

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

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



Année Universitaire 2006 - 2007

N° /...../

Thèse

**LA RELATION ENTRE L'ANEMIE ET LE
PALUDISME DANS DEUX GROUPES ETHNIQUES
VIVANT EN SYMPATRIE AU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le 15 / février / 2007
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

par : Mr. Youssouf TOLO

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ÉTAT)**

JURY

PRESIDENT:

Professeur Ogobara K. DOUMBO

MEMBRES:

Docteur Boubacar TRAORE

Docteur Mounirou BABY

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Agrégé Amagana DOLO

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES

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

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

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie-Reanimation

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié Sanogo	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique

Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y. SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGE

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

3. MAÎTRES ASSISTANTS

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

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Bio-statistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie

DEDICACES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Prologue (Al-Fatiha)

- 1) *Au nom d'Allah, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.*
 - 2) *Louanges à Allah, Seigneur de l'univers.*
 - 3) *Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux,*
 - 4) *Maître du jour de la rétribution.*
 - 5) *C'est Toi (seul) que nous adorons, et c'est Toi (seul) dont nous implorons secours.*
 - 6) *Guide nous dans le droit chemin,*
 - 7) *Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés.*
- Amine. (Coran 1, versets 1-7)*

L'adhérence (Al-Alaq)

- Au nom d'Allah, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.*
- 1) *Lis, au nom de ton Seigneur qui a créé,*
 - 2) *Qui a créé l'homme d'une adhérence.*
 - 3) *Lis ! Ton Seigneur est le Très Noble,*
 - 4) *Qui a enseigné par la plume [Le calame],*
 - 5) *A enseigné à l'Homme ce qu'il ne savait pas.*
- (Coran 96, versets 1-5)**

A ALLAH

Le Tout Puissant, Le Miséricordieux pour m'avoir donné la santé et la force de réaliser ce travail.

" Telle est la grâce d'ALLAH qu'Il donne à qui Il veut. Et ALLAH est le détenteur de l'énorme grâce." (S62, V4)

Au Prophète Muhammad (paix et salut de Dieu sur lui), sceau des prophètes, pour son message clair et précis.

“Dis : ALLAH seul (en) a la connaissance. Et moi je ne suis qu’un avertisseur clair” (S 67, Verset 26)

A mon père : Amadou Karindou Tolo

Il me faut plus que des mots pour témoigner ma gratitude. Papa que le Tout Puissant te garde parmi nous aussi longtemps que possible.

A mes mamans : feu Hawa et Yogoyem.

Dormez en paix. Amen !

A mère: Aïssata Ingré Tolo.

Les mots n’exprimeront pas assez ce que j’éprouve en ce jour unique de ma vie. Ce travail est le fruit de tes conseils et de ton attachement ferme à l’éducation de tes enfants. Maman que le Tout Puissant te garde aussi longtemps que possible parmi nous.

A mes frères et sœurs.

Abdoulaye, Bouki, Moussa, Daouda, Issa, Saidou, Adama, Abdoulaye, Oumar, Djibril, Sékou, « le vieux », Mariam, Maïmouna, Rokiatou, Aïssata, Fatim, Dénin, Fatoumata.

Vous m’avez énormément apporté pendant ce long trajet. Merci pour vos soutiens, vos conseils et surtout votre chaleur familiale. Ce travail est aussi le votre.

A mes grands-parents : feu Karindou Kindé et feu Méba Anda.

Dormez en paix. Amen !

Aux victimes du paludisme, particulièrement les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes qui payent un lourd tribut à cette maladie.

Aux chercheurs sur le Paludisme et Hommes de science.

Remerciements

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.

Aux membres de l'unité d'immunologie et GLP : Dr Boubacar Maiga, Dr Bouréïma Kouriba, Dr Modibo Daou, Dr Charles Arama, Dr Issa Diarra, Dr Merepen dite Agnes Guindo, Dr Mounirou Baby, Dr Mady Sissoko, Dr Daniel Yalcouyé, Mrs Moussa Dembélé, Georges Amassagou Dara, Sekouba Keïta, Seydou Arama, Yamoussa Keita, pour votre entière disponibilité et votre soutien.

A mes chers maîtres et aînés : Pr Abdoulaye Dabo, Dr Boubacar Traoré, Dr Abdoulaye Djiméné, Dr Mamadou Diakité, Dr Mouctar Diallo, Dr Amed Ouattara, Dr Mahamadou Sissoko, Dr Belco Poudiougou, Dr Aldiouma Guindo, Dr kassoum Kayentao, Dr Issakia Sagara, Dr Ousmane Guindo, Dr Mamady Koné, Dr Aminata Traoré, Mr Ousmane Touré, Dr Habib Beavogui, Dr Moussa Sogoba, Dr Doumbo Safiatou Niaré, Dr Mamadou Tékété, Dr Ongoïba Aïssata Ongoïba, Dr Didier Doumtabe, Dr Aboubacar A. oumar, Dr Abdoulaye Katilé, Dr Abdoulaye K. Koné, Dr Drissa Coulibaly, Dr Ando Guindo, Dr Karim Traoré, Dr Sory Diawara, Dr Mohamed Assadou, Dr Beh Kamaté, Dr Touré Dinkorma Ouologuem, Dr Bakary Sidibé, Dr Bakary Fofana, Dr Hamma Maiga, Mr Demba Dembélé. Merci pour vos enseignements et vos soutiens.

Aux autorités et notables de Madougou, toute la population de Mantéourou et villages voisins.

Aux Aides soignants de la case de santé de Mantéourou : Yanogo et Amaïguéré Doumbo ; **et à la matrone** Hawa Doumbo. Merci pour vos différentes contributions dans la réalisation de ce travail.

A mes amis et promotionnaires de la F.M.P.O.S : Antoine Dara Ousmane Kanté, Dr Mamadou Tolo, Dr Kady Koné, Dr Dominique Arama, Dr Boureima Diallo, Dr Amy Niaré, Dr Mamou Diabaté, Dr Oumar Sidibé... Merci pour les bons moments passés ensemble.

A mes aînés : Dr Souleymane Dama , Dr Amadou Niangaly, Dr Etienne A. Guirou, Dr Rénion Saye, Mr Zoumana Isaac Traoré, Mlle Aminata Koné, Dr Modibo Coulibaly, Dr Karim Traoré, Dr Hamidou Traoré, Dr Seidina Diakité, Mlle Oumou Maiga, Dr Oumar Yattara, Dr Cheick AT Dabo, Dr Kourané Sissoko, Dr Oumar Bila Traoré, merci pour la collaboration et le soutien constant.

A mes collègues internes du DEAP

Bernard Kanouté, Saibou Doumbia, Amadou Tapily, Victor Dara, Moussa Diakité, Abdoulaye Tapily, Jacob Dara, Golou Togo, Paul Kamaté, Younous Koné, Abdramane Bathily, Boubacar Niaré, Hamidou Niangaly, Moussa Niangaly, Binta Barry, Yehiya DICKO, Moussa Djimé, Nouhoum Guindo, Abdramane Traoré, Mlle Christelle N'Dong, merci pour la chaleur amicale et bon courage pour la réalisation de vos différentes thèses.

Aux Docteurs Amed OUATTARA et Mamadou DIAKITE et à Mr. Mamadou BA : C'est l'occasion de vous remercier pour la qualité de vos formations continues, pour votre générosité et la disponibilité dont vous avez fait preuve. Recevez ici tous mes remerciements.

Aux informaticiens : Ousmane Touré, Sidi Soumaré et Amadou Abathina, Mr DIALLO, SALLY, Mady.

A Cheick Coulibaly et Sékou Doumbo.

A tout le personnel **du MRTC /DEAP**.

A mes frères et sœurs **De Jeunesse Guinna Dogon FMPOS**

A nos partenaires **suédois et hollandais**, particulièrement aux
Professeurs Marita Troye-Blomberg et Robert SAURWEIN,

A mes oncles : Amadou Modibo Tolo, Mohamed Tolo, Ousmane Tolo,
Bouréïma Tolo, Anda Tolo et leurs familles. Je vous dis un grand merci.

A Dogonda Tolo, Yacouba Tolo et Bibi dit Hamidou Tolo.

Votre esprit sociable et votre soutien constant m'ont aidé à devenir ce
que je suis aujourd'hui. Retrouvez par le biais de ce travail ma profonde
reconnaissance.

A mes tantes : Yassa, Méba, Fatoumata. Merci pour vos soutiens de loin
ou de près.

A mes grands frères et amis : Moïse, Aly Tolo dit Ouane, Ali Guindo,
Abou...merci pour votre soutien.

**Agone Dama, Hawa Tolo, Moussa Guindo, Hamadoun Guindo et leurs
familles.** Je vous dis un grand merci pour l'hospitalité. Rassurez-vous
de ma profonde gratitude.

Au Docteur Adawa Yattara :

Je dirai tout simplement que vous êtes un père pour moi. Quiconque fait un bien du poids d'un atome le verra et quiconque fait un mal du poids d'un atome le verra. Je vous rends ce travail en témoignage de ma sincère reconnaissance.

A mes amis : Abdias Dougnon, Zakary Saye, Bouréïma Kodio, Seydou Balam, Fousseyni, Oumar, Kouniodiou Dolo, Sory Ouologuem, Amadou Balobo Cissé, Yaya Cissé, Sidiki Diakité, Elysabeth Diarra, Hawa Dougnon, Kyria Koné, Aminata Traoré, Richard Dolo, Diawara, Abdou Coulibaly, Etienne Togo, Niama SissoKo, Barry, Pedro, Ives, Barou, Ben et son épouse Djeneba, Stéphane. Merci pour les bons moments passés ensemble.

Aux Docteurs Fatou Barro, Fatou Diarrassouba, Adama Cissé, Natalie, Mariko, Bou, Oumar Guindo, Oumar Kassogué, Honoré Somboro. Je me rappelle des instants que nous avons passés ensemble. Merci pour votre collaboration.

A toutes et tous qui de près ou de loin m'avez soutenu, les mots me manquent pour vous exprimer toute ma joie, ma reconnaissance et tout mon respect. Je vous dis un grand merci !

Remerciements aux membres du jury :

A notre maître et Président du jury

Professeur Ogobara K. DOUMBO

Professeur titulaire de Parasitologie et de Mycologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Directeur Du Malaria Research and Training Center (MRTC).

Permettez nous de vous remercier cher maître de la confiance que vous avez faite en nous acceptant à vos cotés.

Votre rigueur scientifique, votre persévérance et votre dévouement constant pour un travail bien fait, font de vous un chercheur émérite.

C'est un honneur pour nous d'être cité parmi vos élèves.

Veillez accepter le témoignage de notre sincère et profonde gratitude.

A notre Maître et juge

Dr Boubacar TRAORE

Assistant d'immunologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Responsable de l'unité Paludisme et grossesse & Immuno-pathologie du MRTC.

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations.

Permettez nous de vous exprimer notre profonde gratitude et notre grand respect.

A notre maître et juge

Docteur Mounirou Baby

Maître assistant d'hématologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Directeur du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS).

Superviseur du laboratoire GLP.

Cher Maître, c'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de siéger à ce jury.

Votre rigueur scientifique et la clarté de vos cours d'hématologie nous ont toujours émerveillé.

Recevez ici, cher maître notre reconnaissance et notre plus grand respect.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Amagana DOLO

Maître de conférence agrégé de Parasitologie-Mycologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Responsable de l'unité d'immunologie du MRTC.

Permettez-nous de vous remercier cher Maître de la confiance que vous nous avez faites en nous proposant ce travail.

Nous avons beaucoup admiré vos immenses qualités humaines, sociales et scientifiques tout au long de ce travail. Vous avez cultivé en nous, le sens du travail bien fait.

Votre simplicité, votre disponibilité constante, votre rigueur, votre dynamisme font de vous un maître apprécié de tous.

Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre indéfectible disponibilité.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN: Acide Désoxyribonucléique

AQ : Amodiaquine

AMA-1: Apical Membran Antigen

BMP : Bandiagara Malaria Project

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

Coll: collaborateur

ETP : Échec thérapeutique précoce

ETT : Échec Thérapeutique Tardif

E.P.O: Érythropoïétine

EBA-175: erythrocyte binding Antigen -175

FHI: Family Health International

GR : nombre de Globules Rouges

G6PD: Glucose – 6-Phosphate Déshydrogénase

Ht: Hématocrite

Hb: Hémoglobine

HbF: Hémoglobine fœtale

HbC : Hémoglobine C

HbAC: Hémoglobine AC

HbCC: Hémoglobine CC

HCM : Hémoglobine Cellulaire Moyen

IL- 4 : Interleukine-4

IP: Indice Plasmodique

IS: Indice Splénique

INF- γ : interferon- γ

MIF: Macrophage Migration Inhibitory Factor

MRTC/DEAP: Malaria Research and Training Center/Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires

MSP: Merozoite Surface Protein

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PABA : Acide Para-amino-benzoïque

PfEMP-1 : *Plasmodium falciparum* Erythrocyte Membrane protein-1

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

RBM: Roll Back Malaria

RC & PA : réponses clinique et parasitologique adéquate

SP: Sulfadoxine-Pyriméthamine

TLR: Toll-Like Receptor

TNF- α : Tumor Necrosis Factor- α

TPI: Traitement Préventif Intermittent

VGM: Volume Globulaire Moyen

WHO: World Health Organization



SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
I Introduction.....	23
II Objectifs.....	26
III Généralités.....	28
1 Facteurs impliqués dans la résistance/susceptibilité au paludisme.....	28
2 Rôle de la rate dans le paludisme.....	31
3 Anémie.....	32
IV Méthodologie.....	39
1 Cadre d'étude	39
2 Périodes d'études.....	44
3 Types d'études.....	44
4 Recensement.....	45
5 Personnel et organisation du travail.....	46
6 Critères d'inclusion et de non-inclusion.....	48
7 Evaluation clinique.....	50
8 Evaluation parasitologique.....	52
9 Evaluation hématologique.....	55
10 Traitement des accès palustres simples et graves.....	55
11 Méthode d'évaluation de la chimiorésistance.....	56
12 Considération éthique	58
13 Gestion et analyse des données.....	58
V Résultats	60
1 Etudes préliminaires.....	60
2 Etude parasito-hématologique et clinique 2005.....	64
VI Discussion.....	78
VII Conclusion et recommandations.....	84
VIII Résumé	86
IX Références bibliographiques	90



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique : l'anophèle femelle. Quatre espèces sont inféodées à l'homme : *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale* [47].

