 0,372$).

b. La densité parasitaire dans la population d'étude



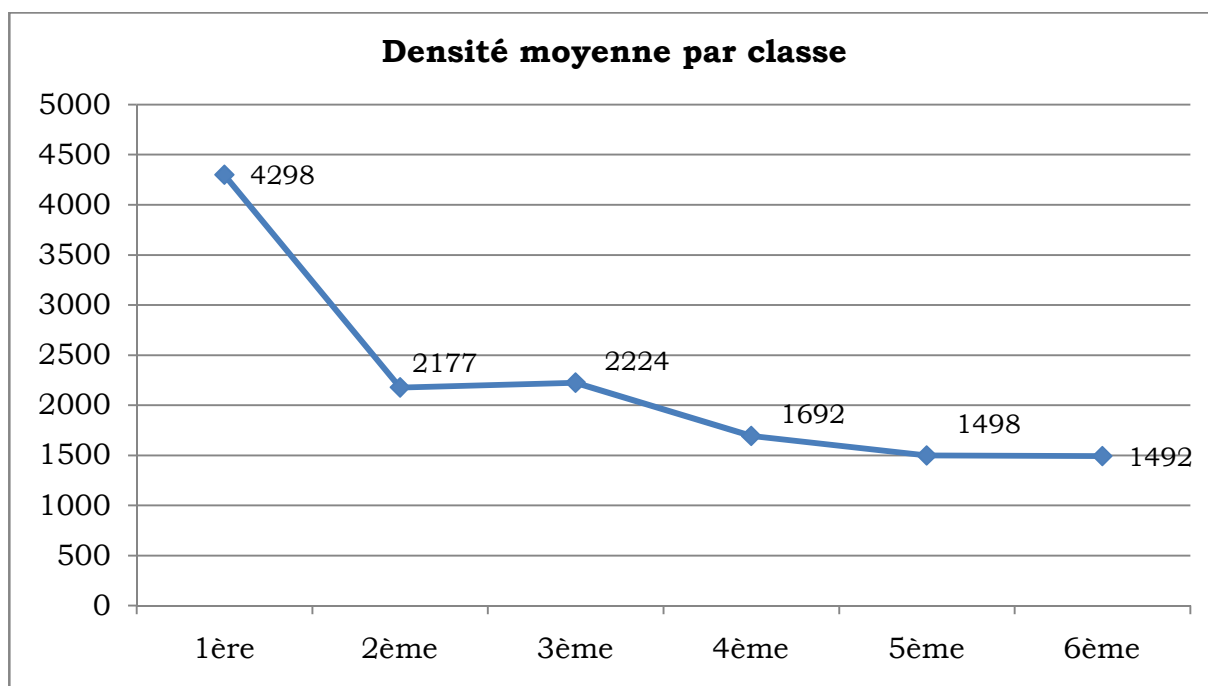
Graphique V: La densité parasitaire moyenne par commune

Les enfants de la commune de Zanferebougou possédaient la densité parasitaire la plus élevée par rapport aux autres qui ont une densité parasitaire comparable.



Graphique VI: Parasitémie moyenne par âge

Les moins âgés avaient une charge parasitaire plus élevée que les plus âgés. On observe un pic chez les 6 ans qui chute progressivement jusqu'à 13 ans. La parasitémie est légèrement élevée à 14 ans pour redescendre chez les 15 ans.



Graphique VII: La densité moyenne par classe

Les enfants des classes inférieures ont une charge parasitaire plus élevée que ceux des classes supérieures.

Tableau VI: La densité moyenne arithmétique par tranche d'âge

Tranche d'âge	Moyenne
5 à 9 ans	2457
10 à 15 ans	1462
Total	2062

Les enfants de 5 – 9 ans avaient une parasitémie plus élevée que ceux de 10 – 15 ans.

C. Formule parasitaire

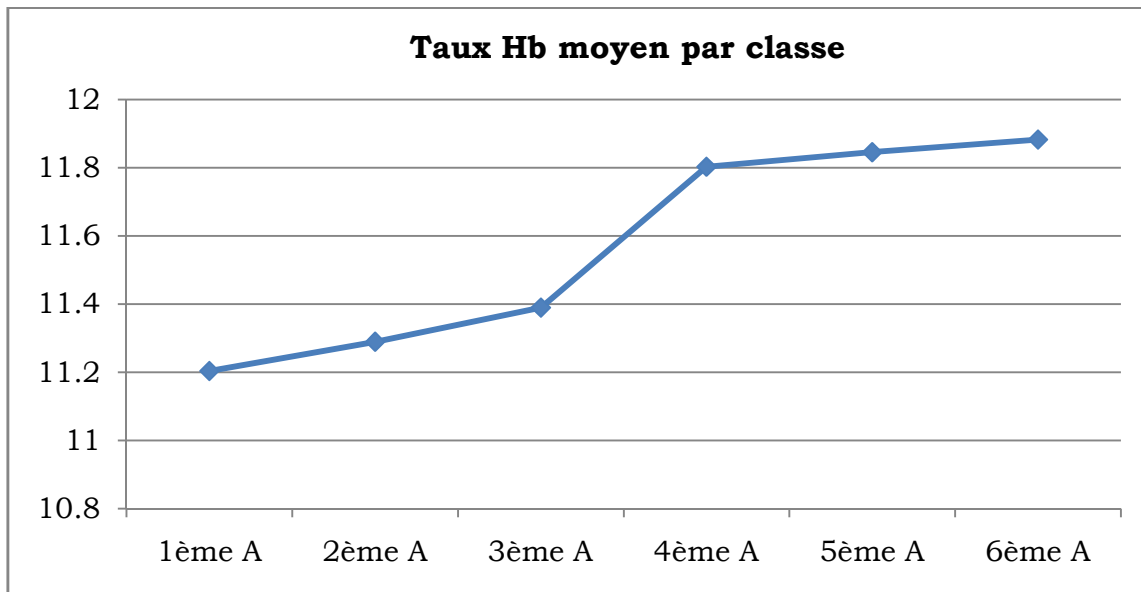
Tableau VII: La formule parasitaire

Espèce	n	%
<i>P. falciparum</i>	256	95,9
<i>P. malariae</i>	9	3,4
<i>P. ovale</i>	0	0
<i>P. vivax</i>	0	0
<i>P. falciparum</i>+ <i>P. malariae</i>	2	0,7
Total	267	100

L'espèce plasmodiale la plus répandue dans le cercle de Sikasso est le *P. falciparum* avec 95,9% suivi de *P. malariae* 3,4%. On a eu des infections mixtes (association) de *P. falciparum* et *P. malariae*.

