

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO

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

Année universitaire: 2009-2010

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



N°

THESE

Etude de la saisonnalité du paludisme à *Plasmodium falciparum* en milieu urbain de Bamako.

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du
Mali

Par Monsieur FAMORY SAMASSA

Pour obtenir le grade de DOCTEUR en Médecine (Diplôme d'Etat)

COMPOSITION DU JURY :

- ❖ Président : Pr. Abdourahamane S. Maiga
- ❖ Membre : Pr. Seydou Doumbia
- ❖ Membre : Dr. Souleymane Sacko
- ❖ Co-directeur : Dr. Ousmane Koita
- ❖ Directeur : Pr. Amadou Diallo

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

ADMINISTRATION :

DOYEN : Anatole TOUNKARA – Professeur

1er ASSESSEUR : Drissa DIALLO – Maître de Conférences

2ème ASSESSEUR : Sékou SIDIBE – Maître de conférences

SECRETARE PRINCIPAL : Yenimegue Albert DEMBELE – Professeur

AGENT COMPTABLE : Mme COULIBALY Fatoumata TALL – Contrôleur des finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-ptisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
M. Abdoullaye Ag Rhaly	Médecine Interne
M. Boukassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sanoussi KONATE	Santé Publique
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
Mme Sy Aida SOW	Gynéco-obstétrique
M. Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES
PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	ORL
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstetrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Reanimation
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	Oto- Rhino- Laryngologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie (en détachement)
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophtalmologie

M. Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	Oto- Rhino- Laryngologie
M. Bouraima MAIGA	Gynéco- Obstétrique
M. Youssouf SOW	Gynéco- Obstétrique
M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Reanimation
M. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
M. Boubacary GUINDO	ORL
M. Moussa A OUATTARA	Chirurgie Générale
M. Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
M. Bréhima Coulibaly	Chirurgie Générale
M. Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
M. Moustapha TOURE	Gynécologie
M. Adegné TOGO	Chirurgie Générale
M. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
M. Lassana KANTE	Chirurgie Générale
M. Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
M. Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
M. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Reanimation
M. Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Reanimation
M. Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
M. Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
M. Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy Tall	Anesthésie Réanimation
M. Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
M. Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
M. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
M. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et cardio-Vasculaire
M. Tioukany THERA	Gynécologie
M. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
M. Boubacar BA	Odontostomatologie

Mme Assiatou SIMAGA	Ophthalmologie
M. Seydou BAKAYAKO	Ophtalmologie
M. sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
M. Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
M. Adama GUINDO	Ophthalmologie
Mme Fatoumata KONANDJI	Ophthalmologie
M. Hamidou Baba SACKO	ORL
M. Siaka SOUMAORO	ORL
M. Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
M. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
M. Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
M. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
M. Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
M. Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie, Chef de D E R
M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie Virologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie

M. Moussa Issa DIARRA Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Kaourou DOUCOURE Biologie
 M. Bouréma KOURIBA Immunologie
 M. Souleymane DIALLO Bactériologie-Virologie
 M. Lassana DOUMBIA Chimie Organique
 M. Mounirou BABY Hématologie
 M. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
 M. Abdoulaye TOURE Entomologie Moléculaire Médicale
 M. Boubacar TRAORE Parasitologie Mycologie
 M. Moctar DIALLO Biologie Parasitologie
 M. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
 M. Mahamadou DIAKITE Immunologie-Genetique
 M. Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
 M. Bakary MAIGA Immunologie
 M. Bokary Y. SACKO Biochimie
 M. Cheik Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO Entomologie Moléculaire Médicale
 M. Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
 M. Moussa FANE Parasitologie Entomologie
 M. Blaise DACKOUCO Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mahamane MAIGA Néphrologie
 M. Baba KOUMARE Psychiatrie, Chef de D.E.R.
 M. Moussa TRAORE Neurologie
 M. Hamar A. TRAORE Médecine Interne
 M. Dapa Aly DIALLO Hématologie
 M. Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie Hépatologie
 M. Somita KEITA Dermato-Leprologie
 M. Boubakar DIALLO Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA Pneumo-Phtisiologie (en détachement)
 M. Abdel Kader TRAORE Médecine Interne
 M. Siaka SIDIBE Radiologie