Il demeure de nos jours la première parasitose la plus redoutable, menaçant ainsi la vie des enfants de moins de 5 ans et des femmes enceintes dans le monde particulièrement en Afrique subsaharienne.

Dans le monde entier, en 2004, 107 pays et territoires comptaient des zones où il y avait un risque de transmission du paludisme, soit 3,2 milliards de personnes vivant dans les zones à risque [64]. On estime à 350-500 millions le nombre d'épisodes palustres cliniques qui se produit chaque année. Le paludisme à *P. falciparum* est le plus redoutable car il tue chaque année plus d'un million de personnes qui sont en majorité des enfants de moins de 5 ans [64].

L'Afrique représente 60% des cas de paludisme qui surviennent dans le monde. Approximativement 75% des cas sont dûs à *P. falciparum* et plus de 80% des décès par le paludisme se produisent en Afrique subsaharienne et 18% de ces cas de décès surviennent chez les enfants de moins de 5 ans [64].

Le paludisme à *P. falciparum* est aussi une cause fréquente de l'anémie chez les femmes enceintes et les enfants. Il est responsable du faible poids à la naissance, de la prématurité et de la mortalité infantile. Il est à l'origine de 25-35% des consultations ambulatoires, 20-45% des hospitalisations et de 15-35% des décès [64]. Le paludisme constitue ainsi une lourde charge sur un système de santé déjà mal organisé.

Au Mali, le paludisme constitue 48% des motifs de consultation

dans les centres de santé [54]. Il demeure la première cause de morbidité (83,3 %) et de mortalité (65,8 %) chez les enfants de 0 à 14 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital régional de Sikasso [26]. Il est responsable de 16,7% des hospitalisations pédiatriques [19]. Il est à l'origine de 49% de convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à Bamako [16].

Dans les populations au sein desquelles le paludisme est endémique, les individus ne présentent pas le même comportement vis-à-vis de l'infection palustre selon leur diversité génétique ou origine ethnique. Ainsi plusieurs études ont mis l'accent sur la protection des Peulh contre le paludisme par rapport à leurs voisins non Peulh [10, 15, 21, 31, 45]. Le développement intracellulaire de *Plasmodium* modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire. Il en résulte ainsi la destruction des globules rouges parasités et l'anémie survient. Une étude a établi au nord du Nigeria que les Peulh présentaient un taux d'hémoglobine moyen faible par rapport leurs voisins non Peulh [45].

Face au nombre réduit de publications sur l'anémie et le paludisme à *P. falciparum*, dans les groupes ethniques vivant en sympatrie, nous avons jugé opportun d'étudier la relation entre le paludisme et l'anémie, et de déterminer la prévalence de l'anémie chez les Dogon et les Peulh au Mali.



OBJECTIFS

2. Objectifs

2.1 Objectif général :

- ❖ Etudier la relation entre le paludisme à *P. falciparum* et l'anémie dans deux groupes ethniques vivant en sympatrie au Mali.

2.2 Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'anémie et les types d'anémie chez les Dogon et Peulh vivant en sympatrie au Mali.
- ❖ Déterminer l'association entre la splénomégalie et l'anémie chez les Dogon et Peulh.
- ❖ Déterminer l'association entre la parasitémie à *P. falciparum* et l'anémie chez les Peulh et les Dogon.
- ❖ Décrire l'évolution du taux d'hémoglobine chez les Dogon et Peulh avant et après un traitement antipaludique.



GENERALITES

3. Généralités

3.1 Facteurs impliqués dans la résistance ou susceptibilité au paludisme.

Plusieurs gènes sont impliqués dans la résistance/susceptibilité au paludisme chez l'homme. En zone d'endémie palustre un sujet apparaît être protégé contre la forme clinique et/ou la forme sévère du paludisme dû à l'acquisition de la prémunition. La résistance innée au paludisme se traduit chez l'homme par un état réfractaire au parasite dès le premier contact. Cette résistance résulte soit de la présence chez l'homme d'une substance non propice au développement du parasite (hémoglobine anormale, déficit enzymatique en Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase (G6PD)) ou de l'absence de récepteur impliqué dans la pénétration du parasite à l'intérieur des érythrocytes (antigène Duffy). Les mécanismes qui déterminent cette résistance innée impliquent essentiellement les facteurs liés au stade érythrocytaire.

3.1.1 Les facteurs liés à la membrane des érythrocytes

L'invasion des érythrocytes par des mérozoïtes nécessite à la fois leur adhérence à la surface des érythrocytes par l'intermédiaire des récepteurs et des antigènes spécifiques (MSP : Merozoite Surface Protein, AMA-1 : Apical Membran Antigen, EBA-175 : Erythrocyte Binding Antigen-175). Les résidus de l'acide sialique terminal des glycoprotéines exprimées à la surface des érythrocytes, principalement la glycophorine A, constituent un déterminant major pour l'invasion des érythrocytes par les mérozoïtes du *P. falciparum* [22]. Les mérozoïtes du *P. vivax* utilisent l'antigène Duffy pour pénétrer à l'intérieur des érythrocytes [37, 38]. Ainsi les personnes n'ayant pas l'antigène Duffy sont protégées contre le paludisme à *P. vivax*.

Certains variants des glycophorines (récepteurs de surface des érythrocytes) peuvent empêcher l'invasion des érythrocytes par les mérozoïtes de *P. falciparum* [36].

Par ailleurs les érythrocytes déficients en glycophorines A, B, C échappent à l'invasion par le *P. falciparum* [22].

La susceptibilité des globules rouges à l'infection plasmodiale en fonction de leur âge, à l'infection plasmodiale a été observée. Ainsi *P. falciparum* infecte tous les érythrocytes jeunes et matures; *P. malariae* infecte les érythrocytes matures ; *P. vivax* et *P. ovale* possèdent une affinité marquée pour les hématies jeunes [48].

Les ovalocytes sont des globules rouges dont la membrane cytoplasmique est altérée. Cette altération est consécutive à la délétion au niveau de la protéine bande III qui se trouve sur cette membrane.

En effet la modification structurale de la membrane cytoplasmique conduit à une résistance de ces cellules à l'invasion par le *P. falciparum* [11, 22, 40].

3.1.2 Les facteurs intra-érythrocytaires

Les principaux facteurs intra-érythrocytaires de la résistance innée chez l'homme sont d'origine génétique : le déficit enzymatique en G6PD, des modifications structurales de l'hémoglobine (Hb) : HbS, HbC, HbE ou des déficits quantitatifs dans la synthèse des chaînes de l'hémoglobine (thalassémies).

Le déficit en G6PD est associé à une réduction du risque de développer le paludisme sévère chez les femmes hétérozygotes et les hommes hémizyotes [51, 55].

Les formes α^+ -thalassémie homozygote et hétérozygote protègent contre le paludisme grave [4, 42, 62, 59]. Les mécanismes de protection de ces déficits sont peu connus.

Les hémoglobines C, S sont associés à une réduction du risque de développer le paludisme [2, 3, 41, 46, 46]. Les érythrocytes portant l'HbC peuvent protéger contre le paludisme en réduisant l'expression de l'antigène PfEMP-1 (*Plasmodium falciparum* Erythrocyte Membrane Protein -1) impliqués dans la cytoadhérence, ce phénomène atténue ainsi la séquestration des érythrocytes parasités dans les petits vaisseaux [23].

Il a été démontré que le trait de l'hémoglobine S est également associé à une augmentation du taux d'anticorps dirigés contre les variants antigéniques de *P. falciparum* [12].

Par ailleurs les récepteurs CD36 exprimés par les leucocytes, sont impliqués dans la cytoadhérence. Le rôle de ces récepteurs dans le paludisme a été élucidé dans deux études :

➤ dans la première, il existerait une corrélation entre CD36 et l'immunosuppression. Cette immunosuppression résulte de la liaison des érythrocytes parasités aux cellules dendritiques via CD36, entraînant ainsi une inhibition de la maturation des cellules dendritiques et réduit leur capacité de stimuler les cellules T pour induire une réponse immunitaire [56].

➤ dans la deuxième, CD36 est associé à la clairance parasitaire [56]. Le polymorphisme d'un autre récepteur appelé Toll-Like Receptor (TLR) est associé à la prédisposition au paludisme sévère [39].

3.2 Rôle de la rate dans le paludisme

La rate est un organe lymphoïde secondaire qui possède deux rôles essentiels. Elle a un premier rôle dans l'immunité notamment cellulaire et un deuxième dans la régulation de la formation et de la destruction des éléments figurés du sang. La rate constitue le « cimetière » des globules rouges.

Elle joue également un rôle crucial dans la protection contre l'infection palustre par l'élimination des globules rouges parasités. Elle peut aussi entraîner une activation non spécifique des macrophages pendant la phase aigue d'un accès palustre.

Les expérimentations sur les animaux au laboratoire ont montré que la rate est un excellent site de phagocytose et de production d'anticorps au cours des infections plasmodiales.

3.3 Anémie

3.3.1 Définition de l'anémie : elle est une baisse absolue de la masse d'hémoglobine totale circulante. L'hémoglobine est une protéine qui existe à l'intérieur des globules rouges, elle transporte l'oxygène des poumons vers les organes profonds et tissus. L'anémie est mesurée par le taux d'hémoglobine et la numération des globules rouges [53].

Selon l'O.M.S l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur 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 [53].

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

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

3.3.2 Signes cliniques

La diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus entraîne une hypoxie tissulaire et la mise en jeu, par l'organisme, de mécanismes d'adaptation.

➤ Ainsi l'hypoxie tissulaire est responsable de l'asthénie, de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, dyspnée d'effort, de pâleur cutanéomuqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

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

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

3.3.3 Classification de l'anémie :

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

➤ les anémies centrales :

Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (férriprivo) : malabsorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue), menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

➤ Les anémies périphériques :

Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives.

Les causes des anémies périphériques sont :

- les hémorragies abondantes
- l'hémolyse : l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.
- les causes extra-corporelles :

il ya les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie.

- les causes corpusculaires : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges: anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, thalassémie), de déficit en G6PD et anomalies de la membrane (ovalocytose).

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

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

3.3.4 Physiopathologie de l'anémie palustre

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

- une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire. Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative [30].

- 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 [30].

Les Mécanismes de l'anémie palustre :

Normalement, les globules rouges circulant sont maintenus en équilibre entre la production des globules rouges par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial. Quotidiennement 1% de ces globules rouges sont détruits et remplacés par un nombre approprié de réticulocytes. L'anémie survient lorsque la production des réticulocytes est défectueuse au niveau de la moelle osseuse ou une perte massive des globules rouges par hémolyse.

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

De plus les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaires permettant l'action des anticorps spécifiques.

L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause **[48]** :

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

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

- l'hémolyse ;
- l'hypersplénisme ;
- l'altération de la pompe Na⁺ ;
- la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

- la dysérythropoïèse ;
- l'action de certains médicaments antipaludiques ;

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

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

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

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

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

➤ **Dysérythropoïèse** : l'augmentation du taux de cytokines

inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- α , INF- γ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythropoïèse, ce qui conduit à l'anémie.

Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules progénitrices des érythrocytes [35].

Un type de cytokine appelé MIF (Macrophage Migration Inhibitory Factor), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre [33] ainsi :

- MIF empêche l'érythropoïétine d'agir au niveau de la moelle osseuse [33].

- MIF peut agir en synergie avec TNF- α et INF- γ qui sont connus comme antagonistes de l'hématopoïèse [33].

- MIF inhibe la différenciation des érythroblastes et la production de l'hémoglobine [33].

L'IL-10 est impliquée dans l'échappement du plasmodium au système immunitaire et elle exacerbe la densité parasitaire en inhibant la réponse immune antiparasitaire [27].

➤ **Action des médicaments antipaludiques** :

L'utilisation des antipaludiques de la famille des amino-8-quinoléines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) peut entraîner une hémolyse [47].



METHODOLOGIE

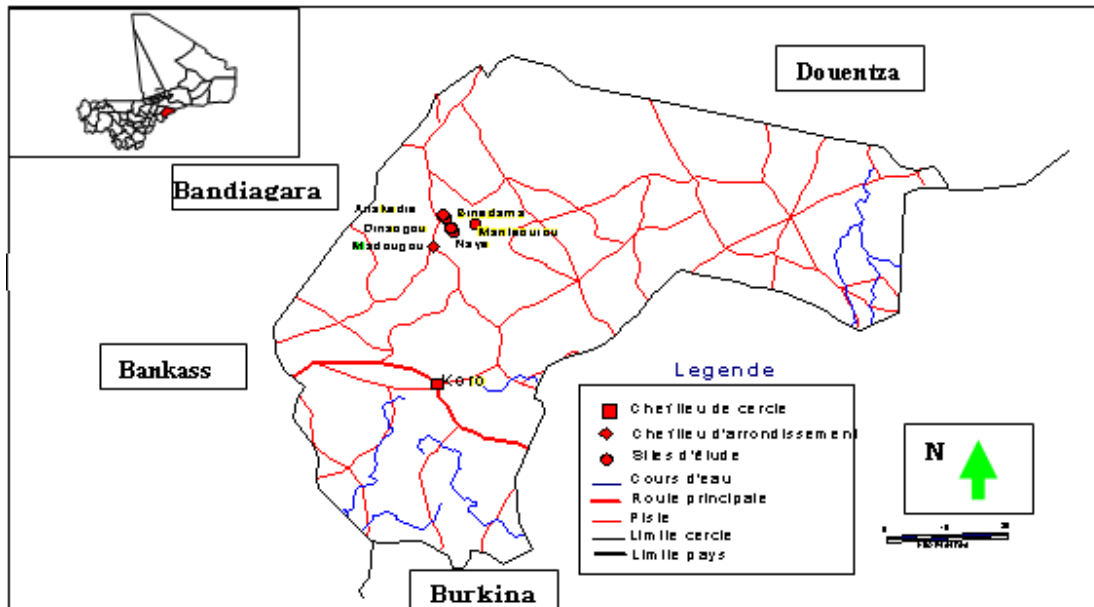
4. Méthodologie

4.1 Cadre de l'étude : notre étude a été menée dans quatre villages : Mantéourou (Dogon et Peulh), Naye (Dogon et Peulh), Binédama (village Peulh), Anakédié (village Dogon).