5.3 Anémie dans la population d'étude

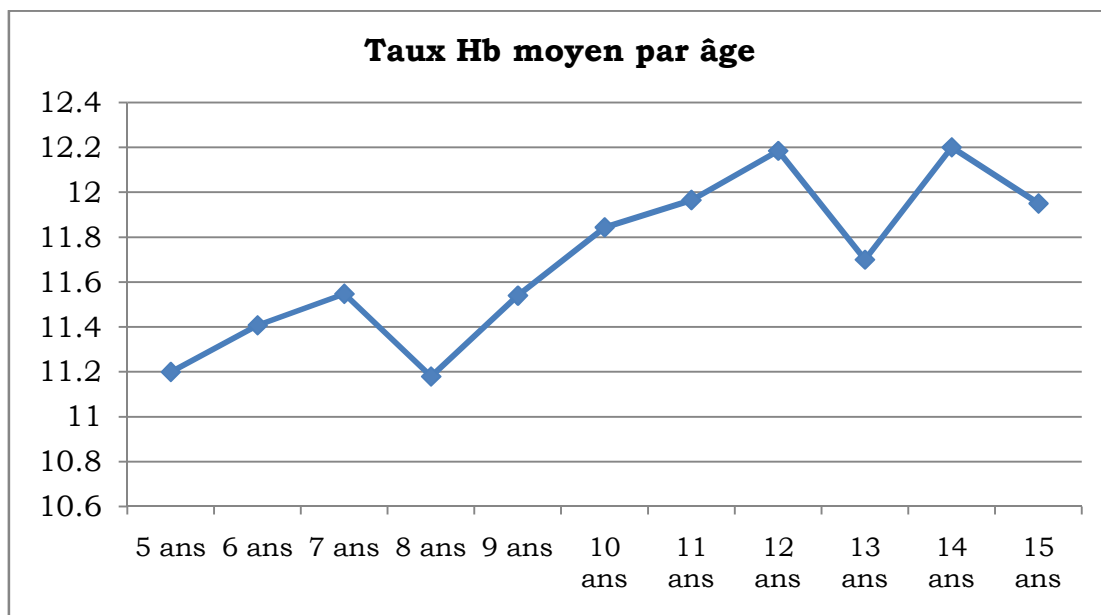
a. Le taux d'Hb moyen par classe



Graphique VIII: Taux d'Hb moyen par classe

On observe sur le graphique que plus l'enfant est âgé, plus le taux d'Hb augmente. Nous constatons une augmentation progressive du taux d'Hb de la 1ère A à la 6ème A.

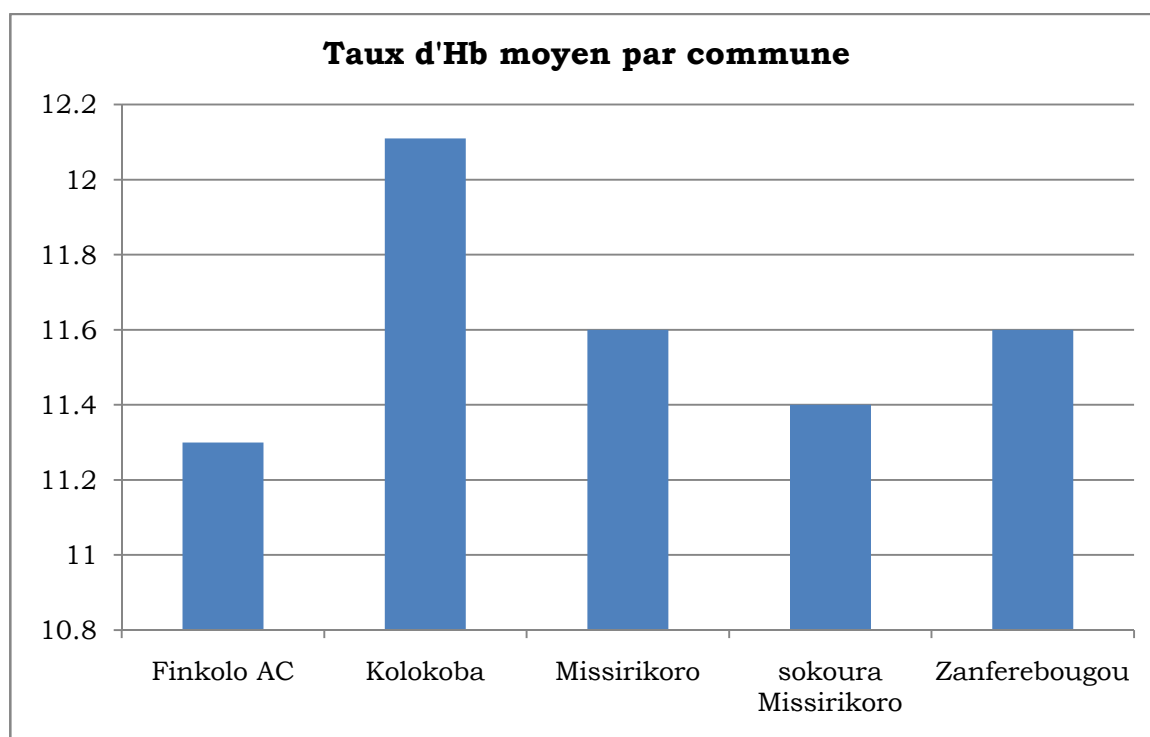
b. Taux d'Hb moyen par âge



Graphique IX: Taux d'Hb moyen par âge

On constate que Le taux d'Hb augmente en fonction de l'âge.

c. Taux d'Hb moyen par commune



Graphique X: Le taux d'Hb moyen par commune

La commune de Finkolo AC présentait un taux d'Hb bas par rapport aux autres communes.

Tableau VIII: Taux d'Hb moyen par tranche d'âge

Tranche d'âge	Taux Hb Moyen (g/dl)	N
5 à 9 ans	11,4	181
10 à 15 ans	11,9	119
Total	11,6	300

Les enfants de 5 – 9 ans étaient les plus représentés avec un taux d'Hb moyen de 11, 4g/dl.