M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Soungalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
3. MAITRES ASSISTANTS	
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa A. CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
M. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
M. Yousoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
M. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
M. Yacouba TOLOBA	Pneumologie
M. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
M. Ousmane FAYE	Dermatologie
M. Mahamadou DIALLO	Radiologie
M. Mahamadoun GUINDO	Radiologie
M. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

M. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
M. Ichaka MENTA	Cardiologie
M. Souleymane COULIBALY	Cardiologue
M. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
M. Salia COULIBALY	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R
M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	Toxicologie
Mme Rakio SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Yaya KANE	Galénique
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation
M. Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie Immunologie
M. Sékou BAH	Pharmacologie
M. Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
M. Jean TESTA	Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA	Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
M. Akory AG IKNANE	Santé Publique
M. Ousmane LY	Santé Publique
M. Cheik Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
M. Fanta SANGHO	Santé Communautaire

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO	Biostatistique
M. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	Botanique
M. Bouba DIARRA	Bactériologie
M. Salikou SANOGO	Physique (Ministère)
M. Boubacar KANTE	Galénique
M. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
M. Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	Génétique
M. Lassine SIDIBE	Chimie Organique
M. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	Bromatologie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie



DEDICACES

- ❖ **LOUANGE À ALLAH** : LE DIEU TOUT PUISSANT CLEMENT ET MISERICORDE DIEU MAITRE DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS QUI M'A PERMI DE VIVRE SE MOMENT SI PRECIEUX DE MA VIE.
- ❖ **AU PROPHETE MOHAMED (Salawaley Wa Salam)**: que la paix et la miséricorde de dieu soit sur lui et sur toute personnes qui suivront son chemin jusqu'au jour de la résurrection.
- ❖ **A MON PERE** : CHEICKNA SAMASSA un homme exemplaire assidu dans le travail et très courageux qui m'a aidé dans tout ce que j'ai fais dans cette vie jusqu'à ce jour. Vraiment que dieu lui donne longue vie pour bénéficier le fruit de ses efforts et qu'il lui accorde son paradis le jour du jugement dernier (amen).
- ❖ **A MA MERE** : AMINATA BAGAYOKO qui est une femme exemplaire courageuse travailleuse. Chère mère merci pour avoir supporter mes caprices et d'avoir m'éduquer sur le droit chemin que Dieu te bénisse et qu'il te donne santé, prospérité, longévité et succès dans toutes vos entreprises enfin qu'il vous accorde son paradis le jour du jugement dernier (amen).
- ❖ **A LA FAMILLE SAMASSA** :
 - **MES TANTES** : Ami Sissoko, Maman soumounou, Mah, Wah, Kafounè, Maimouna, Fanta, Sitan, Mina, Sophie, djeneba, Bapaye.
 - **MES TONTONS** : Kaou, Brouama, Ladji, Bavieu, Madoukoroba, Boubacar, souleymane sacko (Mouke), Madou Coulibaly

- **MES FRERES** : Madou, Gaoussou, Alou, Seydou, Moussa, Abdou, Badra, Lallama, Dramane, Douga, mameh, Tidiane, Bakary.
- **MES SŒURS** : Lala, Hadji, les deux Fatoumata, kadi, Bébé, Bassira, Boutinè, Mariam, Kiatou, Koko, Awa, Goundo, Oumou, Binta.

A tout ce monde à qui je dis merci de m'avoir soutenu jusqu'à ce jour.

❖ A NOS DEFUNTS

Gaoussou Samassa, Gaoussou Drame, Mamadou Samassa, Sékou Samassa, Bakary Samassa, Lala Haidara, Mariam Drame, Mariam Bakayoko, Sirantou Samassa.

Je prie dieu pour que votre âme repose en paix au paradis tout en vous dédiant cette thèse. Et je sais que vous aimeriez être là pour voir votre fils, frère et amie arrivé au bout de ses efforts.