Ces villages sont de la commune rurale de Madougou, préfecture de Koro, région de Mopti. Ils se trouvent environ à 850 Km du Nord- Est de Bamako. Les coordonnées de ces villages sont 14°3 latitude Nord et 3°3 de longitude Ouest. Ces villages sont distants des uns des autres par quelques Kilomètres. Ainsi Mantéourou Dogon est situé à 12 km de Madougou et Mantéourou Peulh est à 1 km de Mantéourou Dogon.

Naye Peulh est à 6 km de Mantéourou Dogon et Naye Dogon est à environ 300 m de Naye Peulh. Dinsogou relève de Naye Dogon et est situé à 1,5 km de ce dernier. Anakédié est situé à 3 km de Dinsogou. Binédama est situé à 1,5 km de Anakédié.

Figure1 : Carte de la préfecture de Koro



Source: Unité
GIS/GPS /MRTC

4.1.1 Historique

➤ Mantéourou Dogon

Il a été fondé il y a environ 63 ans par les Doumbo. Les habitants de ce village sont Originaires de Youga (sous-préfecture de Sangha). Ils descendirent de la falaise pour la recherche de terres cultivables et l'élevage (communication orale du chef de village).

➤ Mantéourou Peulh :

Ces habitants sont venus de Binédama à la recherche de terre pour l'élevage (communication orale du chef de village).

➤ Naye Dogon

Trois frères Dougnon (Amategué, Balougo, et Laya) venant de Lèwèkandé fondèrent Naye Dogon il y a environ deux siècles et demi. Les habitants de ce village sont originaires de Iréli (communication orale du chef de village).

➤ Dinsogou

Les Dara venant de Koundou (sous-préfecture de Sangha) demandèrent de l'hospitalité aux habitants de Naye Dogon qui acceptèrent volontiers. Ainsi Dinsogou fut fondé il y a environ 72 ans (communication orale du chef de village).

➤ Naye Peulh

Les Peulh de Kindé (sous-préfecture de Diankabou) à la recherche des terres propices pour l'élevage ont fondé Naye Peulh il y a environ deux siècles. Les Peulh de Naye sont venus de la zone de Guimbala (préfecture de Douentza).

➤ Anakédié

Fondé il y a environ 75 ans par Toniama Doumbo, Anakédié signifie l'hospitalité réservée aux étrangers en Dogon. Les habitants d'Anakédié sont des Doumbo originaires de Youga, venus à la recherche de terres pour l'agriculture (communication orale du chef de village).

➤ **Binédama**

Les Peulh de Binédama ont la même origine que ceux de Naye Peulh. Ce village a été fondé il y a environ 3 siècles ; par conséquent ce village est le plus ancien des villages de notre étude.

4.1.2 Climat et Végétation:

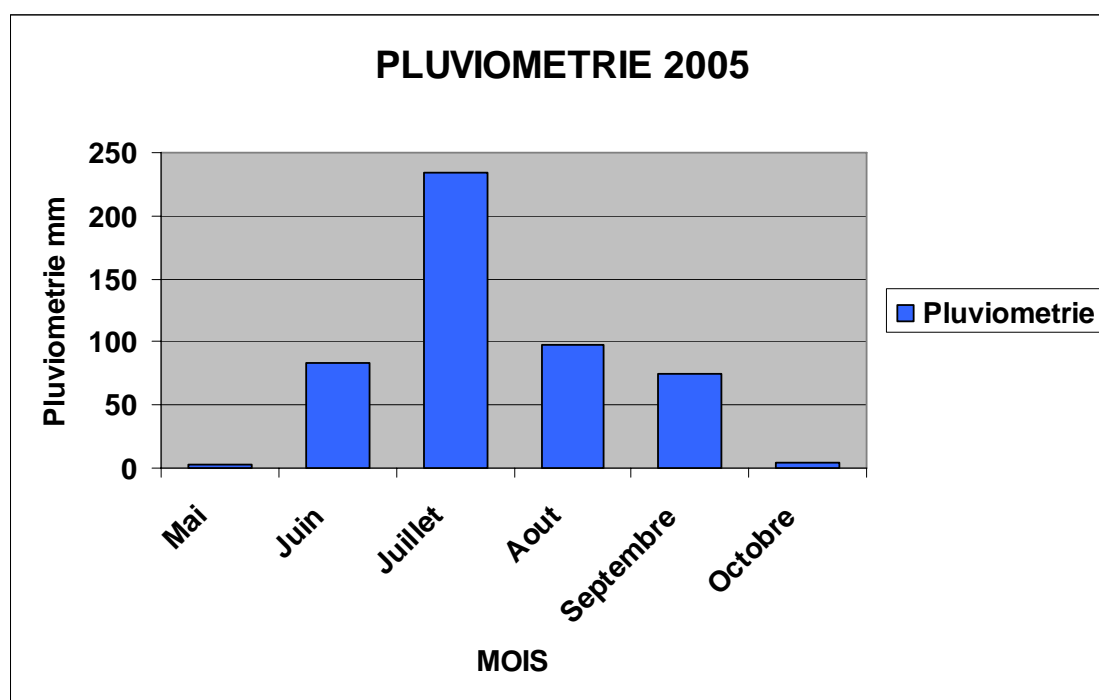
➤ **Le Climat** : est du type sahélien avec une saison sèche longue qui s'étend d'octobre à mai et une saison des pluies courtes de juin à septembre. La précipitation annuelle moyenne de l'année 2005 a été de 381,5 mm. L'harmattan souffle avec un air sec durant la saison sèche. La transmission du paludisme est saisonnière et meso-endémique à Mantéourou (Maiga B, 2000). *P.falciparum* est la principale espèce plasmodiale rencontrée dans cette région, avec 95% de la formule parasitaire, contre 4% pour *P. malariae* et l'association *P.falciparum* et *P.malariae* était de 1% [5].

➤ **La Végétation** : est pauvre, cependant elle est constituée par quelques arbres et arbustes, parmi lesquels on peut citer : *Acacia albida* (Balanza), *Andosonia digita* (baobab), *Zizyphus micronata* (jujubier), *Phoenix dactylifera*, *Guiera senegalensis* (le guiera de Sénégal), *Balanites aegyptiaca* (dattier), *Acacia nilotica* (gommier rouge), *Tamarindus indica* (tamarinier), *Azadirachta indica* (nime) .

4.1.3 Hydrographie

Ces villages d'études cités ci-dessus ne disposent d'aucun cours d'eau permanent. Cependant des mares sont alimentées par les ruissellements des eaux de pluie.

Figure2 : Pluviométrie 2005



4.1.4 Population

Notre population d'étude était constituée exclusivement de deux ethnies : de Peulh et Dogon. L'ensemble de la population était estimé à 3.016 habitants d'après le recensement national de 1998. Notre population était constituée en 2003-2004 par les sujets du sexe masculin âgés de 1-58 ans, les mêmes sujets ont été prélevés en 2003 et en 2004. Pour le suivi longitudinal de 2005 nous avons inclus les enfants dont les âges étaient compris entre 0-14 ans.

➤ **Coutumes**

Dans certains villages Dogon de notre étude la tradition ancestrale pratiquée est l'animisme. Cependant il existe des musulmans et chrétiens. Les Peulh pratiquent essentiellement la religion musulmane.

➤ **Habitat**

Les Dogon habitent dans des maisons rectangulaires battues en banco. Ces maisons sont entourées de haies mortes (tiges de mil séchées) qui constituent les murs. Contrairement aux Dogon, les Peulh habitent généralement dans des cases rondes construites en banco avec un toit en chaume. Leurs cases sont aussi entourées par des tiges de mil séchées.

4.1.5 Activités économiques :

L'agriculture et l'élevage sont les principales activités économiques pratiqués respectivement par les Dogon et les Peulh.

A la fin de la saison des pluies la population Dogon effectue des activités mercantiles.

4.1.6 Infrastructures socio –sanitaires

Seul Mantéourou dispose d'une case de santé tenue par deux aides-soignants , une matrone et d'une école fondamentale 1^{er} cycle.

4.1.7 Raisons du choix du site

Ce site a été choisi pour les raisons suivantes :

- une zone d'endémie palustre ;
- inexistence de mariage inter-ethnique entre les deux groupes ethniques ;
- disponibilité de données épidémiologiques depuis plusieurs années ;
- entente parfaite entre la population du site et l'équipe du MRTC/DEAP ;

4.2 Types d'études

Nous avons effectué deux types d'études :

- des études transversales menées en 2003, 2004, 2005
- une étude longitudinale en 2005.

4.3 Période d'étude

Les études transversales de novembre 2003, de mars 2004, de septembre 2005 ont duré chacune 2 semaines.

L'étude longitudinale de 2005 a duré 5 mois (d'août à décembre)

4.3.1 Les passages transversaux de 2003, 2004

Ces études s'intégraient dans le cadre des activités de recherche des facteurs immunogénétiques de susceptibilité de l'hôte à l'infection palustre. Pour cela des prélèvements veineux ont été effectués après avoir obtenu le consentement éclairé des volontaires. Dans notre étude nous nous sommes intéressés aux résultats de l'hémogramme. L'hémogramme a été réalisé par l'automate Coulter au cours de ces deux années chez nos sujets prélevés à la veine.

4.3.2 Passage transversal de 2005

L'enquête transversale a eu lieu du 15 septembre au 30 septembre 2005. Au cours de cette phase active de recherche, nous avons effectué des prélèvements veineux sur les sujets symptomatiques et asymptomatiques du paludisme. Le consentement éclairé des volontaires était obtenu avant tout prélèvement sanguin.

Nous avons réalisé l'hémogramme par le Coulter chez les sujets auxquels le prélèvement veineux a été effectué. La mesure du taux d'hémoglobine par l'Hémocue a été faite chez tous les sujets consentant à l'étude. Nous avons effectué des gouttes épaisses et des confettis sur des

papiers Whatmann pour l'extraction du sérum et l'étude du polymorphisme du Fc γ receptor chez toutes les personnes incluses à l'étude. Pour déterminer la prévalence de l'anémie dans la population nous avons procédé à un appariement d'âge entre les Dogon et les Peulh.

4.3.3 Suivi longitudinal de 2005

Il était basé sur l'évaluation clinique, parasitologique et hématologique chez les malades du paludisme et des autres affections rencontrées à Mantéourou et les villages environnants. Tous les cas de paludisme et autres affections courantes ont été enregistrés et pris en charge par l'équipe.

4.4 Recensement de la population et échantillonnage

➤ Recensement de la population

Un recensement exhaustif de l'ensemble de la population des villages identifiés pour ce travail a été effectué. Deux numéros ont été attribués à chaque individu : un numéro d'étude, et un numéro d'identification. Ce recensement était facile grâce à l'existence des carnets de famille.

➤ **Echantillonnage** : en 2003, le prélèvement veineux a été effectué sur 52 sujets et en 2004 sur 43 sujets. L'hémogramme a été fait sur 25 des 43 prélèvements de 2004. Les mêmes sujets ont été prélevés au cours de ces 2 années. L'étude de 2003 s'est déroulée en fin de saison de transmission et celle de 2004 a été effectuée en pleine saison sèche.

Pour l'étude transversale 2005, la taille globale de l'échantillon était de 843, dont le prélèvement veineux a été effectué chez 14 sujets symptomatiques (12 Dogon et 2 Peulh) et 64 sujets asymptomatiques (33 Dogon et 31 Peulh). Pour l'étude longitudinale 2005 nous avons inclus 300 sujets (Peulh et Dogon) ayant une infection monospécifique à *P. falciparum*.

4. 5 Personnel et organisation du travail :

- **le personnel d'étude était constitué par :**

un parasitologue

un médecin chercheur

un pharmacien chercheur

un interne en médecine

un interne en pharmacie

deux aides-soignants

une matrone

deux chauffeurs

une cuisinière

- **Organisation du travail**

- ✓ les passages transversaux de 2003, 2004

le personnel était reparti en :

-poste d'identification : tous les sujets ont été identifiés à ce niveau.

-poste clinique : le médecin chercheur et l'interne en médecine ont fait l'examen clinique complet des patients.

-poste de biologie : les examens biologiques (la goutte épaisse, le taux d'hémoglobine) ont été réalisés à ce niveau.

✓ Pour le suivi longitudinal de 2005 : la collecte des données a été effectuée par un médecin chercheur, deux thésards : l'un en médecine et l'autre en pharmacie aidés par deux aides-soignants et une matrone tous basés à Mantéourou. Le personnel était réparti en différents postes :

- Poste d'identification : il était tenu par les aides-soignants et une matrone qui facilitaient la communication entre la population et notre équipe.

Ils identifiaient les malades, établissaient des fiches de liaison sur lesquelles étaient mentionnées le numéro d'étude, le nom et prénom du malade, le prénom du chef de famille, le prénom et nom de la mère.