Tableau IX: Taux d'Hb moyen par sexe

Sexe	Taux Hb Moyen (g/dl)	N
Masculin	11,5	156
Féminin	11,7	144
Total	11,6	300

Le taux d'Hb moyen était de 11, 5g/dl chez les garçons contre 11,7g/dl chez les filles

d. La prévalence de l'anémie chez les sujets d'études

Tableau X: Prévalence globale de l'anémie

	Fréquence	Pourcentage
Anémié	81	27,0%
Non Anémié	219	73,0%
Total	300	100%

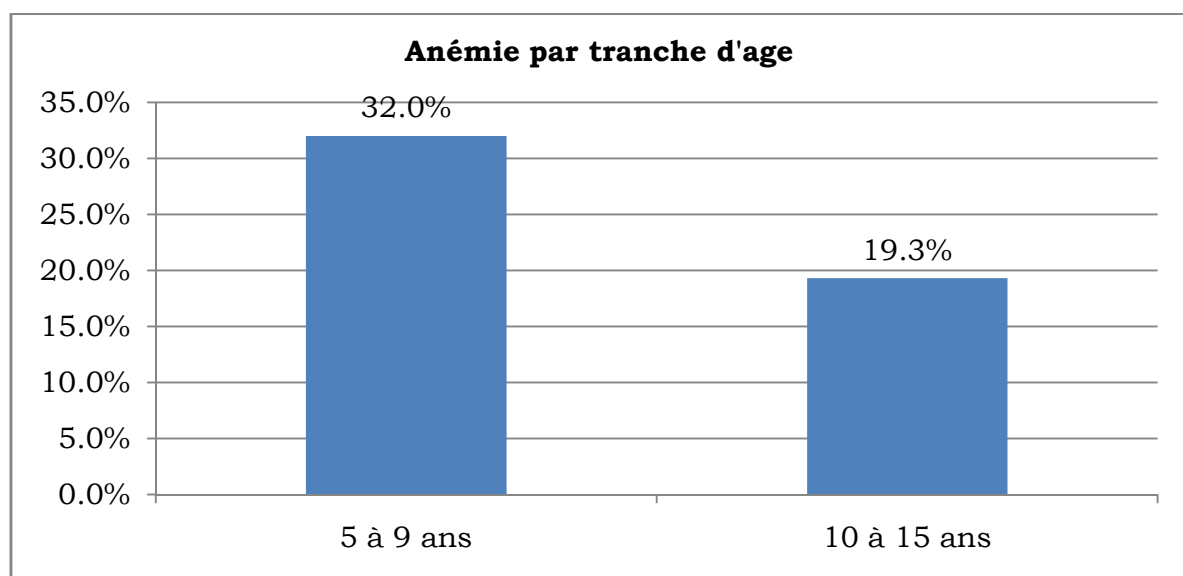
La prévalence de l'anémie dans la zone d'étude est de 27%.

Tableau XI : Prévalence de l'anémie par âge

Age	Effectif	Pourcentage	N
5 ans	4	50%	8
6 ans	9	36%	25
7 ans	11	22,9%	48
8 ans	20	40%	50
9 ans	14	28%	50
10 ans	13	20,3%	64
11 ans	6	20,7%	29
12 ans	1	7,7%	13
13 ans	2	22,2%	9
14 ans	0	0%	2
15 ans	1	50%	2
Total	81	27%	300

On constate que les enfants de 5 ans, 6 ans et 8 ans étaient plus anémiés avec une prévalence respective de 50%, 36% et 40% que les autres âges.

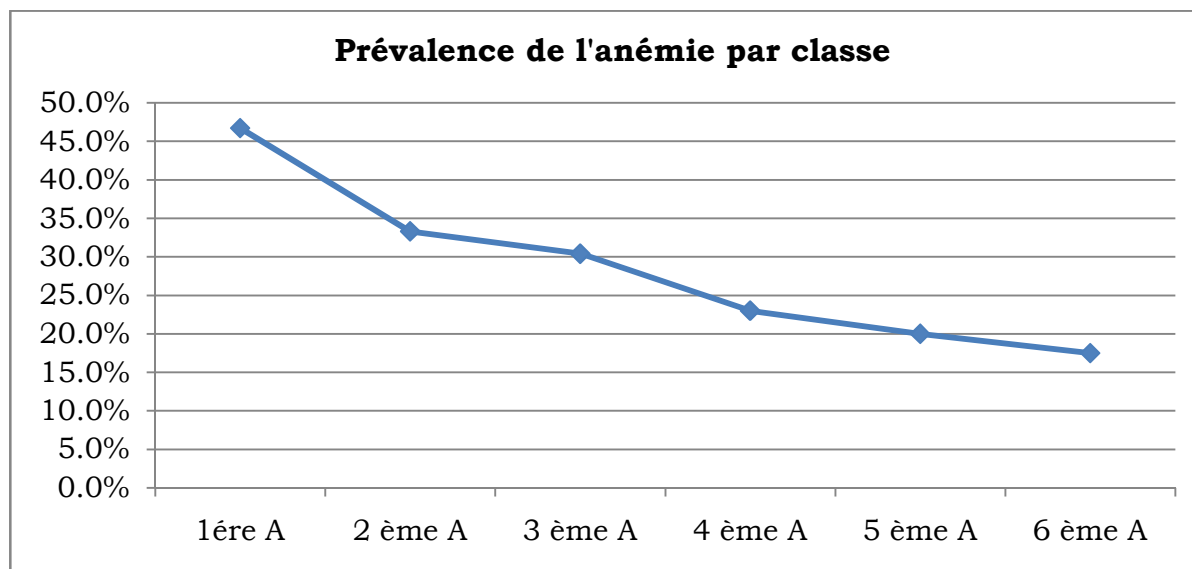
e. La prévalence de l'anémie par tranche d'âge



Graphique XI: Anémie par tranche d'âge

On observe une tendance de diminution du risque de faire l'anémie chez les enfants plus âgés. On n'a pas trouvé de différence statistiquement significative ($\chi^2 = 2,683$; $P = 0,261$).