○ MENTION SPECIALE

A **Docteur Pérou Alassane** spécialiste en imagerie médicale qui m'a aidé dans l'élaboration de cette thèse du début à la fin vraiment je n'ai pas de mot pour le remercier. Je prie dieu pour qu'il lui accorde son paradis sur terre et de l'au-delà et que sa descendance reçoit le bénéfice de sa bonté. (Amen)



**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU
JURIES**

A notre maître et président de jury

Professeur Abdourahamane Sideye Maïga

- Professeur en Parasitologie-Mycologie médicale
- Chef de service de l'INRSP
- Chargé de cours de parasitologie-Mycologie médicale à la FMPOS

Cher maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines tout le long de notre formation ; votre simplicité et votre dévouement font de vous un maître exemplaire. Recevez cher maître, l'expression de notre plus profond respect.

A notre maître et juge

Professeur Seydou Doumbia

- Titulaire d'un Ph.D en Epidémiologie.
- Maître de conférence en Santé Publique
- Chef de l'Unité Epidémiologie et du système d'information géographique du Malaria Research and training center (MRTC) de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Principal investigateur en épidémiologie du programme leishmaniose au Mali.

Cher Maître

Nous sommes très heureux de vous compter aujourd'hui parmi les membres de ce jury. Votre disponibilité constante, vos conseils et suggestions nous ont permis d'améliorer profondément la qualité ce travail.

Permettez nous cher Maître de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Souleymane Sacko

➤ Médecin spécialiste en sante publique

Cher maître

C'est un réel plaisir de vous compter parmi les juges de ce travail, car il est aussi le vôtre. Nous avons apprécié la disponibilité et la simplicité dont vous avez fait preuve pour nous accompagner. Veuillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Co-directeur de thèse.

Docteur Ousmane Koïta

- Docteur en Pharmacie et Ph.D en Parasitologie Moléculaire.
- Assistant des cours de Biologie Moléculaire à la Faculté des Sciences et Techniques et de Biologie Animale à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Responsable du Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée de la Faculté des Sciences et Techniques.
- Directeur Adjoint du programme NIH/NIAID/FMPOS de recherche sur le SIDA et la Tuberculose.

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre laboratoire. Nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement, et par votre disponibilité qui font de vous un grand maître. Nous sommes fiers et heureux d'être comptés parmi vos élèves. Ce travail que vous avez initié et suivi est entièrement le vôtre, nous espérons qu'il répondra à vos attentes.

A notre Maître et Directeur de thèse.

Professeur Amadou Diallo

- Professeur en Zoologie et Biologie
- Responsable de cours de biologie animale et de zoologie de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Recteur de l'Université de Bamako
- Chevalier de l'ordre Nationale du Mali

Honorable maitre,

C'est un grand privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en nous confiant ce travail.

Nous ne saurions vous dire toutes les qualités humaines, professionnelles et morales que nous admirons en vous. Ces qualités couplées à votre générosité vos conseils de père font de vous une personnalité exemplaire.

Nous avons beaucoup apprécié votre sens et votre amour pour le travail bien fait.

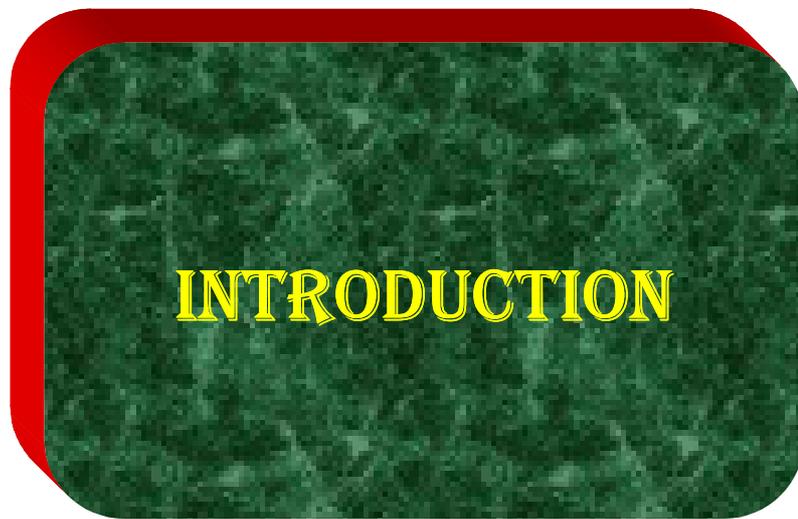
Sincèrement nous sommes très fiers de vous avoir eu comme encadreur. Que Dieu vous accorde santé et longévité afin que nous puissions hériter de vos nombreuses vertus.