- Poste clinique : l'interne en médecine et le médecin chercheur s'occupaient de l'examen clinique complet : l'accueil, l'interrogatoire, la prise de température et de poids. Ils effectuaient la palpation de la rate, cherchaient les autres pathologies couramment rencontrées dans la localité. Tous les sujets étaient pris en charge à ce niveau par ces cliniciens.

- Poste de biologie : l'interne en pharmacie confectionnait la goutte épaisse, les confettis sur papier buvard et le dosage du taux d'hémoglobine et la lecture de la goutte épaisse.

Au cours de cette période nous avons évalué l'évolution du taux d'hémoglobine et du volume de la rate chez nos malades du paludisme durant le suivi de 28 jours de l'O.M.S. Le taux d'hémoglobine a été mesuré aux jour 0 et jour 28 chez tous nos patients ayant effectué un suivi normal de 28 jours et il en est de même pour la palpation de la rate. Les autres affections rencontrées ont été prises en charge par notre équipe. Les cas de maladies compliquées ont été référés au niveau du centre socio-sanitaire de Koro ou de l'hôpital régional de Mopti.

Au moins, nous avons effectué deux passages par semaine dans chaque village pour dépister et traiter les cas de paludisme durant notre séjour. Les pertes de vue : il a été difficile de suivre tous les malades qui ont participé à cette étude. En effet la plupart de nos sujets inclus étaient occupés par les travaux champêtres et les pâturages après quelques jours de traitement. Certains abandonnaient l'étude lorsque leurs états s'amélioraient.

✓ Pour le passage transversal 2005

Le personnel était réparti en postes :

- poste I : où s'effectuait l'identification des patients.
- poste II : s'occupait des aspects cliniques, il était composé d'un médecin chercheur et un interne en médecine.

- poste III ou poste de biologie

c'est à ce niveau que les examens biologiques ont été effectués.

4.6 Critères d'inclusion et de non-inclusion

4.6.1 Critères d'inclusion des passages transversaux 2003, 2004

Les critères d'inclusion étaient :

- résider dans l'un des villages : Mantéourou, Naye, Dinsogou, Anakédié, Binédama.
- être de l'ethnie Dogon ou Peulh
- être du sexe masculin.
- être âgé de 1- 58 ans.

4.6.2 Critères de non-inclusion des passages transversaux 2003, 2004. Il n'était pas inclus dans ces études les femmes, les sujets non Dogon ou non Peulh et ne résidant pas à Mantéourou et villages environnants.

4.6.3 Critères d'inclusion du suivi longitudinal 2005

Pour cette étude, les critères d'inclusion suivants ont été appliqués :

- résider dans l'un des villages : Mantéourou, Naye, Dinsogou, Anakédié, Binédama.
- être de l'ethnie Peulh ou Dogon.
- être âgé de 0 – 14 ans.
- avoir une température supérieure ou égale 37,5°C
- notion de fièvre (fièvre rapportée) dans les 24 heures passées.
- avoir une infection monospécifique à *Plasmodium falciparum*.
- avoir un consentement éclairé de chaque participant ou parents / tuteurs pour les mineurs.

4.6.4 Critères de non-inclusion au suivi longitudinal 2005

Il n'était pas inclus dans cette étude tous les sujets répondant aux critères suivants :

- être âgé de plus de 14 ans
- présence de paludisme grave
- ne pas résider dans les villages cités ci- dessus
- avoir une pathologie concomitante sévère.

4.7 Evaluation clinique

4.7.1 Matériel clinique :

- balance pèse –personne
- appareil à tension (brassard + stéthoscope)
- thermomètre électronique
- un stock de médicaments essentiels
- fiches cliniques
- le registre de recensement de la population
- un registre de consultation.

4.7.2 La Prise de la température : la température était mesurée à l'aide d'un thermomètre électronique en le plaçant sous l'aisselle, elle était exprimée en degré celsius. Toute température supérieure ou égale à 37,5° Celsius était considérée comme cas de fièvre.

4.7.3 La Prise de poids : elle était faite par une balance pèse-personne. Le poids était exprimé en kilogramme.

4.7.4 La palpation de la rate : elle a été faite chez le sujet debout et permet de classer les splénomégalies selon la classification de HACKET en 5 stades :

Rate 0 : rate normale non palpable même en inspiration profonde.

Rate I : rate palpable sur la ligne mammelonnaire gauche, en inspiration profonde.

Rate II : rate palpable sur la ligne mammelonnaire gauche, mais ne dépassant pas une horizontale passant à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.

Rate III : rate dépassant cette ligne sans dépasser l'ombilic.

Rate IV : rate dépassant l'ombilic sans franchir l'horizontale passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne.

Rate V : la rate dépassant cette ligne.

4.8 Evaluation parasitologique

4.8.1 Le matériel et réactifs

Blouses et gants

Coton hydrophile

Alcool 70°

Pisette

Vaccinostyles stériles

Lames

Boîte OMS

Marqueur indélébile

Solution de Giemsa

Eprouvette

Comprimé tampon (Buffer, PH=7,2)

Eau distillée

Bac de coloration

Pot de rinçage des lames

Chronomètre

Râtelier

Microscope optique binoculaire

Housse de protection de microscope

Huile d'immersion

Papier hygiénique

Compteur manuel, table, tabouret

Groupe électrogène

Poubelle

Crayon

Stylos

Cahier de parasitologie

4.8.2 Technique de la goutte épaisse :

Principe : consiste à un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un centimètre 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. Cette procédure décrit la technique de confection, de coloration et de lecture de la goutte épaisse.

Confection : le doigt d'une main (de préférence troisième ou quatrième doigt de la main gauche) est désinfecté avec un tampon d'alcool 70 °. Avant de piquer le doigt ainsi choisi, se rassurer qu'il n'existe aucune trace d'alcool. Le doigt choisi ne doit pas être infecté, ni oedemateux ou cyanosé. A l'aide d'un vaccinostyle stérile piquer d'un seul coup à l'extrémité latérale du doigt. La première goutte ainsi obtenue est essuyée par un tampon de coton sec, la deuxième déposée au centre d'une lame porte objet propre et portant le numéro d'étude du sujet. A l'aide de l'angle d'une autre lame, procéder à une défibrination mécanique par un mouvement circulaire de façon à étaler le sang sur un cercle d'environ un centimètre de diamètre. Après ce geste les lames étaient gardées dans les boîtes de collection de type O.M.S pour séchage. Ainsi elles étaient mises à l'abri de la poussière et des mouches. Après le séchage nous avons procédé à leur coloration.

Coloration des lames :

La technique de coloration au Giemsa à 3% a été choisie. La durée de coloration des lames était de 45 minutes. Après l'épuisement de ce temps les lames étaient rincées à l'eau propre. Ensuite nous avons procédé au séchage sur un râtelier à l'abri de la poussière. Les lames du passage

étaient classées dans les boîtes et celles du suivi longitudinal étaient lues par l'interne en pharmacie sur le site d'étude. Les résultats ont été portés sur les fiches de suivi et dans le cahier de parasitologie.

NB : - les étalements trop minces ou trop épais ne se colorent pas bien
- ne jamais fixer une goutte épaisse.

Lecture de la goutte épaisse (quantification leucocytaire)

Elle consiste à identifier et quantifier par champ microscopique les différents stades parasitaires sur 300 leucocytes.

La lecture de la goutte a été faite à l'aide d'un microscope optique binoculaire en immersion à l'objectif 100, la parasitémie était quantifiée suivant la méthode quantitative leucocytaire. Les parasites étaient comptés en même temps que les leucocytes sur la lame. Lorsque le nombre de 300 leucocytes était atteint, le compte était arrêté.

La parasitémie est obtenue par la formule suivante :

$P = N \times 7.500 / 300$ avec $P = 25 \times N$ parasites

P= la parasitémie

N= nombre de parasites comptés au microscope, 300= nombre de leucocytes comptés et 7.500= moyenne leucocytaire par mm^3 de sang chez l'adulte au Mali.

NB : une lame est considérée comme négative si aucun parasite n'a été identifié à la lecture sur toute la goutte épaisse.

4.9 Evaluations hématologiques:

4.9.1 Définitions opérationnelles.

Dans notre étude les types d'anémie ont été définis comme suite :

- anémie microcytaire : une anémie est dite microcytaire lorsque le taux d'hémoglobine Hb < 11g/dl et le volume moyen globulaire V.G.M inférieur à 80fl (Hb < 11g/dl +V.G.M inférieur à 80fl).

- anémie hypochrome : une anémie est dite hypochrome lorsque le taux d'hémoglobine Hb < 11g/dl et la concentration moyenne en hémoglobine C.C.M.H < 30 g/dl et/ou la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine T.C.M.H < 27pg/cellule (Hb < 11g/dl+ C.C.M.H < 30 g/dl et/ou T.C.M.H < 27pg/cellule).

- anémie sévère : lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 5 g/dl.

- microcytose sévère : on parle d'une microcytose sévère lorsque le volume globulaire moyen V.G.M < 60fl.

La mesure du taux d'hémoglobine : le taux d'hémoglobine chez les Dogon et Peulh a été mesuré par 3 appareils : l'Hémocue Hb 201, Coulter Ac.T DIFF et Sysmex pochH-100i

4.10 Traitement des accès palustres simple et grave

En 2003, 2004 la chloroquine en comprimé a été utilisée dans les cas d'accès palustres simples. Elle était administrée à la posologie de 25 mg /kg répartie sur trois jours (10 mg /kg les deux premiers jours et 5 mg /kg le troisième jour).

En 2005 devant les accès palustres simples une combinaison thérapeutique antipaludique a été utilisée : Sulfadoxine-Pyriméthamine (SP) + Amodiaquine (AQ). La SP en comprimé dosé à 500 mg pour la sulfadoxine et 25 mg pour la pyriméthamine a été administrée en prise unique à la dose d'un comprimé pour 20 kg. L'amodiaquine comprimé, dosé à 200 mg a été administrée à la dose de 10mg /kg / j du poids

corporel pendant 3 jours.

En cas de vomissement dans les 30 minutes qui suivent l'ingestion de la dose, une dose complète a été re-administrée. Tous les patients qui ont rejeté de nouveau cette combinaison thérapeutique, d'autres antipaludiques ont été administrés selon la posologie indiquée par le fabricant du médicament.

Les sels de quinine ont été utilisés devant les cas d'accès graves et compliqués du paludisme à la dose de 25 mg/kg/j (repartis en 3 doses à 8 heures d'intervalle pendant 3 jours).

4.11 Méthode d'évaluation de la chimiorésistance

L'évaluation de la chimiorésistance a été standardisée par l'O.M.S pour l'espèce *P. falciparum*. Il s'agit d'épreuves d'évaluation *in vivo*.

Tests "*in vivo*": il consiste à administrer, à un sujet porteur de *P. falciparum*, la dose ordinairement recommandée de l'antipaludique à tester, et à contrôler la disparition des parasites du sang au bout d'un temps donné. L'évaluation de l'efficacité des schémas thérapeutiques se fait directement avec ces tests. Les tests *in vivo* habituels comportent: le test prolongé de l'O.M.S de 28 jours, le test pratique standard de l'O.M.S de 7 jours, le test standard de 14 jours, et le test simplifié.

Le test standard de l'O.M.S de 28 jours [WHO, 2003]:

Il consiste à traiter les patients présentant une infection monospécifique à *P. falciparum* avec contrôle de la parasitémie aux jours 1, 2, 3, 7, 14, 21 et 28.

Critères de jugement de l'efficacité thérapeutique.

La classification de la réponse thérapeutique de l'O.M.S 2002, test *in vivo* de 28 jours qui a été utilisé dans notre étude (WHO/CDS /CSR/EPH/2002.17, WHO /CDS /RBM/2002/.39).

Cette classification regroupe les réponses thérapeutiques en :

- ❖ échec : échec thérapeutique précoce (ETP) et échec thérapeutique tardif (ETT)
- ❖ réponses : clinique et parasitologique adéquate (RCPA)

La réponse au traitement est classée comme échec thérapeutique précoce (ETP) si le malade présente au moins l'une des conditions suivantes :

- apparition de signes de danger ou d'un paludisme grave les jours 1, 2, ou 3 avec une goutte épaisse positive.
 - parasitémie à J2 supérieure à la parasitémie à J0 quelque soit la température.
 - parasitémie à J3 avec température axillaire supérieure ou égale à 37,5° celsius.
 - parasitémie à J3 supérieure ou égale à 25% de la parasitémie à J0
- L'échec thérapeutique tardif (ETT) regroupe : l'échec clinique tardif (ECT) et l'échec parasitologique tardif (EPT).

La réponse au traitement est classé comme échec clinique tardif (ECT) si le malade présente au moins l'une des conditions suivantes :

- apparition de signes de danger ou d'un paludisme grave après le J3 avec une goutte épaisse positive sans répondre à aucun critère de l'ETP précédemment défini.
- présence de parasitémie avec température axillaire supérieure ou égale 37,5° Celsius (fièvre rapportée) n'importe quel jour de J4 à J28 sans répondre à aucun critère de l'ETP précédemment défini.

La réponse au traitement est classée comme échec parasitologique tardif si le malade présente au moins l'une des conditions suivantes :

- présence de parasitémie à n'importe quel jour de J7 à J28 avec une température axillaire inférieure à 37,5° Celsius sans répondre à aucun critère de l'E.T.P ou l'E.C.T précédemment définis.

4.12 Considérations éthiques : cette étude a été menée après l'approbation du comité d'éthique de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie (F.M.P.O.S), de l'université de Bamako, Mali. Tous les cas de paludisme et autres affections étaient pris en charge systématiquement par notre équipe. Les cas chirurgicaux étaient référés sur le centre socio-sanitaire du cercle de Koro. Les prélèvements sanguins étaient effectués après l'obtention du consentement éclairé des sujets concernés ou l'assentiment des parents pour les enfants.

4.13 Gestion et analyse des données

Les données étaient systématiquement portées sur un registre et dans des cahiers. Elles étaient ensuite reportées sur les fiches standard. Ces données ont été enregistrées soigneusement par deux personnes. Elles ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EpiInfo6.