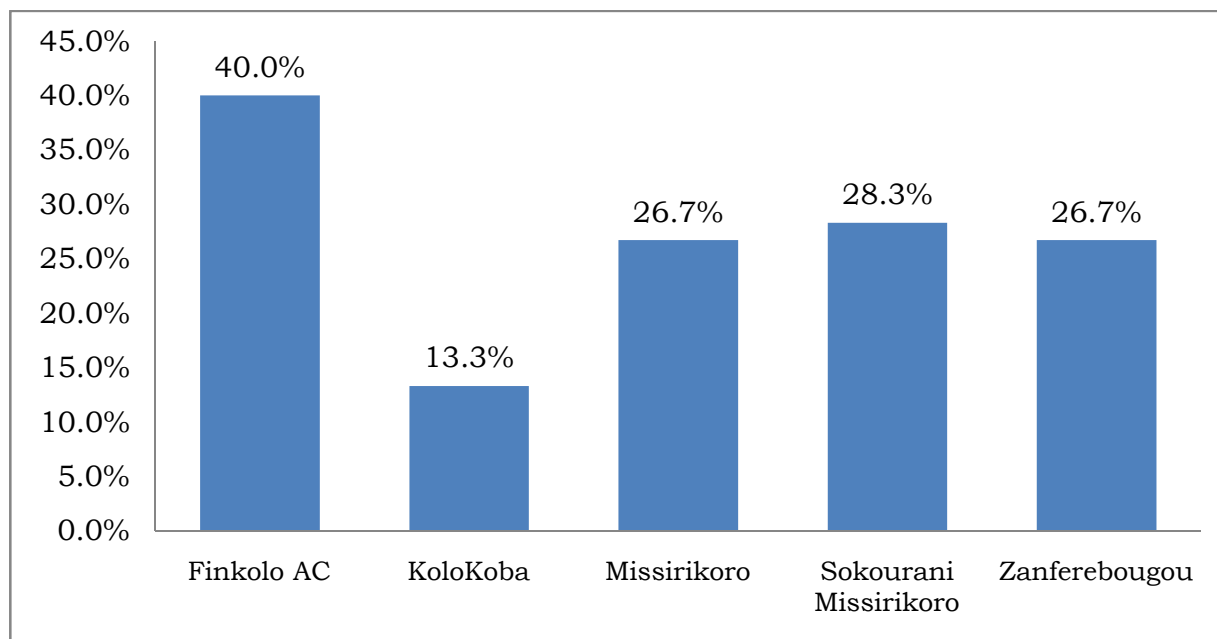
f. La prévalence de l'anémie par classe



Graphique XII: Prévalence de l'anémie par classe

Les enfants jeunes sont les plus anémiés que les âgés.

g. Prévalence de l'anémie par commune



Graphique XIII: La prévalence de l'anémie par commune

La prévalence de l'anémie varie de 13,3% dans la commune de Kolokoba à 40% dans la commune de Finkolo AC.

Tableau XII: La prévalence de l'anémie par sexe

	Anémié		Non anémié		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculin	47	30,1%	109	69,9%	156	100%
Féminin	34	23,6%	110	76,4%	144	100%
Total	81	27, 0%	219	73,0%	300	100%

Les garçons ont une tendance à faire plus d'anémie que les filles avec une prévalence respective de 30,1%, 23,6%. On n'a pas eu de différence statistiquement significative ($\text{Chi}^2 = 1,614$; $P = 0,204$).

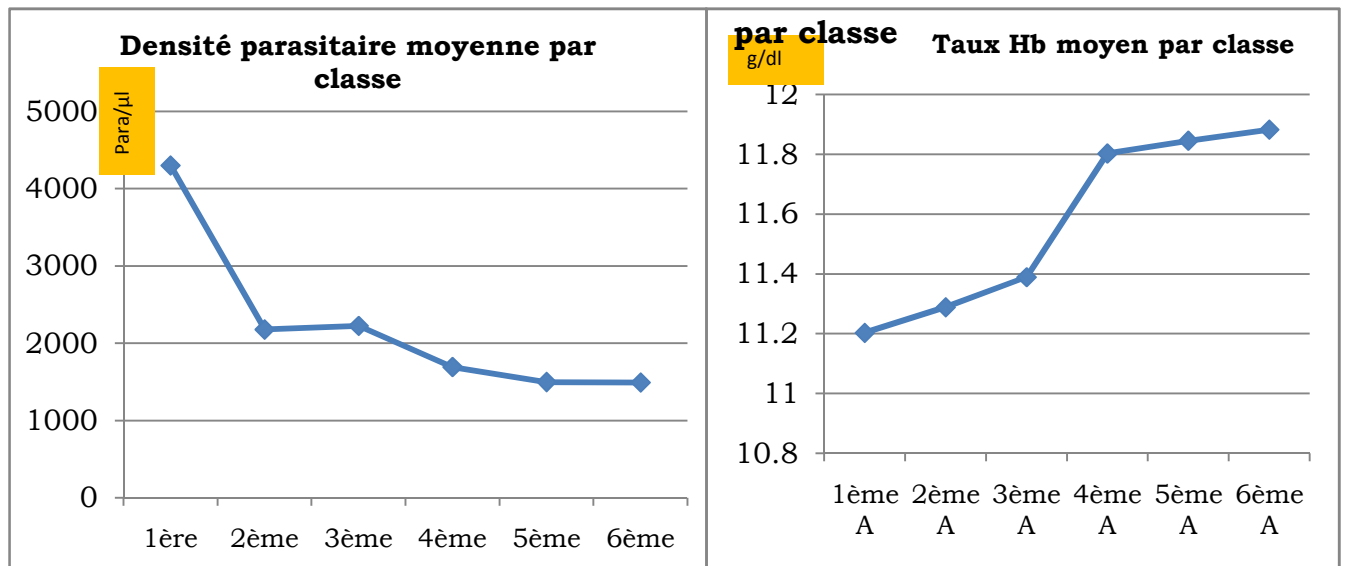
h. La relation entre le portage du Plasmodium et l'anémie chez les enfants en âge scolaire

Tableau XIII: Relation entre l'anémie et le portage du *Plasmodium*

	GE Positive		GE Négative		Total	
	n	%	n	%	n	%
Anémié	75	28,1%	6	18,2%	81	27,0%
Non anémié	192	71,9%	27	81,8%	212	73,0%
Total	267	100%	33	100%	300	100%

Les enfants anémiés ayant une GE positive ont une prévalence de 28,1% contre 18,2% chez les anémiés qui ont une GE négative $\text{Chi}^2 = 1,463$; $P = 0,226$. Pas de différence statistiquement significative.

i. Relation entre la densité parasitaire moyenne et le taux d'Hb moyen



Graphique XVI: La densité moyenne et Taux d'Hb moyen par classe

Les enfants plus jeunes avaient une charge parasitaire plus élevée et un taux d'Hb plus bas que les enfants âgés.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. AU PLAN METHODOLOGIQUE

Les étiologies multifactorielles de l'anémie en milieu tropical [46] constituent une limite pour porter un jugement adéquat sur l'implication du paludisme dans la survenue de l'anémie. Pour mener à bien cette étude nous avons choisi le cercle de Sikasso qui est une zone d'endémie palustre du Mali.

Nous avons mené un passage transversal en Novembre 2010. L'étude s'est déroulée en saison de transmission au cours de laquelle nous avons effectué les examens biologiques (dosage du taux d'Hb, la goutte épaisse) chez les enfants de 5 - 15 ans. L'Hb a été mesurée pour l'évaluation de la prévalence de l'anémie et nous avons pris un taux d'Hb < 11g/dl comme indice de l'anémie. Le paludisme a été diagnostiqué chez les enfants qui avaient une GE positive. Les appareils HemoCue® et le microscope optique ont été utilisés respectivement pour le taux d'Hb et la parasitémie palustre. Nous n'avons pas étudié les autres étiologies de l'anémie dans les 5 communes. Notre étude nous a permis malgré tout d'évaluer la prévalence de l'anémie liée au portage du *Plasmodium*.