SOMMAIRE

Introduction.....	01
Objectifs.....	05
I- Généralités.....	06
1-1 Historique.....	07
1-2 Epidémiologie.....	08
1-3 Diagnostic du paludisme.....	26
1-4 Mesures de protection de lutte contre le vecteur..... de Paludisme.....	44
1-5 Biogéographie du district de Bamako.....	46
II- Méthodologie.....	54
III- Résultats.....	58
3-1 Données sociodémographiques.....	58
3-2 Données paludométriques.....	62
IV- Commentaires et discussions.....	76
V- Conclusion.....	89
VI- Recommandation.....	91
Bibliographie.....	93
Annexes.....	98

LISTE DES ABREVIATIONS

- 1- A : Anophèle
- 2- AC : Anticorps
- 3- CHU : Centre hospitalier universitaire
- 4- CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
- 5- DP : Densité parasitaire
- 6-ECG : Electrocardiogramme
- 7-F : Test ANOVA
- 8-FAST : Faculté des sciences et techniques
- 9-FM : Frottis mince
- 10- GE : Goutte épaisse
- 11-G6PD : Glucose-6 phosphate déshydrogénase
- 12-IG: Indice gametocytaire
- 13-IP: Indice plasmodique
- 14-LBMA: Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée
- 15-OMS: Organisation Mondiale de la Santé
- 16-P: Plasmodium
- 17-P: Test exact de Fisher
- 18-PCR: Polymerase Chain Reaction (Réaction en Chaîne par Polymérase)
- 19-PNLP: Programme National de Lutte contre le Paludisme
- 20-PVVIH: Personne vivant avec le VIH
- 21-QBC: Quantitative buffy-coat
- 22-SDRA: Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
- 23-TAS : Tension artérielle systolique
- 24-TPI: Traitement préventif intermittente
- 25- X^2 : Khi deux Pearson



INTRODUCTION

Le paludisme est une pathologie parasitaire provoquée par des hématozoaires du genre *Plasmodium*, transmis par des piqûres d'un moustique du genre *Anophèles* (Femelle) **(15)**.

Ses symptômes sont généralement dominés par une élévation de la température avec des fièvres intermittentes (supérieure ou égale à 37,5° C), une myalgie généralisée, des arthralgies, une anorexie et des céphalées.

Dans la zone subtropicale et principalement au Mali, deux principaux vecteurs sont impliqués dans la transmission du paludisme (*Anophèles gambiae s.l* et *Anophèles funestus*). Il existe plusieurs espèces de *Plasmodium* (environ 140 espèces) mais quatre sont particulièrement pathogènes pour l'homme à savoir :

P. falciparum, *P. malariae*, *P. ovale*, *P. vivax* **(15)**.

Dans les rapports 2008 du programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) du Mali, le *P.falciparum* représentait 85 à 90% de la formule parasitaire nationale contre 10 à 14% *P. malariae* et 1% pour *P. ovale* **(22)**.

L'espèce responsable des formes neurologiques ainsi que des fièvres tierces malignes est *P. falciparum*. C'est l'espèce prévalente en Afrique au sud du Sahara et est responsable du paludisme et cause de nombreux décès **(15)**.

Selon l'OMS en 2003, il y a :

➤ deux milliards de personnes qui sont exposées au paludisme soit 40% de la population mondiale et répartie entre 120 pays dont plus de la moitié se trouve en Afrique. Environ 200 à 500 millions de cas de paludisme sont observés chaque année soit un taux de fréquentation des structures sanitaires de 20 à 50 % pour le paludisme et 1 à 3 millions de décès au total **(15)**.