Les Tests de khi carré et de probabilité exacte de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des paramètres cliniques, parasitologiques et hématologiques dans les deux ethnies.



RESULTATS

5. Résultats

5.1 Etudes préliminaires (octobre 2003, mars 2004).

5.1.1 Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.

Tableau I : la distribution de l'âge selon les ethnies.

Année	Ethnie	Effectif	Moy. âge	p
2003	Dogon	26	26,3 [$\pm 17,5$]	0,7
	Peulh	26	28,5 [$\pm 18,9$]	
2004	Dogon	13	30,8 [$\pm 19,1$]	0,4
	Peulh	12	35,1 [$\pm 18,4$]	

L'âge moyen entre les deux ethnies était comparable en 2003 et en 2004.

Tableau II : la distribution du poids selon les ethnies.

Année	Ethnie	Effectif	Moyenne (kg)	p
2003	Dogon	26	45,7 [$\pm 19,3$]	0,7
	Peulh	26	43,9 [$\pm 21,6$]	
2004	Dogon	13	49,6 [$\pm 20,7$]	0,6
	Peulh	12	49 [$\pm 18,8$]	

Le poids moyen entre les deux ethnies était comparable en 2003, 2004.

5.1.2 Anémie dans la population d'étude.

Tableau III : la prévalence des types d'anémie par groupe ethnique.

Année	Types d'anémie	Ethnie		Dogon (N=26)		p
		Peulh (N=26)		n	%	
2003	Anémie	11	42,3	3	11,5	0,01
	Anémie microcytaire	8	30,8	2	7,7	0,03
	Anémie hypochrome	11	42,3	3	11,5	0,01
	Anémie sévère	1	3,8	-	-	-
	Hypochromie franche	19	73,1	16	61,5	0,5
	Microcytose sévère	2	7,7	1	3,8	0,5
2004		N= 12		N=13		
	Anémie	1	8,3	-	-	-
	Anémie microcytaire	1	8,3	-	-	-
	Anémie hypochrome	1	8,3	-	-	-
	Hypochromie franche	9	75	8	61,5	0,38

Les fréquences de l'anémie en générale, l'anémie microcytaire, l'anémie hypochrome étaient significativement plus élevées chez les Peulh que chez les Dogon en 2003.

Tableau IV : la moyenne du taux d'hémoglobine par groupe ethnique.

Année	Ethnie	Effectif	Moyenne (g/dl)	p
2003	Dogon	26	14,6 [±6,2]	0,003
	Peulh	26	11,6 [±2,4]	
2004	Dogon	13	14 [±1,5]	0,3
	Peulh	12	13,4 [±1,4]	

En 2003, les Peulh étaient significativement plus anémiés que les Dogon ($p= 0,003$ de Kruskal wallis). La moyenne du taux d'hémoglobine entre les ethnies était comparable en 2004 ($p= 0,3$ de Kruskal wallis).

Tableau V : la répartition de la moyenne du taux d'hémoglobine par groupe ethnique en fonction de l'âge.

Age	≤ 9 ans		10- 58ans	
	Effectif	Moy. (g/dl)	Effectif	Moy. (g/dl)
Dogon	7	15,9 [± 1,21]	19	14,1 [±1,6]
Peulh	6	9,3 [± 3,11]	20	12,7 [± 1,7]
p	<0,001		0,0007	

Les Peulh étaient statistiquement plus anémiés que les Dogon par tranche d'âge.

5.1.3 Relation Anémie et Indice splénique

Tableau VI : la répartition de l'indice splénique selon les ethnies.

Année	Ethnie	Effectif	Rate+	IS (%)	P
2003	Dogon	26	2	7,7	0,07
	Peulh	26	7	26,9	
2004	Dogon	13	-	-	0,48
	Peulh	12	1	8,3	

L'IS était plus élevé chez les Peulh avec 26,9% en 2003. En 2004 nous avons observé 8,3% de splénomégalie chez les Peulh.

Tableau VII : l'association entre la splénomégalie et l'anémie selon les ethnies.

	Ethnies	Dogon (N=26)		Peulh (N=26)		p	Année
		n	%	n	%		
Anémie \ Spléno*							
Positive		1	3,8	6	23,1	0,05	2003
Négative		25	96,2	20	76,9		
Positive		-	-	1	8,3	0,5	2004
Négative		13	100	11	91,7		

* splénomégalie.

Nous avons observé chez les Peulh une association positive entre la splénomégalie et l'anémie en 2003 (p = 0,05 de Fisher).

5. 2 Etudes parasito-hématologique et clinique 2005

5.2.1 Enquête transversale

5.2.1.1 Etude de l'hémogramme

Tableau VIII : la répartition des types d'anémie selon les ethnies

Types d'anémie	Ethnie Peulh (N=33)		Ethnie Dogon (N=37)		P
	n	%	n	%	
Anémie	5	15,2	5	13,5	0,55
Anémie microcytaire	5	15,2	4	10,8	0,43
Anémie hypochrome	5	15,2	5	13,5	0,55
Anémie sévère	1	3	-	-	0,47
Hypochromie franche	15	45,3	22	59,5	0,72
Microcytose sévère	2	6,1	1	2,7	0,46
Total	33	100	37	100	

Les types d'anémie étaient comparables entre les Dogon et les Peulh.

Tableau IX : la moyenne du taux d'hémoglobine selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Moyenne (g/dl)
Dogon	37	13,7 [\pm 2,2]
Peulh	33	12,9 [\pm 2,6]

Le taux d'hémoglobine moyen entre les deux ethnies était comparable (p= 0,13 : Kruskal Wallis).

5.2.1.2 Etude du taux d'hémoglobine par l'Hémocue.

5.2.1.2.1 Caractéristiques sociodémographiques

Tableau X : la répartition de la moyenne d'âge et du poids en fonction de l'ethnie.

Ethnie	effectif	âge moyen (ans)	poids moyen (kg)
Dogon	105	15,1 [±14,6]	29,1[±18]
Peulh	102	15,1 [±14,7]	25,1[±15,9]
p		0,9	0,1

Les moyennes de l'âge et du poids étaient comparables. .

5.2.1.2.2 Caractéristiques cliniques et biologiques de la population d'étude.

Tableau XI : la répartition de la fréquence de l'anémie, l'indice plasmodique, l'indice splénique selon les ethnies.

Ethnie (N)	Anémie +		Goutte épaisse+		Splénomégalie+	
	n	%	n	%	n	%
Dogon (105)	65	31,4	21	10,1	31	15
Peulh (102)	72	34,8	23	11,1	48	23,2
Total (207)	137	66,2	44	21,2	79	38,2
p	0,2		0,5		0,01	

La prévalence de l'anémie et l'indice plasmodique chez les deux ethnies étaient comparables.

L'indice splénique chez les Peulh (23,2 %) était significativement plus élevé que celui retrouvé chez les Dogon (15%) avec p=0,01.

Tableau XII : la moyenne du taux d'hémoglobine par groupe ethnique

Ethnie	Effectif	Moyenne (g/dl)
Dogon	105	10,5 [\pm 1,7]
Peulh	102	9,7 [\pm 2,1]

Les Peulh (9,7g/dl) étaient significativement plus anémiés que les Dogon (10,5g/dl) $p= 0,01$ de Kruskal Wallis.

Tableau XIII : La moyenne du taux d'hémoglobine par groupe ethnique et en fonction du sexe.

Sexe	Ethnie	Effectif	Moyenne (g/dl)	p
Masculin	Dogon	43	10,2 [\pm 4,2]	0,5
	Peulh	43	10,3 [\pm 4,3]	
Féminin	Dogon	62	10,8 [\pm 1,3]	0,0002
	Peulh	59	9,4 [\pm 2,2]	

Le taux d'hémoglobine moyen était comparable chez les hommes ($p=0,5$). Les femmes Peulh étaient significativement plus anémiées que les femmes Dogon ($p=0,0002$) de Kruskal Wallis

Tableau XIV : la moyenne du taux d'hémoglobine par catégorie d'âge.

Age	≤ 9 ans		10- 58ans	
Ethnie	Effectif	Moy. (g/dl)	Effectif	Moy. (g/dl)
Dogon	55	9,6 [± 1,3]	50	11,6 [±1,6]
Peulh	55	9,3 [± 2,1]	47	10,3 [± 1,7]
P	0,8		0,001	

Le taux d'hémoglobine moyen chez les enfants de moins de 10 ans était comparable entre les deux ethnies. Mais les Peulhs étaient significativement plus anémiés dans la tranche d'âge comprise entre 10-58 ans ($p= 0,001$ Kruskal Wallis).

5.2.1.2.3 Association anémie –splénomégalie et anémie-parasitémie

Tableau XV : l'association entre l'anémie et la splénomégalie dans les 2 populations.

Ané/Spléno	Ethnies Dogon (N=105)		Peulh (102)	
	n	%	n	%
Positive	25	23,8	38	37,3
Négative	80	76,2	64	62,7

« Ané/Spléno » : anémie /splénomégalie

Nous avons observé une association positive entre la splénomégalie et l'anémie dans les 2 groupes ethniques ($p= 0,04$ test exact de Fisher).

Tableau XVI : l'association entre l'anémie et la parasitémie chez les Peulh et les Dogon.

Anémie/GE	Dogon (N=105)		Peulh (N=102)	
	n	%	n	%
Positive	16	15,2	7	6,9
Négative	89	84,8	95	93,1

Nous avons observé une association positive entre l'anémie et la parasitémie dans les 2 ethnies (p= 0,05).

5.2.2 Enquête longitudinale 2005.

5.2.2.1 Les caractéristiques sociodémographiques.

Tableau XVII : la répartition des sujets selon les ethnies

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Dogon	232	77,3%
Peulh	68	22,7%
Total	300	100%

Les Dogon étaient plus représentés avec 77,3% contre 22,7% de Peulh.

Tableau XVIII: la répartition de la population étudiée selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	161	53,7%
Féminin	139	46,3%
Total	300	100%

Le sexe ratio était de 1,16 en faveur du sexe masculin.

Tableau XIX : la répartition de la moyenne d'âge selon les ethnies.

Ethnie	Effectif	Moyenne (ans)
Dogon	232	4,9 [\pm 3,2]
Peulh	68	4,5 [\pm 3,4]

La moyenne d'âge était comparable entre les deux ethnies avec $p = 0,2$ (Kruskall Wallis)

Tableau XX : l'incidence des cas de paludisme au cours du suivi longitudinal.

Mois	Effectif	Pourcentage
Août	52	17,3
Septembre	123	41
Octobre	84	28
Novembre	36	12
Décembre	5	1,7
Total	300	100

Le nombre de cas était plus élevé en septembre avec 41%. Nous constatons une baisse progressive des cas de paludisme de septembre en décembre.

5.2.2.2 Les paramètres cliniques

Tableau XXI : la répartition de l'indice splénique par groupe ethnique à J0 et J28

Jours	Ethnies (n)	Rate+	IS	p
J0	Dogon (232)	72	31,03	0,0009
	Peulh (68)	36	52,94	
J28	Dogon (226)	2	0,88	0,0003
	Peulh (53)	5	9,43	

I.S= indice splénique, rate+= sujets présentant une splénomégalie, n= nombre de sujets examinés.

L'IS était significativement plus élevé chez les Peulh que chez les Dogon à J0 et à J28.

5.2.2.3 Les paramètres hématologiques

Tableau XXII : la répartition de la moyenne du taux d'hémoglobine par ethnie à J0 et à J28

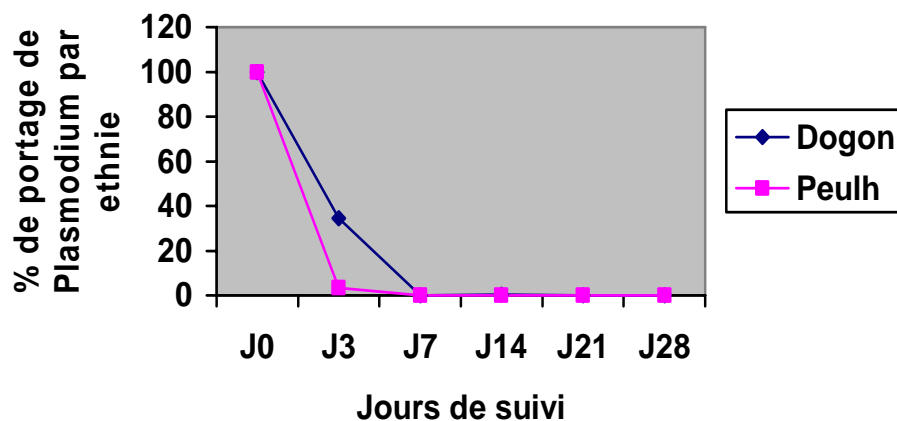
Hémoglobine	Moy. Hb J0 (g/dl)		Moy. Hb J28 (g/dl)	
	Dogon= 227	Peulh= 66	Dogon=224	Peulh= 53
Ethnies				
Dogon	9,6 [±2,1]		10,6 [±1,7]	
Peulh	8,7 [±1,9]		9,3 [± 1,9]	
p	0,001		0,00007	

Le taux moyen d'hémoglobine était significativement plus élevé chez les Dogon que chez les Peulh à J0 et à J28. .

5.2.2.4 Résultats parasitologiques

Figure 3 : l'évolution du portage de *Plasmodium* de J0 à J28.

Evolution du portage de Plasmodium



L'élimination des parasites était plus rapide chez les Peulh comparée aux Dogon.

Tableau XXIII : la moyenne de la densité parasitaire à J0 et J28 selon l'ethnie.

Jours	Ethnie	Effectif	Moyenne (trophozoites)	P
J0	Dogon	232	37.810	<0,001
	Peulh	68	6.835	
J28	Dogon	224	1.410	0,2
	Peulh	53	1399	

La densité moyenne parasitaire était significativement plus élevée chez les Dogon que chez les Peulh à J0.