6.2. AU PLAN DES RESULTATS

Indice plasmodique du paludisme

L'indice plasmodique du paludisme dans les 5 communes rurales du cercle de Sikasso était de 89%. Cette prévalence élevée s'explique par le fait que le paludisme sévit sous une forme endémique dans la région de Sikasso et notre étude s'est déroulée pendant une période de forte transmission du paludisme (Novembre, décembre). Ce taux de prévalence est nettement supérieur aux 59,2% de l'enquête nationale de l'anémie et de la parasitémie palustre en 2010 chez les enfants de moins de 5 ans dans la région de Sikasso [47]. Cette différence pourrait être due à la période d'étude de l'enquête national qui s'est déroulée pendant la saison pluvieuse (août à septembre). Par contre **KEÏTA** en 2005 avait trouvé une prévalence de

84,47% chez les enfants de 1-9 ans à Missira dans la région de Koulikoro qui est également une zone d'endémie palustre [48].

La commune de Missikoro et de Sokourani missikoro avaient les prévalences les plus élevées, respectivement 93,3% et 91,7%. Ces taux élevés pourraient s'expliquer par l'humidité persistante dans les 2 communes après la pluie entraînant la multiplication des gîtes larvaires avec une forte prolifération de la population anophélienne.

On n'a pas eu de différence statistiquement significative entre les garçons et les filles dans la survenue de l'infection palustre dans notre zone d'étude.

Nous avons constaté au cours de notre étude que Les enfants âgés de 6 ans étaient légèrement plus touchés par le paludisme avec une prévalence de 96%. On observe une baisse progressive de la charge parasitaire à partir de 7 ans jusqu'à 13 ans. Cette baisse progressive peut être due à l'acquisition de la prémunition chez l'enfant. Les accès palustres répétés chez les enfants qui ont grandi dans une zone endémique lui procurent une immunité. Statistiquement on n'a pas eu de différence de l'infection palustre par tranche d'âge; par contre les enfants de 5 - 9 avaient une tendance légèrement élevée. Nos résultats sont similaires à ceux de TRAORE en 1995 à Sikasso qui avait trouvé que les enfants de 5 à 9 ans étaient plus touchés par l'infection palustre [49]. DICKO (1993 - 1994) a trouvé également que les enfants de 5 à 9 ans sont plus parasités à Mopti ville et à Mopti rurale qui sont des zones endémiques au Mali [50].

La densité parasitaire dans la population d'étude

Les enfants de la commune de Zanferebougou possédaient la densité parasitaire la plus élevée par rapport aux autres qui ont une densité parasitaire comparable. Cette densité variait de 1899 à 2733 parasites/mm³ de sang. Nos résultats ont montré que les enfants moins âgés avaient une charge parasitaire plus élevée que les plus âgés. Ceci pourrait s'expliquer par la vulnérabilité des enfants plus jeunes qui n'ont pas encore acquis leur prémunition contre le paludisme, ce qui pouvant entraîner par la suite de fortes parasitémie. On observe un pic chez les 6 ans. **DOUMBO O** en 1992 a trouvé qu'en zone hyper-endémique la prémunition est atteinte autour de 9 ans [5].

L'espèce plasmodiale la plus rencontrée était le *P. falciparum* avec 95,9% qui était suivi de *P. malariae* 3,4% [51,52]. Nous n'avons pas trouvé de *P. vivax* et *P. ovale* dans ces zones pendant notre période d'étude.

Prévalence de l'anémie dans les zones d'étude

La prévalence de l'anémie dans la zone d'étude est de 27%. Ce taux est inférieur aux 48% rapporté par M.A. Bin Mohanna et collaborateur en 2007 chez les enfants scolaires au Yémen [53]. Cette différence pourrait s'expliquer par des méthodes différentes utilisés par M.A. Bin Mohanna et collaborateur qui ont pris un taux d'Hb < 11,5g/dl comme l'indice de l'anémie. Nos résultats sont similaires à ceux de V. Khieu et collaborateur en 2006 au Cambodge (Asie du sud-est) avaient trouvé une prévalence de 24% chez les enfants scolaires [54]. Au Mali, l'enquête de Save of children avait trouvé une prévalence de 68% chez les enfants scolarisés dans le cercle de Kolondiéba (région de Sikasso) [55]. Cette élévation pourrait être dûe à leur méthodologie utilisée (taux d'Hb < 12g/dl comme indice de l'anémie).

On n'a pas eu de différence statistiquement significative de l'anémie par tranche d'âge dans notre zone d'étude; par contre on observe une tendance élevée chez les enfants de 5 - 9 ans. On constate que les enfants jeunes sont plus les vulnérables. En effet l'enquête de Save the children sur l'évaluation de l'état de santé et le statut nutritionnel avait trouvé dans le cercle de Kolondiéba (région de Sikasso) un taux d'Hb bas chez les enfants de 7 - 11 ans [55].

Les enfants de la commune de Kolokoba faisaient moins d'anémie que ceux des autres communes. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention d'une équipe de recherche de MRTC contre la filariose (Malaria Research and Training Center) qui est présente dans cette zone depuis 2002.

On constate que les enfants masculins avaient une tendance plus élevée avec une prévalence d'anémie de 30,1% contre 23,6% chez les filles. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée par âge.

La relation entre le portage du *Plasmodium* et l'anémie

Les enfants ayant une GE positive font plus d'anémie avec une prévalence de 28,1% que ceux qui ont une GE négative avec 18,2%. Ceci pourrait s'expliquer par un rôle déterminant de l'hémolyse palustre dans la survenue de l'anémie.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la présence du *Plasmodium* et la survenue de l'anémie. Ce qui évoque d'autres causes à l'anémie comme les parasitoses intestinales et la malnutrition au sud du Sahara ainsi que les hémoglobinopathies telles que la drépanocytose ou hémoglobinoS (HbS). Par contre M.A. Bin Mohanna et al en 2007 avait trouvé une prévalence de 67% d'anémie lié au paludisme chez les enfants scolaire [53]. Il est important de comprendre que l'anémie est l'une des conséquences du paludisme pouvant entraîner la mort de l'enfant si elle n'est pas rapidement prise en charge.