Le paludisme est la principale cause de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans en Afrique avec un taux de mortalité de 20%. Sur le continent africain, 90 % des cas de paludisme sont observés surtout au sud du Sahara : un enfant meurt toutes les 30 secondes. Le *P. falciparum* est l'espèce la plus répandue et la plus meurtrière surtout en saison de transmission **(15)**.

Le paludisme est un problème de santé publique en Afrique en raison de sa haute mortalité dans la population indigène **(12)**.

En Afrique de l'Ouest, le paludisme se propage et se multiplie beaucoup plus pendant la saison des pluies (faisant fortement augmenter la population des moustiques) **(12)**.

Même si le paludisme n'entraîne pas toujours la mort ; il entraîne souvent des séquelles, altérant fortement la vie des personnes touchées. Pour les pays d'Afrique de l'Ouest défavorisés, le paludisme engendre de ce fait également un dommage économique non négligeable ainsi qu'un affaiblissement de la croissance économique **(12)**.

Les statistiques nationales du Mali rapportées par le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) en 2008 montrent que le paludisme est le premier motif de consultation avec 37,35% et un taux de létalité de 10,01 pour 10000 habitants **(22)**.

Ainsi au Mali, un enfant sur cinq meurt de paludisme avant l'âge adulte **(15)**. Le paludisme varie d'une région à une autre, au sud à Sikasso en 2002, le pourcentage d'hospitalisation au compte des enfants, était de 83,3%. Parmi ces hospitalisations ; 92,7% sont dus au paludisme grave avec 65,8 % de cause de mortalité **(15)**.

A Ménaka (Nord du Mali) en 2005, lors d'une étude menée chez les enfants de 2 à 9 ans en saison sèche la prévalence de l'infection

palustre était de 8,3% pendant la saison sèche chaude et de 2,7% en saison sèche froide **(20)**.

A Bamako (un peu plus au nord de Sikasso), le paludisme constitue la première cause de consultation dans les services de santé maternelle et infantile et dans les services de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré soit 49,7% **(15)**. Le neuropaludisme ; une des urgences pédiatriques, a été de 51,7% des cas d'admission au service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré **(15)**.

Il occupe la deuxième place dans les syndromes fébriles en médecine interne de l'hôpital du point G avec une fréquence de 12,8% des étiologies **(15)**.

Beaucoup d'études ont été faites dans plusieurs faciès éco-climatiques **(15 ; 16)**.

Mais les milieux urbains constituent une particularité avec l'anthropisation du milieu, la collection d'eau en dehors de la saison des pluies, l'accessibilité plus grande aux médicaments font que le milieu urbain fait penser à un biotope spécifique. En milieu urbain, la transmission est globalement beaucoup plus faible qu'en milieu rural à cause de la pression de l'urbanisation sur le milieu, qui limite les possibilités de gîtes larvaires propices au développement de vecteurs majeurs comme *A.gambiae* et tous les paramètres épidémiologiques sont fortement réduits par rapport à la savane avoisinante.

On assiste depuis quelques années à une urbanisation accélérée : de plus en plus de sujets naissent et vivent en permanence dans les villes où la transmission anophélienne est faible voire nulle et n'acquerront pas de prémunition. Ils s'infecteront essentiellement à l'occasion de brefs séjours en zone rurale (mariages, deuils, etc.) et

pourront développer à tout âge des formes graves de paludisme. Ainsi, cette accélération de l'urbanisation en Afrique aura deux effets fondamentaux antagonistes :

- un effet favorable, car on peut prévoir pour les prochaines années une diminution des taux d'incidence du paludisme, les individus ayant une probabilité plus faible qu'aujourd'hui de s'infecter.
- un effet néfaste, avec une augmentation de la proportion des formes graves du paludisme liée à l'absence de prémunition.

C'est ce qui permet d'écrire que, pour l'Afrique, "le paludisme en milieu urbain, c'est le paludisme de demain"**(24)**.

La question qu'on se pose est de savoir si le paludisme est saisonnier ou permanent à Bamako. C'est pour répondre à cette question que nous nous sommes intéressés aux données parasitologiques collectées entre 2004 et 2008 au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA).

➤ **Objectif général :**

Caractériser le paludisme à *Plasmodium falciparum* dans le district de Bamako entre 2004 et 2008 à travers les données du Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA).