Tableau XXIV: L'association entre l'anémie - la splénomégalie à J0 et J28 selon les ethnies.

Jour	Anémie/ Rate	Positive		Négative		p
		n	%	n	%	
Jo	Dogon (197)	65	32,9	132	67,1	0,004
	Peulh (62)	33	53,2	29	46,8	
J28	Dogon (178)	2	1,1	176	98,9	0,005
	Peulh (49)	5	10,2	44	89,8	

Nous avons observé une association positive entre l'anémie et la splénomégalie chez les Peulh comparée au Dogon à J0 et J28.

Tableau XXV : l'association entre l'anémie - la goutte épaisse positive à J0 et J28 selon l'ethnie.

Jour	Anémie/ GE+	Positive		Négative		p
		n	%	N	%	
Jo	Dogon (232)	197	84,9	35	15,1	0,06
	Peulh (68)	62	91,1	4	8,9	
J28	Dogon (178)	11	6,2	167	93,8	0,41
	Peulh (49)	4	8,2	45	91,8	

Nous n'avons pas observé une association positive entre le portage du *Plasmodium* et l'anémie à J0 et J28.

5.2.2.5 L'efficacité thérapeutique selon l'ethnie.

Tableau XXVI : l'évolution clinique selon les ethnies

Ethnie	Dogon		Peulh	
	n	%	n	%
Evolution clinique				
Guérisons	227	97,8	64	94,1
Améliorations	2	0,9	1	1,5
Aggravations	1	0,4	-	-
Abandons	2	0,9	3	4,4
Total	232	100	68	100

L'évolution clinique dans les deux groupes était comparable avec $p= 0,2$.

Tableau XXVII : la réponse thérapeutique selon l'ethnie

	Ethnie		Ethnie	
	n	%	n	%
Réponse thérapeutique				
ETP	1	0,4	-	-
ECT	3	1,3	2	2,9
EPT	8	3,4	2	2,9
RCPA	218	94	61	89,7
Exclusion	2	0,9	3	4,5
Total	232	100	68	100

E.T.P= Echech Thérapeutique Précoce, E.C.T = Echech Clinique Tardif, E.P.T= Echech Parasitologique tardif, R.C.P.A= Réponse Clinique et Parasitologique adéquate.

Nous avons observé 94% de R.C.P.A chez les Dogon contre 89,7% Chez les Peulh. Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative entre les ethnies en terme de réponse thérapeutique ($p= 0,26$).

Tableau XXVIII : La réponse parasitologique selon les ethnies

Réponse parasitologique	Dogon		Peulh	
	n	%	n	%
Sensible	216	93,1	51	75
résistance RI	12	5,2	4	5,9
résistance RII	1	0,4	-	-
résistance RIII	2	0,9	13	19,1
Exclusion	1	0,4	-	-
Total	232	100	68	100

Nous avons observé 93,1% de sensibilité des parasites au traitement chez les Dogon contre 75% chez les Peulh. La résistance RIII était plus fréquente chez les Peulh que chez les Dogon.



6. Discussion

Au plan méthodologique

Le but de ce travail était d'évaluer la relation entre l'anémie et le paludisme afin de se prononcer sur l'éventuelle implication de l'anémie dans la susceptibilité au paludisme chez les Dogon et Peulh du Mali.

La non disponibilité d'un bilan étiologique exhaustif des cas d'anémie constitue une limite pour porter un jugement adéquat sur la place réelle des étiologies possibles dans ce contexte. Pour mener à bien cette étude nous avons choisi le site de Mantéourou et villages voisins dans la commune rurale de Madougou, préfecture de Koro, région de Mopti qui répondait aux critères de l'étude. En effet dans ce site les deux ethnies vivent en sympatrie ; Mantéourou est une zone d'endémie palustre ; il n'existe pas de mariage inter-ethnique entre les Dogon et les Peulh. Les facteurs socio-économiques, comportementaux et environnementaux étaient similaires chez les deux ethnies. Les niveaux de transmission du paludisme dans le site étaient identiques également (Maïga, 2000, Dolo et coll, 2005).

Nous avons mené trois passages transversaux respectivement en octobre 2003, mars 2004 et septembre 2005. Au cours de ces passages l'hémogramme a été réalisé pour l'évaluation du taux d'hémoglobine. Nous avons aussi mesuré les paramètres paludométriques. La chloroquine était utilisée pour le traitement de l'accès palustre simple en 2003 et 2004 ; la combinaison Sulfadoxine-pyriméthamine plus l'amodiaquine en 2005. La quinine était réservée aux cas graves de paludisme. Nous avons réalisé des gouttes épaisses pour le diagnostic biologique du paludisme.

Une étude longitudinale s'est déroulée en saison de transmission 2005 au cours de laquelle nous avons effectué l'examen clinique complet et les examens biologiques (dosage du taux d'hémoglobine, la goutte

épaisse, confettis) chez les enfants de 0 - 14 ans. Ces enfants ont été traités par la SP plus AQ dans les cas d'accès palustres simples et la quinine pour les cas graves. Les appareils Hémocue et le Coulter ont été utilisés pour mesurer respectivement le taux d'hémoglobine et l'hémoграмme à Mantéourou et Bandiagara.

Etudes préliminaires : les passages transversaux d'octobre 2003 et de mars 2004.

Concernant les caractéristiques sociodémographiques: nous avons trouvé que l'âge moyen, le poids moyen entre les Peulh et les Dogon étaient comparables en 2003 et en 2004. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Arama C, 2002.

➤ La prévalence de l'anémie et types d'anémie dans la population :

En 2003 les Peulh étaient significativement plus anémiés que les Dogon : 42,3% anémiés chez les Peulh contre 11,5 % d'anémie chez les Dogon. L'anémie microcytaire était significativement plus fréquente chez les Peulh (30,8%) que chez les Dogon (7,7%). Cette situation est probablement liée à la constitution génétique des Peulh. Ces résultats sont identiques à ceux rapportés par Oomen et coll. au Nigéria, 1979.

➤ L'association entre l'anémie et la splénomégalie.

Nous avons observé une association positive entre l'anémie et la splénomégalie chez les Peulh soit 23,1% contre 3,8% chez les Dogon $p=0,05$: test exact de Fisher en 2003. Cela est dû au fait que les Peulh présentaient plus de splénomégalies, donc plus anémiques en fonction des saisons que les Dogon. En 2004 nous avons observé un cas d'anémie associée à la splénomégalie uniquement chez les Peulh). La différence dans l'association de l'anémie à la splénomégalie entre les deux années peut être expliquée par le fait que l'étude de 2003 s'est déroulée en

saison de transmission du paludisme et celle de 2004 en saison sèche. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Guindo O, 2002 (il avait trouvé ceci : la prévalence de l'anémie palustre est passé de 8, 1 % en mai à 18, 6 % en octobre, fin de saison des pluies ($X^2 = 34,88$, $p < 0,001$) dans le village de Mandela en zone de savane subsoudanienne du Mali (région de Sikasso).

Etude transversale 2005

➤ Les femmes Peulh étaient significativement plus anémiés que les femmes Dogon $p=0,0002$ de Kruskal Wallis. Les sujets Peulh de 10-58 ans étaient significativement plus anémiés que les Dogon de la même tranche d'âge. Le taux d'hémoglobine moyen était significativement plus bas chez les Peulh comparé aux Dogon $p=0,01$ Kruskal Wallis. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus en 2003 et ils confirment que les Peulh sont plus anémiés que les Dogon.

➤ Association anémie-splénomégalie et anémie-parasitémie

Nous avons observé une association positive entre anémie et la splénomégalie. Nous avons observé également une association positive entre l'anémie et la parasitémie chez les Dogon et Peulh. Ceci nous amène à dire que les Dogon étaient plus parasités par *P. falciparum* et moins splénomégales que les Peulh (Dolo et coll. en 2005).

Enquête longitudinale 2005

Il s'agit d'une étude de suivi de 28 jours de l'O.M.S au cours de laquelle nous avons effectué le dosage de l'hémoglobine à J0 et J28. Les gouttes épaisses ont été faites à J0, J3, J7, J14, J21, J28

➤ Les Dogon étaient plus représentés avec 77,3 % contre 22,7% de Peulh et le sexe ratio était de 1,16 en faveur du sexe masculin. Ces remarques s'expliquent par le fait que les Peulh venaient moins en

consultation et ils étaient moins représentés dans la population que les Dogon. Nous avons trouvé plus de garçons parasités par *P. falciparum* après consultation dans la population d'étude.

➤ Nous avons constaté une baisse progressive de l'incidence du paludisme de septembre (41%) à décembre (1,7%). Nous pouvons dire que cette variation de la fréquence des cas cliniques du paludisme est due à la baisse progressive de la quantité de pluie. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Dembélé H, en 1995 à Sikasso : l'indice plasmodique est passé de 39,6 % pendant la saison sèche à 47,9 % pendant la saison des pluies et Guindo, 2002 avait fait une observation similaire dans la même région.

➤ Le taux d'hémoglobine moyen était significativement plus élevé chez les Dogon par rapport aux Peulh avant et après traitement antipaludique ; il y avait une amélioration du taux d'hémoglobine de J0 à J28. Cette observation nous permet de proposer qu'il existerait un facteur étiologique d'anémie chez les Peulh en plus de celui lié au paludisme.

➤ La moyenne de la densité parasitaire chez les Dogon (37.810 trophozoïtes de *P.falciparum* / μ l de sang) était significativement plus élevée comparée aux Peulh (6.835 trophozoïtes de *P.falciparum* / μ l de sang). Ces résultats sont semblables à ceux obtenus par Dolo et coll, 2005 au Mali, Modiano et coll. 1995 au Burkina.

➤ Nous avons trouvé plus d'association positive entre l'anémie et la splénomégalie chez les Peulh que chez les Dogon à J0 et J28. Cela est probablement dû au fait que les Peulh présentaient plus de splénomégalie que les Dogon. Ces résultats sont identiques à ceux obtenus en 2003, et 2004 dans la même localité.

➤ L'évolution clinique après le traitement entre les deux ethnies était bonne (97,8% de guérison chez les Dogon et 94,1% chez les Peulh) dans

l'ensemble. Cette remarque nous permet de dire que la combinaison sulfadoxine - pyriméthamine plus amodiaquine a été efficace dans la localité.

➤ Réponse thérapeutique

Nous avons trouvé 94 % chez les Dogon et 89,7% chez les Peulh en terme de réponse clinique et parasitologique adéquate après l'administration de la SP + AQ chez nos malades. Dans le même site Arama C a trouvé 90% de réponse clinique satisfaisante à la SP en 2001.

L'échec thérapeutique précoce, l'échec clinique tardif, et l'échec parasitologique tardif étaient respectivement 0,4% chez les Dogon et aucun cas chez les Peulh, 1,3% chez les Dogon contre 2,9% chez les Peulh, 3,4% chez les Dogon contre 2,9% chez les Peulh. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par Arama C avec 10% d'échec thérapeutique à la SP.



CONCLUSION - RECOMMANDATIONS

7. Conclusion et recommandations

Conclusion

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que:

- l'indice splénique était plus élevé chez les Peulh.
- la densité moyenne parasitaire chez les Dogons était plus élevée.
- une association significative entre la splénomégalie et anémie.
- une absence d'association entre l'anémie et le portage des parasites
- l'élimination des parasites était plus rapide chez les Peulh après administration du médicament antipaludique.
- les Peulh étaient plus anémiques et moins susceptibles au Paludisme que les Dogon. Il apparaît qu'en plus des facteurs impliqués connus dans la susceptibilité au paludisme, l'anémie chez les Peulh pourrait être un facteur de protection.

Recommandations.

Au vu de ces résultats nous recommandons de :

- poursuivre l'étude pour mieux appréhender le mécanisme de l'anémie chez les Peulh et son éventuelle implication dans la protection contre le paludisme.
- rechercher les causes de l'anémie particulièrement chez les Peulh (facteurs nutritionnels, ferritinémie...).



RESUME

Fiche signalétique

Nom: **TOLO**

Prénom: **Yousouf**

Nationalité: **Malienn**

Date de Soutenance: février 2007

Ville de soutenance: **Bamako**

Titre : la relation entre l'anémie et paludisme dans deux groupes ethniques (Peulh & Dogon) vivant en sympatrie au Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (F.M.P.O.S), Université de Bamako (UB), Mali.

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

Résumé

Le but de notre étude était d'évaluer la relation entre le paludisme et anémie chez les Dogon et les Peulh vivant en sympatrie au Mali. Nous avons mené deux études préliminaires en 2003 et 2004 portant sur l'évaluation de l'hémogramme; ensuite en 2005, nous avons poursuivi la recherche par des études transversales et longitudinales au cours des quelles nous avons effectué des gouttes épaisses et le dosage du taux d'Hémoglobine par Hémocue.

Au terme de ce travail il ressort que :

- Les Peulh présentaient significativement un taux d'hémoglobine bas que les Dogon :
 - en 2003 le taux d'hémoglobine moyen était 14,6g/dl chez les Dogon contre 11,6g/dl chez les Peulh (p= 0,006).
 - en 2005 le taux d'hémoglobine moyen était significativement plus élevé chez les Dogon par rapport aux Peulh : ce taux était de 9,4g/dl chez les femmes Peulh contre 10,7g/dl chez les femmes Dogon p=0,0002 de Kruskal Wallis ; 9,6g/dl chez les Dogon contre 8,7g/dl chez les Peulh (p =0,01) à J0 et 10,6g/dl chez les Dogon contre 9,3g/dl chez les Peulh p= 0,000009 à J28).
- l'indice splénique était en général plus élevé chez les Peulh que chez les Dogon au cours des études transversales et longitudinales (p<0,05)
- la densité parasitaire moyenne était plus faible chez les Peulh par rapport au Dogon à J0 (p<0,001).
- il existe une association positive entre l'anémie et la splénomégalie chez les Peulh à J0 et J28 respectivement (53,2%) contre 32,9% chez les Dogon (p=0,004) et 10,2% contre 1,1% chez les Dogon (p=0,005).