7. CONCLUSION

✓ L'indice plasmodique était élevé chez les enfants d'âge scolaires pendant notre période d'étude avec 89% et touchait surtout les enfants de 5 - 9 ans. On observe un pic chez les 6 ans. Il n'y a pas de différence statistiquement significative de l'indice plasmodique entre les filles et les garçons, respectivement 88,9% et 89,1%. L'indice plasmodique élevé dans les 5 communes.

✓ Les enfants plus jeunes avaient une charge parasitaire plus élevée principalement ceux de la tranche d'âge de 5 - 9 ans. Cette élévation de la charge parasitaire peut entraîner la survenue de l'anémie sévère au cours du paludisme simple, augmentant ainsi le risque du paludisme compliqué tel que le neuropaludisme, le paludisme viscéral, etc.

✓ La formule parasitaire était dominée par *P. falciparum* 95,9%, ce qui augmente le risque de paludisme compliqué.

✓ Les enfants de 5 - 9 ans étaient plus exposés à l'anémie avec un taux d'Hb bas que les enfants plus âgés (>10 ans). Le taux d'Hb moyen était de 11,5g/dl chez les garçons contre 11,7g/dl chez les filles.

✓ La prévalence de l'anémie dans les 5 communes est de 27% et les enfants de 5 - 6 ans étaient les plus touchés.

✓ L'anémie est également fréquente chez les enfants de 5 - 9 ans mais d'intensité modérée avec une prévalence de 32%. Malgré qu'on n'ait pas eu de différence statistiquement significative entre la survenue de l'anémie et la positivité de la goutte épaisse, les enfants de 5 - 9 ans faisaient autant d'anémie que de paludisme.

8. RECOMMANDATIONS

Aux décideurs et aux coordinateurs de la santé

- Développer une stratégie de lutte contre le paludisme chez les enfants en milieu scolaire.

Aux chercheurs

- Déterminer les différentes causes d'anémies chez les enfants d'âge scolaire en zone rurale d'endémie palustre.

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **GENTILLINI M.** Dufflo 5^{ème} édition. Paris: Flammarion, Médecine Tropicale 1993, p 928
2. **OMS/WORLD MALARIA. Rapport du paludisme dans le monde, 2011. p 18.**
3. **MANISH R, TRIPATHY R, DAS BK.** Plasma glucose and tumor necrosis factor-alpha in adult patients with severe falciparum malaria. Trop. Med. in health 2003; 8: 125 - 8.
4. **VAN DEN BROEK N.** Anemia in pregnancy in sub-Saharan countries. Eur J Obstet. Gyn. Reprod biol. 2001; 96: p 4 - 6.
5. **DOUMBOO.** Epidémiologie du paludisme au Mali. Etude de la chloroquinorésistance. Essai de stratégie contrôlée basée sur des l'utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine associée au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de Doctorat de Sciences biologiques, 1992, Montpellier, France.
6. **PHILLIPS R E, PASVOL G.** Anaemia of Plasmodium falciparum malaria. Bailliere's Clin Haematol1992; 5: p 315 - 330.
7. **GUINDO O.** Epidémiologie du paludisme dans la Région de Sikasso: Formes graves et Compliquées à l'Hôpital Régional de Sikasso; étude CAP et saisonnalité dans un village rural. Thèse Médecine. Bamako, 2002, FMPOS.
8. **CLARKE SE, JUKES MCH, NJAGI K, KHASAKHALA L, CUNDILL B, OTIDO J, CRUDDER C, ESTAMBALE B & BROKER S.** Health and educational impact of school-based intermittent preventive treatment in Kenya: a placebo cluster-randomized controlled trial. 2008. Lancet 372, p 127 - 138.
9. **THUILLIEZ J., SISSOKO M.S., TOURE O.B., KAMATE P., BERTHELEMY J-C, DOUMBOO.K.** Malaria and Primary education in Mali: a longitudinal study in the village of Donéguébougou Soc Sci Med. 2010 July; 71(2): p 324 - 334.

- 10. BOUREE P, PALIES B.** Paludisme et grossesse. *Rev Fr Gynéco. Obstet.* 1986; 81: p 559 - 562.
- 11. WHO/UNICEF/UNU.** Iron deficiency indicators : assessment and strategies for prevention. Genève, 1998.
- 12. HALL A, BOBROW E, BROOKER S, JUKES M, NOKES K, LAMBO J.** Anemia in schoolchildren in eight countries in Africa and Asia. *Public Health Nutrition* 2001; 4(3): p 749 - 756.
- 13. PADDLE JJ.** Evaluation of the hemoglobin color scale and comparison with the HemoCue hemoglobin assay. *Bull organ Mond Santé*, 2002, p 813-816.
- 14. MAC PHAIL P, BOTHWELL TH.** The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia. *In: Fomon SJ, Zlotkin S, eds. Nutritional anemia.* New York: *Raven Press* 1992; 1 - 12 et p 220.
- 15. VAN DEN BROEK N.** Anemia in pregnancy in Sub-Saharan countries. *Eur J Obstet Gyn RB* 2001; 96: p 4 - 6.
- 16. OMS, UNICEF.** Focusing on anaemia. Towards an integrated approach for effective anaemia control. Joint Statement by the world health Organization and the United Nations Children's Fund Geneva, WHO, 2004.
- 17. MARTI-CARVAJAL A, PENA-MARTI G, COMMUNIAN G, MUNOZ S.** Prevalence of anemia during pregnancy: results of Valencia (Venezuela) anemia during pregnancy study. *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52: p 5 - 11.
- 18. ASOBAYIRE FS, ADOU P, DAVIDSON L, Cook JD, HURRELL RF.** Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population groups with high prevalences of malaria and other infections: a study in Côte d'Ivoire. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: p 776 - 782.
- 19. VERHOEF H, WEST CE, KRAAIJENHAGEN R, NZYUKO SM, KING R, MBADI MM.** Malarial anemia leads to adequately increased erythropoiesis in asymptomatic Kenyan children. *Blood* 2002; 100: p 3489 - 3494.

- 20. SCANLON KS, Yip R, SCHIEVE LA, COG SWELL ME.** High and low hemoglobin levels during pregnancy: differential risks for preterm birth and small for gestational age. *Obstet Gynecology* 2000; 96: p 741 - 748.
- 21. PNLP (Mali): Manuel Formation pour la prise en charge du paludisme dans les structures sanitaires Mai 2009 ; p 9, p 20.**
- 22. BROOKER S, KOLACZINSKI JH, GITONGA CW, NOOR A, SNOW RW.** The use of schools for malaria surveillance and programme evaluation in Africa. *Malaria journal* 2009, 8: p 231.
- 23. BROOKER S, CLARKE S, SNOW RW & BUNDY DAP.** Malaria in African schoolchildren-option for control. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2008, p 304 - 305.
- 24. SNOW R.W., CRAIG M.H., NEWTON C. R. J. C., STEKETEE R.W.** The public Health Burden of *Plasmodium falciparum* Malaria in Africa: Deriving the Numbers. Disease Control Priorities Project Working Paper 11, Fogarty international Center, National Institutes of health 2003, Bethesda, Md. <http://www.fic.nih.gov/dcpp>.
- 25. TEMPERLEY M, MUELLER D, NJAGI K, AKHWALE W, CLARKE SE, JUKES MCH, ESTAMBALE BBA, BROOKER S :** Costs and cost-effectiveness of delivering intermittent preventive treatment for malaria through schools in western Kenya. 2008. *Malaria journal* 7, p 196.
- 26. DANIS M, MOUCHET J. Paludisme UREF .Ed .Ellipse /AUPELF.1991.**
- 27. KOITA O.** Molecular studies of clonality, transmission and severe disease in malaria. Thèse de PhD 2000, Tulane University, New Orleans, USA.
- 28. TOURE Y-T.** Génétique, écologie et capacité vectorielle des membres du complexe *Anopheles gambiae*. *SL* au Mali. Thèse es-science 1985: Aix-Marseille III.
- 29. MOUCHET J., CARNAVALE P.** Le vecteur de transmission du paludisme, Université franco UREF Editions Ellipses 1991.

- 30. DOUMBO O; SAMAKE O; TOURE Y T.** Le paludisme dans le Sahel. l'exemple du Mali: Maladies Tropicales Transmissibles, AUPELF –UREF, John Libbey éd : Paris. Eirotex 1989, p 11- 32.
- 31. BRICAIRE F., DANIS M., GENTILLINI M.** Paludisme et grossesse. *Cahiers santé*, 1993 ; 3 : p 289 - 292.
- 32. GENTILLINI M.** Le paludisme : une situation critique. Médecine-Science, Flammarion, 1993 : p 91 - 122.
- 33. FOUMAKOYE G.A.** Etude phytochimique de l'activité antipaludique d'une recette utilisée dans le traitement traditionnel du paludisme au Niger.2004.
- 34. DENIAU M.** Paludisme: épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement. *Rev. Prat.*, 1995 ; 45: p 2325 - 2333.
- 35. AMBROISE THOMAS P., CARNEVALE P., FELIX H., MOUCHET J.** Le Paludisme *Encycl. Med. Chir.* (Paris), Maladies infectieuses 8089, 1984; p10 et p 20.
- 36. YIP R.** Changes in iron metabolism with age. In *Iron metabolism in health and disease*, ed. J.H. Brock J. Halliday et L. Powell. London: W.B. Sanders 1994, p 427 - 448.
- 37. WHO:** Turning the tide of malnutrition: responding to the challenge of the 21-st century. Geneva: WHO, 2000 (WHO/NHD. 00.7).
- 38. GREENBERG AG.** Parasitology of malaria. *Am J Méd.* 1996; p 101 - 114.
- 39. LEVY JP.** Abrégé d'hématologie. Masson-Paris, 9ème édition, 1998.
- 40. DE MAEYER EM.** Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. In. De Maeyer.E.M (ed.), with the collaboration of Dallman P. Genève: Organisation Mondiale de la santé. 1989.

- 41. PASVOL G, WEATHERALL DJ, WILSON RJ.** The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malaria parasite *Plasmodium falciparum*. Br. J Haematol. Jun 1980; 45(2): p 285 - 295.
- 42. PILLY E.** Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale, Maladies infectieuses et tropicales 2M2 17^{eme} édit. 2000. Montmorency, p 117 -118.
- 43. Programme National de lutte contre le paludisme au Mali, Rapport janvier 2005.**
- 44. DOLO A., KONARE A., OUATTARA A., THERA M. A., POUDIOUGOU B., MAIGA B., DIALLO M., DOUMBO O.** Intérêt des nouvelles techniques de diagnostic rapide du paludisme au Mali. Mali Médical 2002. Tome XVII, No 3 et 4.
- 45. PNLP (Mali): Manuel de formation pour le renforcement en microscopie des superviseurs de laboratoire. Janvier 2010.**
- 46. NEWTON C.R.J.C., WARN P.A., WINSTANLEY P.A., and al.** Severe anemia in children living in a malaria endemic area of Kenya. Tropical Médecine and international health, February 1997 Volume 2 No.2. p 165-178.
- 47. PNLP (Mali) : L'enquête nationale sur la prévalence de l'anémie et de la parasitémie palustre chez les enfants au Mali, 2010.**
- 48. KEÏTA M :** Variations Saisonnières des aspects épidémiologiques et cliniques du paludisme à Missira (Kolokani) de 2004-2005. Th. Méd. Bamako 2007.
- 49. TRAORE S.** Epidémiologie du paludisme en zone de savane sud soudanienne au Mali : Le village de Pimperena. Dans la région de Sikasso de juin 1992 à Septembre 1993. Th. Méd. Bamako, 1995.
- 50. DICKO A.** Epidémiologie du paludisme dans la région de Mopti en vue de l'élaboration d'un Programme régional de lutte. Th. Med, ENMP Bamako, 1995, p 84. N°95.

- 51. KOITA O.** Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route trans-saharienne au Mali de *Plasmodium falciparum* par l'utilisation de l'hydrogène tritrié (3T) le verapamil. Thèse Pharm., Bamako; 1988.
- 52. MOUCHE J, CARNEVALE P, COOSMANS M.** Typologie du paludisme en Afrique. Cahiers de santé 1993; 3: p 220 - 238.
- 53. BIN MOHANNA M.A, BIN GHOUTH A.S, RAJA'A Y.A.** Malaria Signs and infection rate among asymptomatic schoolchildren in hajr valley, Yemen. Eastern Mediterranean Health Journal 2007, Vol. 13, No.1, p 37-39.
- 54. KHIEU V, ODERMATT P, MEL Y, KELUANGKHOT V, STROBEL M.** Anémie dans une école du Cambodge rural : détection, prévalence et liens avec les parasitoses intestinales et la malnutrition. Bull Soc Pathol Exot, 2006, 99, 2, p 117.
- 55. SACKO M, ROSCHNIK N, MAÏGA I, GORSLINEE.** Evaluation de l'état de santé et le statut nutritionnel des enfants scolarisés des écoles communautaire du cercle de kolondiéba. Rapport d'enquête du programme de santé scolaire de Save the children en Mars 1999, p 31.

10. ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: BERTHE

Prénom: Maïmouna

Titre: Etude du paludisme et de l'anémie chez les enfants en âge scolaire dans la région de Sikasso.