Anémie et paludisme dans deux groupes ethniques (Dogon, Peulh) au Mali

- nous n'avons pas noté d'association significative entre l'anémie et la parasitémie chez les Dogon et les Peulh.

Nous retenons que les Peulh étaient plus anémiques et moins susceptibles au paludisme. Donc des études ultérieures sont nécessaires pour mieux comprendre cet aspect.

Mots clés : paludisme, anémie, Peulh, Dogon, Mali.

Last Name: **TOLO** First Name: **YOUSSOUF**

Nationality: Malian

Defense City: Bamako Defense Date: 2007

Title: Malaria and anemia in two ethnics groups (Fulani & Dogon) sympatric in Mali.

Storage place: Library of the Faculty of Medecine, Pharmacy and Dentistry

The goal of our study was to evaluate the relation between Malaria and anemia in Dogon and Fulani living in sympatry in Mali. We carried out two preliminary studies in 2003 and 2004 bearing on the evaluation of the hemogram; then in 2005, we continued research by cross-sectional and longitudinal studies during which we carried out thick film and measured the rate of Haemoglobin by Hémocue.

At the end of this work we observed that:

- Fulani showed significantly lower rate of haemoglobin than Dogon:
 - in 2003 the average rate of haemoglobin was 14.6g/dl in the Dogon ethnic group against 11.6g/dl in the Fulani's group (p = 0.006).
 - in 2005 the average rate of haemoglobin was significantly higher in Dogon compared to Fulani: this rate was of 9.4g/dl among Fulani women against 10.7g/dl among women Dogon p=0.0002 of Kruskal Wallis; 9.6g/dl in Dogon against 8.7g/dl in Fulani (p = 0.01) with Day 0 and 10.6g/dl in Dogon against 9.3g/dl at Fulani p = 0.000009 in Day28).
- The splenic index was in general higher in Fulani than Dogon during cross-sectional studies and longitudinal (p< 0.05).
- The parasitic density average was lower in Fulani compared to Dogon with Day 0 (p<0.001)
- There is a positive association between anaemia and splenomegaly in Fulani with D0 and Day 28 respectively (53.2%) against 32.9% in Dogon (p=0.004) and 10.2% against 1.1% in Dogon (p=0.005). We haven't noted significantly association between anaemia and the parasite in Dogon and Fulani

Fulani were more anemic and less susceptible to malaria. Thus later studies are necessary to understand better this aspect.

Key words: Malaria, anemia, Fulani, Dogon, Mali.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références

- 1. Abdalla S, Weatherall DJ, Wickramasinghe SN, et al**
The anemia of *Plasmodium falciparum* malaria. *Br J Haematol.* 1980
46:171,
- 2. Agarwal A, Guindo A, Cissoko Y, Taylor JG, Coulibaly D, Kone A, Kayentao K, Djimde A, Plowe CV, Doumbo O, Wellems TE, Diallo D.**
Hemoglobin C associated with protection from severe malaria in the Dogon of Mali, a West African population with a low prevalence of hemoglobin S. *Blood.* 2000 Oct 1; 96(7):2358-63.
- 3. Aidoo M, Terlouw DJ, Kolczak MS, McElroy PD, ter Kuile FO, Kariuki S, Nahlen BL, Lal AA, Udhayakumar V.**
Protective effects of the sickle cell gene against malaria morbidity and mortality. *Lancet.* 2002 Apr 13; 359(9314):1311-2.
- 4. Allen SJ, O'Donnell A, Alexander ND, Alpers MP, Peto TE, Clegg JB, Weatherall DJ.**
Alpha+-Thalassemia protects children against disease caused by other infections as well as malaria.
Proc Natl Acad Sci U S A. 1997 Dec 23;94(26):14736-41.
- 5. Arama C.**
Facteurs immunogénétiques et parasitaires impliqués dans la susceptibilité au paludisme dans deux groupes ethniques vivant en sympatrie au Mali .*Thèse de Pharmacie, Bamako, 2002 N°45*
- 6. Berezky S, Dolo A, Maiga B, Hayano M, Granath F, Montgomery SM, Daou M, Arama C, Troye-Blomberg M, Doumbo OK, Farnert A.**
Spleen enlargement and genetic diversity of *Plasmodium falciparum* infection in two ethnic groups with different malaria susceptibility in Mali, West Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2006 Mar; 100(3):248-57.

7. Bolad A, Farouk SE, Israelsson E, Dolo A, Doumbo OK, Nebie I, Maiga B, Kouriba B, Luoni G, Sirima BS, Modiano D, Berzins K, Troye-Blomberg M.

Distinct interethnic differences in immunoglobulin G class/subclass and immunoglobulin M antibody responses to malaria antigens but not in immunoglobulin G responses to nonmalarial antigens in sympatric tribes living in West Africa. *Scand J Immunol.* 2005 Apr; 61(4):380-6.

8. Boudon D, Guigemde TR & Oudraogo JB.

Surveillance de la sensibilité de *P. falciparum* en Afrique de l'Ouest, intérêt de l'utilisation des tests *in vivo* à 5 et 10 mg/kg. *Bull Soc Path Ex*, 1987, 80, 469-476.

9. Bouvier P, Doumbo O, Breslow N, Robert CF, Mauris A, Picquet M, Kouriba B, Dembélé HK, Delley V, Rougemont A

Seasonality, malaria, and impact of prophylaxis in a West African village I. Effect of anemia in pregnancy.

Am J Trop Med Hyg. 1997 Apr; 56(4):378-83.

10. Bryceson AD, Fleming AF, Edington GM.

Splenomegaly in Northern Nigeria. *Acta Trop.* 1976; 33(3):185-214.

11. Bunyaratvej A, Butthep P, Kaewkettong P, Yuthavong Y.

Malaria protection in hereditary ovalocytosis: relation to red cell deformability, red cell parameters and degree of ovalocytosis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 1997; 28 Suppl 3:38-42.

12. Cabrera G, Cot M, Migot-Nabias F, Kremsner PG, Deloron P, Luty AJ. The sickle cell trait is associated with enhanced immunoglobulin G antibody responses to *Plasmodium falciparum* variant surface antigens. *J Infect Dis.* 2005 May 15; 191(10):1631-8.

13. Cunningham, S.J., Hunt.N.P., Feinnman,C.

Perception of outcome following orthognathic surgery. *British Journal of Oral and Maxillofacial surgery*1996.34.210

14. Dauphin-McKenzie N, Gilles JM, Jacques E, Harrington T.

Sickle cell anemia in the female patient.

Obstet Gynecol Surv. 2006 May; 61(5):343-52.

15. Daou M.

Susceptibilité au paludisme dans des groupes ethniques vivant en sympatrie au Mali: épidémiologie, immunité humorale et types d'hémoglobine.

Thèse Pharmacie. Bamako, FMPOS. 2001

16. Dembélé G.

Place du paludisme dans les hospitalisations Pédiatriques de l'HGT.

Thèse de Médecine, Bamako, 1991 N°31

17. Dembélé H.

Paludisme et grossesse, saisonnalité et relations avec anémie et petit poids de naissance à Bougoula- Hameau (Sikasso, Mali).

Thèse de Médecine. Bamako 1995, ENMP.

18. DeMaeyer E, and M. Aaiels-Tegman.

"The Prevalence of Anemia in the World." *World Health Statistics Quarterly* 1985. 38: 302-316.

19. Diawara F

Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du Nourrisson à l'Hôpital Gabriel Touré. *Th. Méd, 1991, 121_91m07*

20. Diani F.,

Evaluation de l'état sanitaire au Mali. *Thèse de pharmacie, 1985*

21. Dolo A, Modiano D, Maiga B, Daou M, Dolo G, Guindo H, Ba M, Maiga H, Coulibaly D, Perlman H, Blomberg MT, Toure YT, Coluzzi M, Doumbo O.

Difference in susceptibility to malaria between two sympatric ethnic groups in Mali. *Am J Trop Med Hyg.* 2005 Mar; 72(3):243-8.

22. Dominic P. Kwiatkowski

How Malaria Has Affected the Human Genome and What Human Genetics Can Teach Us about Malaria. *Am J Hum Genet.* 2005 Aug; 77(2):171-92.

23. Fairhurst RM, Baruch DI, Brittain NJ, Ostera GR, Wallach JS, Hoang HL, Hayton K, Guindo A, Makobongo MO, Schwartz OM, Tounkara A, Doumbo OK, Diallo DA, Fujioka H, Ho M, Wellems TE.

Abnormal display of PfEMP-1 on erythrocytes carrying haemoglobin C may protect against malaria. *Nature*. 2005 Jun 23; 435(7045):1117-21.

24. FHI. Les jeunes et l'anémie

www.fhi.org/en/Youth/YouthNet/

Publications/FOCUS/InFOCUS/anemiaFR.htm

25. Golvan YJ,

Elément de parasitologie médicale. *Flammarion*

26. 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.

27. Hugosson E, Montgomery SM, Premji Z, Troye-Blomberg M, Bjorkman A.

Higher IL-10 levels are associated with less effective clearance of *Plasmodium falciparum* parasites.

Parasite Immunol. 2004 Mar; 26(3):111-7.

28. Iron Supplementation (Mali)

http://www.idrc.ca/fr/ev-83054-201_001382-1-IDRC_ADM_INFO.html

29. Korenromp El for the Roll Back Malaria Monitoring and Evaluation Reference Groupe and MERG Task force on Malaria morbidity.

Malaria Incidence estimates at country level for the year 2004 -proposed estimates and draft report. *Geneva, Roll Back Malaria, World health Organization 2004.*

30. Levy Jean Paul.

Abrégé d'hématologie. *Masson-Paris, 9^{ème} édition, 1998.*

31. Luoni G, Verra F, Arca B, Sirima BS, Troye-Blomberg M, Coluzzi M, Kwiatkowski D, Modiano D.

Antimalarial antibody levels and IL-4 polymorphism in the Fulani of West Africa. *Genes Immun. 2001 Nov; 2(7):411-4.*

32. Makler MT, Hinrichs DJ.

Measurement of the lactate deshydrogenase: stage-specific lactate production in synchronized culture. *Exp. Parasitol 1993; 54:391-6.*

33. McDevitt MA, Xie J, Shanmugasundaram G, Griffith J, Liu A, McDonald C, Thuma P, Gordeuk VR, Metz CN, Mitchell R, Keefer J, David J, Leng L, Bucala R.

A critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia.

J Exp Med. 2006 May 15; 203(5):1185-96.

34. Mc Gilvray ID, serghides L, Kapus A et al

Nonopsonic monocyte /macrophage phagocytosis of *Plasmodium falciparum* -parasitized erythrocytes: A role for DC36 in malarial clearance. *Blood, 2000; 96: 3231-3240.*

35. Miller KL, Schooley JC, Smith KL, Kullgren B, Mahlmann LJ, Silverman PH.

Inhibition of erythropoiesis by a soluble factor in murine malaria. *Exp Hematol. 1989 May; 17(4):379-85.*

36. Miller LH, Haynes JD, Mc Aulife FM, Shiroish T, Durocher JR, Mc Ginniss MH.

Evidence for difference in erythrocyte surface receptors for the malarial parasites *P.falciparum* and *P.knowlesi* .*Journal of Experimental Medecine 1977a; 146: 277-281*

37. Miller LH, Mc Ginniss MH, Holland PV, Sigmon P.

The Duffy blood group phenotype in American blacks infected with *P.vivax* in Vietnam. *Am Journal of Tropical Medecine and Hygiene* 1978; 27: 1069-1072.

38. Miller LH, Mason SJ, Clyde DF, McGinniss MH.

The resistance factor to *Plasmodium vivax* in blacks: the Duffy-blood-group genotype, FyFy. *Engl J Med.*1976; 295:302–304.

39. Mockenhaupt FP, Cramer JP, Hamann L, Stegemann MS, Eckert J, Oh NR, Otchwemah RN, Dietz E, Ehrhardt S, Schroder NW, Bienzle U, Schumann RR.

Toll-like receptor (T.L.R) polymorphisms in African children: Common T.L.R-4 variants predispose to severe malaria. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006 Jan 3; 103(1):177-82.

40. Mohandas N, Lie-Injo LE, Friedman M, Mak JW.

Rigid membranes of Malayan ovalocytes: a likely genetic barrier against malaria.

Blood. 1984 Jun; 63(6):1385-92

41. Modiano D, Luoni G, Sirima BS, Simpoire J, Verra F, Konate A, Rastrelli E, Olivieri A, Calissano C, Paganotti GM, D'Urbano L, Sanou I, Sawadogo A, Modiano G, Coluzzi M.

Haemoglobin C protects against clinical *Plasmodium falciparum* malaria. *Nature.* 2001 Nov 15; 414(6861):305-8.

42. Mockenhaupt FP, Ehrhardt S, Gellert S, Otchwemah RN, Dietz E, Anemana SD, Bienzle

Alpha (+)-thalassemia protects African children from severe malaria. *Blood* 2004104:2003–2006.

43. OAI, CFM, Dapos:

Anemia in pregnancy: survey of pregnant women in Abeokuta, Nigeria 2005, *Afr Heath.*

44. O.M.S.

Le paludisme. *OMS aide mémoire 1998*

45. Oomen JM, Meuwissen JH, Gemert W.

Differences in blood status of three ethnic groups inhabiting the same locality in Northern Nigeria. Anaemia, splenomegaly and associated causes. *Trop Geogr Med.* 1979 Dec; 31(4):587-606.

46. Orjih AU.

Comparison of *Plasmodium falciparum* growth in sickle cells in low oxygen environment and candle-jar. *Acta Trop.* 2005 Apr; 94(1):25-34.