Année de soutenance: 2012

Ville de soutenance: Bamako

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'intérêt: hématologie, Parasitologie, Santé publique.

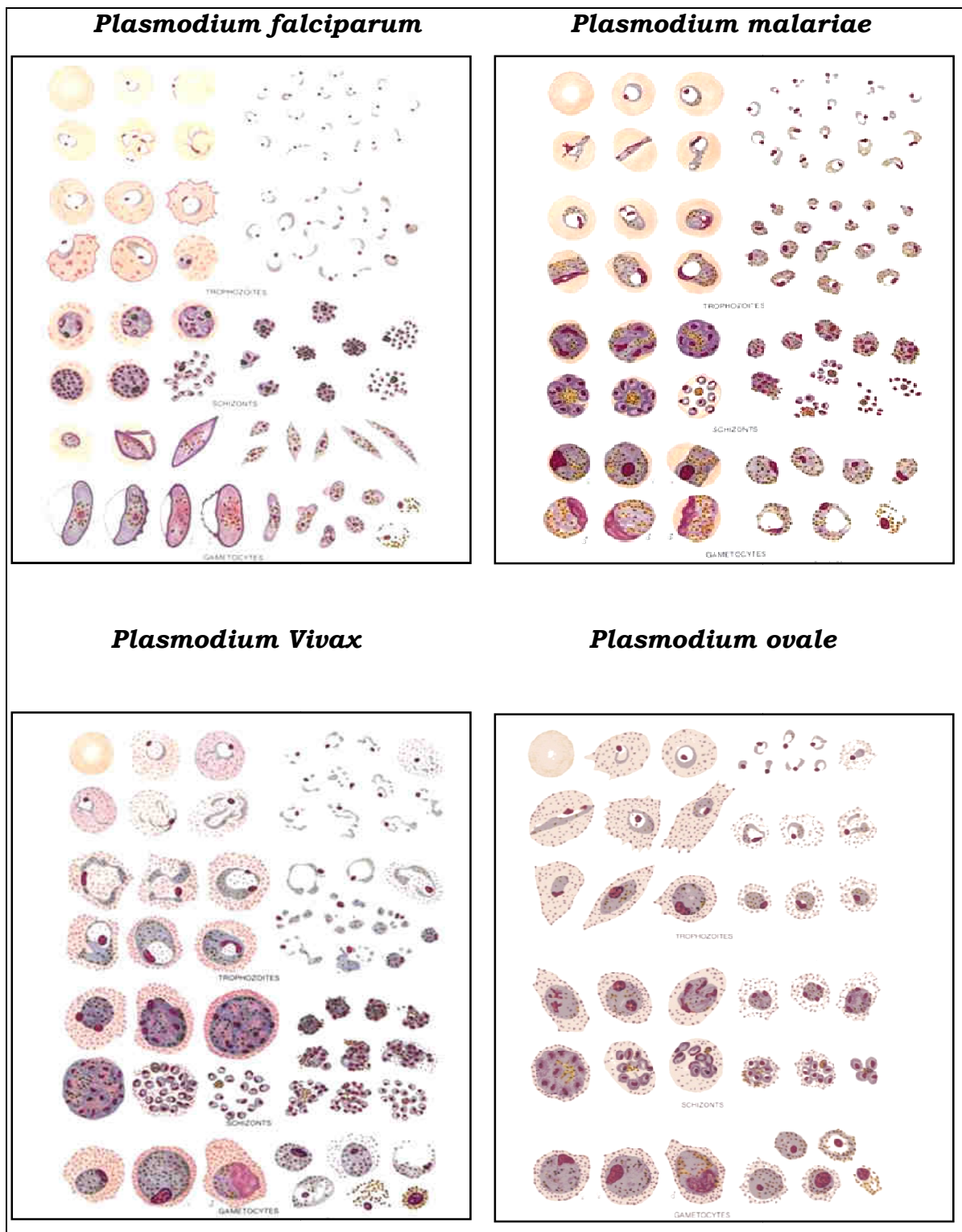
Résumé: L'anémie est une conséquence majeure du paludisme et une détérioration de l'état nutritionnel des enfants d'âge scolaire. Vu les étiologies multifactorielles de l'anémie au Mali, l'implication du paludisme dans la survenue de l'anémie est difficile à déterminer chez les enfants d'âge scolaire en milieu rural, où la malnutrition est un grand fléau. L'objectif de cette étude est d'étudier la relation entre le portage du *Plasmodium* et l'anémie chez les enfants en milieu scolaire. Nous avons mené une enquête transversale à un seul passage en novembre 2010 dans cinq communes rurales du cercle de Sikasso (Finkolo AC, Zanferebougou, Missirikoro, Kolokoba, et Sokourani missirikoro). La goutte épaisse et l'HemoCue® ont été utilisés pour déterminer respectivement la parasitémie palustre et le taux d'hémoglobine. Les enfants ayant un taux d'Hb < 11g/dl ont été considérés comme anémiés. Nous avons trouvés une prévalence de 89% d'infection palustre et 27% d'anémie. Malgré qu'on n'ait pas eu de différence statistiquement significative entre la survenue de l'anémie et la positivité de la GE, les enfants de 5 - 9 ans faisaient autant d'anémie que de paludisme.

Mots clés: Paludisme, Anémie, Enfant d'âge scolaire.

Fiche d'enquête parasitologique

- 1- Date de l'enquête /_/_/_/
- 2- Nom et prénom de l'enquêteur: -----
- 3- Prénom de l'enfant: -----
- 4- Numéro de l'enfant: -----
- 5- Sexe: /_/
Garçon = 1, fille = 2
- 6- Date de naissance: /_/_/_/
- 7- Classe/Niveau: -----
- 8- Type école: /_/
ECOM = 1, Publique = 2
- 9- Cercle:-----
- 10- Commune: -----
- 11- Village: -----
- 12- Prénom du père/Tuteur de l'enfant: -----
- 13- Nom et prénom de la mère: -----
- 14- Prélèvement pour la GE et le dosage de l'Hb
- 15- Résultat GE: /_/
Positif = 1, négatif = 2
- Espèce parasitaire: /_/
Pf = 1, *Pm* = 2, *Pv* = 3, *Po* = 4
- Densité parasitaire: /_/_/_/_/_/_/_ /mm³
- Taux d'hémoglobine: /_/_/ g/dl

Figure: Caractères morphologiques des différentes espèces de *Plasmodium* chez l'homme au microscope optique



[http://en. impact- malaria.Com/iml/cx/fr/layout. jsp? cnt](http://en.impact-malaria.Com/iml/cx/fr/layout.jsp?cnt)

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples:

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience,

Et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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

Je le jure