47. Palu trop.

Prise en charge du paludisme en Afrique, Manuel du prescripteur, *Impact Malaria, septembre 2005.*

48. Pasvol G, Weatherall DJ, Wilson RJ.

The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malarial parasite *Plasmodium falciparum*. *Br J Haematol.* 1980 Jun; 45(2):285-95.

49. Partnership for child development:

Anemia in school children in eight countries in Africa and Asia. *Public Health Nutr.* 2001; 4: 749-56.

50. Rihet P, Flori L, Tall F, Traore AS, Fumoux F.

Hemoglobin C is associated with reduced *Plasmodium falciparum* parasitemia and low risk of mild malaria attack. *Hum Mol Genet.* 2004 Jan 1; 13(1):1-6.

51. Ruwende C, Fhoo SC, Snow RW, Yates SNR, Kwiatkowski D,

Gupta S, Warn P, Allsopp CE, Gilbert SC, Peschu N, et al. Naturel selection of hemi and heterozygote for G.6P.D deficiency in Africa by resistance to severe malaria. *Nature* 1995, 376:246-249.

52. Scholl, T.O, and M.L. Hediger.

Anemia and Iron-Deficiency Anemia: Compilation of Data on Pregnancy Outcome. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994 ; 59 (suppl.): 4925-5015.

53. Théra M.A, Diakité M, Keita H. Dembélé, Dolo A, Diallo M, Ouattara A, Touré O et Doumbo O.

Anémies et affections parasitaire. *Mali médical, Tome XIV, N° Spécial, 47 - 56, 1999.*

54. Traoré A.M

Analyse de la situation du paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le Service de pédiatrie de l'HGT. *Th. Méd 2001, 83PP_N°01M121*

55. Traoré K

Déficit en G6PD érythrocytaire et paludisme dans une population âgée de 3 mois- 20 ans de la ville de Bandiagara (Mali). *Thèse de pharmacie, Bamako, 2005.*

56. Urban BC, Ferguson DJ, Pain A et al. *Plasmodium falciparum* infected erythrocytes modulate the maturation of dendritic cells. *Nature* 1999 400:73-77

57. USHA Ramakrishnan.

Nutritional Anemias. C.R.C Series in Modern Nutrition, 2000.

Web:http://www.amazon.com/gp/product/0849385695/qid=1143503049/sr_1_1/103-0489640-1143001?s=books&v=glance&n=28315

58. Wajcman H, Galacteros F.

Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency: a protection against malaria and a risk for hemolytic accidents. *C R Biol. 2004 Aug; 327(8):711-20.*

59. Wambua S, Mwangi TW, Kortok M, Uyoga SM, Macharia AW, Mwacharo JK, Weatherall DJ, Snow RW, Marsh K, Williams TN.

The Effect of alpha (+)-Thalassaemia on the Incidence of Malaria and Other Diseases in Children Living on the Coast of Kenya.

PLoS Med. 2006 Apr 18; 3(5):158.

60. WHO:

Assessment and monitoring of antimalarial drug efficacy for the treatment of uncomplicated *falciparum* malaria. 2003

61. WHO:

Rapport d'une consultation de l'OMS Genève, Suisse, 3-5 décembre 2001.

62. Williams TN, Wambua S, Uyoga S, Macharia A, Mwacharo JK, Newton CR, Maitland K (2005b)

Both heterozygous and homozygous α^+ thalassemia protect against severe and fatal *Plasmodium falciparum* malaria on the coast of Kenya.

Blood. 2005 Jul 1; 106(1):368-71.

63. Williams TN, Mwangi TW, Roberts DJ, Alexander ND, Weatherall DJ, Wambua S, Kortok M, Snow RW, Marsh K.

An immune basis for malaria protection by the sickle cell trait.

PLoS Med. 2005 May; 2(5): 128.

64. World Malaria Report 2005.

<http://>

w.w.w.rbm.who.int/wmr2005/html/exsummary_fr.htm65.**Climent**



ANNEXE

Annexe

Dosage du taux d'hémoglobine par HEMOCUE Hb 201

- Les différentes parties de l'appareil.

Il est composé par :

- le photomètre Hémocue est constitué essentiellement de 3 parties : un écran ou une fenêtre de lecture située au front de l'appareil et au niveau duquel s'affichent les résultats du dosage exprimés en g / dl.

-un clavier alpha numérique en position centrale.

-un porte microcuvette, inséré dans la chambre de mesure sur le coté à droite.

- la microcuvette HEMOCUE : est un conteneur jetable plastique renfermant un réactif sec appelé l'azide de sodium. Ce réactif est de couleur jaune et couvre l'embout de la microcuvette. La microcuvette est conçue pour prélever la quantité de sang nécessaire destinée au test.

- Principe : Le principe est basé sur la transformation de l'hémoglobine en azide –méthémoglobine dont l'absorption est mesurée entre 570-880 nanomètres. Ce principe est le même que celui de la photométrie, ici c'est le composé nommé azide –méthémoglobine qui absorbe une partie du spectre lumineux. Ce spectre lumineux est fourni par les piles qui sont insérées dans l'appareil.

- Matériel et réactifs

Coton hydrophile

Alcool 70°

Gants en latex

Blouses

Lancettes à usage unique

Microcuvettes

Poubelles

Appareil Hémocue

➤ Mode opératoire :

Au préalable nettoyer l'appareil avant le dosage surtout le porte microcuvette.

La procédure est la suivante :

-allumage de l'automate Hémocue : mettre l'interrupteur en position "ON".

-tirer le porte microcuvette en position d'insertion.

-attendre jusqu'à un dé clic de traits pointillés apparaît sur l'écran pour signifier que l'appareil peut recevoir la microcuvette contenant le sang.

Après la ponction du côté latéral d'un doigt, s'assurer que la goutte est assez grosse pour remplir la microcuvette en un seul temps et sans bulles d'air.

-placer la pointe de la microcuvette au centre de la goutte de sang et laisser le sang monter par capillarité jusqu'à son remplissage.

-essuyer l'excès de sang de la microcuvette avec un papier hygiénique sans toucher à son orifice de remplissage.

-insérer la microcuvette remplie de sang dans le puits à microcuvette.

-pousser le porte microcuvette à fond dans la chambre de mesure.

Le résultat du taux d'hémoglobine s'affiche sur l'écran après un bip sonore et s'exprime en gramme par décilitre (g / dl).

Noter le résultat sur la feuille de résultat de l'Hémocue, ainsi que la date, l'heure et le numéro d'étude du volontaire.

Sortir la microcuvette de l'appareil et la jeter dans la poubelle pour objets tranchants.

NB : Ne jamais rajouter du sang, le remplissage de la microcuvette doit

être effectué d'un seul coup.

La lecture doit être faite dans les 10 minutes qui suivent le remplissage. Fermer toujours la boîte à microcuvette après avoir enlevé une microcuvette.

Réalisation de l'hémogramme par le Coulter Ac-T diff™

➤ Principe : le système de l'analyseur Coulter compte les cellules et mesure avec précision leurs tailles. Le principe repose sur la détection de la charge électrique spécifique à chaque type de cellule. Les cellules sont mises en suspension dans un conducteur fluide. A leur passage à travers un orifice, elles provoquent des vibrations mesurables. Le nombre de vibrations indique le nombre de particules. Chaque particule est identifiée puisque l'amplitude de chaque vibration est proportionnelle au volume de la particule. Le logiciel utilisé sur le Coulter AcT diff, en plus de la numération globulaire, donne une approche de la formule leucocytaire et des indices de distribution.

L'analyse porte sur du prélèvement veineux collecté dans les 24 heures. Seul l'EDTA (Lavender top tubes) a été utilisé comme anticoagulant. Le système Coulter AcT-diff aspire 12 µl de sang.

➤ Matériel et Réactifs

- Analyseur AcT-diff
- Réactif diff AcT Pak (renfermant un flacon de lyse et un bidon de diluant)
- Solution de rinçage AcT Rinse
- Imprimante
- Gants
- Compresse
- Papier hygiénique
- Homogénéisateur bidirectionnel

- Baguettes

- Blouses

➤ Mesure de sécurité et précaution

Les gants et la blouse doivent être portés tout au long de la procédure.

➤ Technique

Après le nettoyage et le démarrage de l'appareil, faire le contrôle de l'appareil à trois niveaux : contrôle anormal bas, contrôle normal, contrôle anormal élevé.

Saisir le numéro d'étude du volontaire en activant l'icône « ID » et en touchant aux chiffres correspondants et ensuite préciser le sexe, l'âge.

Après avoir saisi le numéro d'étude, le sauvegarder en touchant l'icône sauvegarder.

Aussitôt après homogénéisation, reprendre le tube et l'observer bien à la recherche d'hémolyse et de caillots. En cas d'hémolyse ou de présence de caillots jeter le tube et notifier le sur un document.

En l'absence d'hémolyse et de caillots, bien mélanger en retournant doucement le tube au moins 8 fois.

- Déboucher le tube avec une compresse ou un papier hygiénique

- Introduire et tourner délicatement deux baguettes dans le tube de sang.

- Retirer-les et inspecter à la recherche de caillots. En cas d'hémolyse ou de présence de caillots jeter le tube et notifier le sur un document.

- Présenter le tube à la sonde de l'analyseur Coulter et appuyer sur le bouton d'aspiration situé derrière la sonde.

- Après aspiration retirer le tube et remettre le bouchon.

Les résultats s'affichent automatiquement sur l'écran.

Si aucun Astérix "*" ou un message d'erreur n'accompagne les valeurs, cela signifie que l'analyseur est prêt pour recevoir le prochain échantillon. En présence d'Astérix "*", tester à nouveau l'échantillon.

Si c'est le seul échantillon à tester :

- imprimer les résultats en activant l'icône "Imprime".
- écrire vos propres initiales sur l'imprimé et le placer dans le classeur AcTdiff.

Si c'est plusieurs échantillons à tester, attendre de les faire passer tous. Ensuite, activer le deuxième icône à droite et de haut en bas de l'écran. Activer l'icône "Imprime" à droite de l'écran pour imprimer les résultats en mémoire. Ecrire vos propres initiales sur l'imprimé et le placer dans le classeur AcTdiff. Après avoir testé tous les échantillons, garder les dans le réfrigérateur entre 2 et 8° C pour des besoins de contrôle. Le lendemain jeter les échantillons.

➤ Limites de la Procédure

Les exigences opératoires :

- la température de la salle comprise entre 16 et 35°
- taux d'humidité de la salle, comprise entre 30 et 85% (sans condensation)
- voltage compris entre 110 V et 240 V

Les exigences de l'échantillon :

- sang total sur anticoagulant : EDTA,
- le test doit être effectué dans les 24heures qui suivent le prélèvement.
- garder les prélèvement à la température ambiante en cas de nécessité de vérifier la numération des plaquettes, au cas contraire conserver entre 2 et 8°C.

Réalisation de l'hémogramme par le Sysmex poch-100i

➤ Principe : l'automate poch-100i permet de déterminer la numération de la formule sanguine.

Matériel et réactifs:

1. Echantillons de sang dans les tubes EDTA
2. Tube EDTA
3. Rack
4. Pipette 2ml,
5. Agitateur
6. Solution de dilution POCH-PACK® D PPD-300 Cat No 024-0971-4
7. Solution de lyse POCH-PACK® L ppl-200 Cat No 024-0991-9

➤ Mode opératoire : (sang total, WB)

1. Mettre le poch-100i (SYSMEX®) sous tension en appuyant sur la touche située en haut à droite de l'appareil.
2. Effectuer le contrôle de qualité quotidien de l'automate.
3. Appuyer sur la touche «WB» pour choisir le mode de passage. (WB est le mode par défaut).
4. Appuyer sur la touche « ID » pour l'activer.
5. Identifier l'échantillon à passer en numérique ou en alphanumérique (15 lettres au maximum)
7. Appuyer en haut de la fenêtre violette sur «PUSH» pour accéder au portoir.
8. Placer l'échantillon agité (20 fois) dans le portoir.
9. Refermer la fenêtre. Attendre l'affichage «PRET» , appuyer sur la touche «MARCHE».

L'automate affiche « aspiration », exécute le programme, après sur l'écran la commande marche apparaît. Lorsque l'automate a fini de traiter l'échantillon, les valeurs de la numération s'affichent et le mode

arrêt est automatiquement sélectionné en bas.

10. Appuyer sur la touche « ARRET » pour revenir au menu principal

11. Appuyer en haut de la fenêtre violette sur «PUSH» pour accéder au portoir.

12. Ressortir l'échantillon.

➤ Mode opératoire pour le « sang pré dilué » :

Principe : il s'agira d'analyser du sang dilué à 1/26 et ceci lorsque la quantité de sang prélevé est faible (< 1 ml).

1- Choisir le mode prédilué en appuyant sur la touche « PD ».

2- Appuyer sur la touche « dispense ».

3- Appuyer en haut de la fenêtre violette sur «PUSH» pour accéder au portoir.

4- Introduire un tube EDTA vide, refermer.

5- Appuyer sur la touche « EXECUTER », 500 µl de solution diluante POCH-PACK D® sont ainsi déposés dans le tube.

6- Appuyer sur la touche « HAUT » pour retourner au menu.

7- Ouvrir le portoir, récupérer le tube.

8- Ajouter 20µl de sang total au 500µl de solution diluent.

Fermer agiter soigneusement pour bien mélanger. (éviter la formation de bulles).

9- Appuyer sur la touche « OK ».Attendre l'affichage du mode « PRET » et appuyer sur « PD » et procéder comme précédemment (cf mode opératoire WB de 4 à 13).

➤ Collecte et interprétation des résultats :

Les résultats de la numération sanguine apparaissent systématiquement sur une imprimante incorporée. Ces résultats seront reportés sur des feuilles de paillasse (ci-joint).

N.B. :

- 1- Lorsque les valeurs sortent de ces intervalles, l'appareil indique un X.
- 2- A chaque fois que l'on obtient un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl ou supérieur à 17g/dl, reprendre le dosage sur l'échantillon.

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.