➤ **Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence du paludisme dans le district de Bamako et selon les communes.
- ✓ Déterminer la fréquence du paludisme en fonction des différentes saisons dans le district de Bamako et selon les communes.



I. GENERALITES

1.1 Historique (14) :

Les fièvres particulières observées au cours du paludisme dont le caractère périodique ou intermittent fut distingué par Hippocrate, sont spécialement fréquentes dans les zones marécageuses. Elles étaient connues depuis la plus haute antiquité. C'est à cette observation que le paludisme doit son nom en français ("palude" signifiant marécage en vieux français) ou encore en italien ou en anglais (mala-aria ou mauvais air).

La période de découverte thérapeutique du paludisme est marquée par la découverte de l'Amérique en 1492. Les conquistadores ont ramené du Pérou les écorces de *Cinchona spp* qui ont permis la première thérapeutique spécifique de cette affection dont l'agent causal n'a été découvert qu'en 1880 à Constantine, par un chirurgien militaire français du nom de Alphonse Laveran(14).

A cette même période, Marchiafava et Golgi décrivent trois espèces de *Plasmodium*, parasites de l'homme :

- *Plasmodium falciparum*
- *Plasmodium malariae*
- *Plasmodium vivax*

Entre 1895 et 1897, Ross suspecta la transmission de la maladie par un moustique du genre *Anophèles*, dont les larves se développent précisément dans les eaux stagnantes.

En 1922, une quatrième espèce fut découverte (*Plasmodium ovale*) par Stephan.

En 1948, Shortt et Garnham mettent en évidence l'existence des formes exo érythrocytaires tissulaires dans le foie, ce qui a permis d'expliquer la phase latente de la maladie et le phénomène de reviviscence schizogonique. La lutte antivectorielle, l'assainissement

des zones marécageuses ainsi que le traitement avec les sels de quinine ont permis l'éradication du paludisme en Europe.

Lors de la seconde guerre mondiale, l'armée américaine a pu protéger ses troupes opérant dans le Pacifique grâce à la découverte des premiers antipaludiques de synthèse dont la chloroquine. Malheureusement, la plupart de ces médicaments sont devenus inefficaces à cause de la résistance de plus en plus importante des parasites aux produits antipaludiques et la résistance de l'anophèle aux substances de lutte antivectorielle.

Le 20ème siècle a été marqué par ailleurs par la survenue de résistances aux divers antipaludiques.

Un espoir récent est lié à de nouveaux antipaludiques dérivés d'une plante de la pharmacopée chinoise (*Armoise douce*). Enfin, la vaccination antipaludique a donné lieu à plusieurs essais dont les résultats demeurent encore très préliminaires.

1.2 Epidémiologie (9 ; 15 ; 21):

Le paludisme est une endémie mondialement répandue. Il est l'une des premières causes de mortalité infantile dans les pays en voie de développement. Le paludisme est dit endémique « dans les régions où l'on observe une fréquence mesurable de la morbidité se maintenant depuis plusieurs années » ; c'est le cas de l'Afrique noir au sud Sahara. On distingue les régions : hypo-endémiques, méso-endémiques, hyper-endémiques et holo-endémiques (21).

Selon la classification de Kampala 1951, le paludisme est (21):

-Hypo-endémique : si l'indice parasitaire global dans le groupe d'âge de 2 à 9 ans est généralement au dessous de 10%. Il peut être plus haut une partie de l'année.

-**Méso-endémique** : si cet indice dans ce groupe d'âge est généralement entre 11 et 50%. Il peut être plus haut une partie de l'année.

-**Hyper-endémique** : si cet indice dans ce groupe d'âge est constamment supérieur à 50%.

-**Holo-endémique** : si cet indice est constamment supérieur à 75% dans le groupe d'âge de 0 à 1 an.

D'après l'OMS en 1994, le paludisme sévissait d'une manière endémique dans 101 pays dont la répartition géographique est la suivante : 45 en Afrique, 21 en Amérique, 4 en Europe, 14 en méditerranée orientale, 8 en Asie du Sud-est et 9 au pacifique occidental (figure 1).

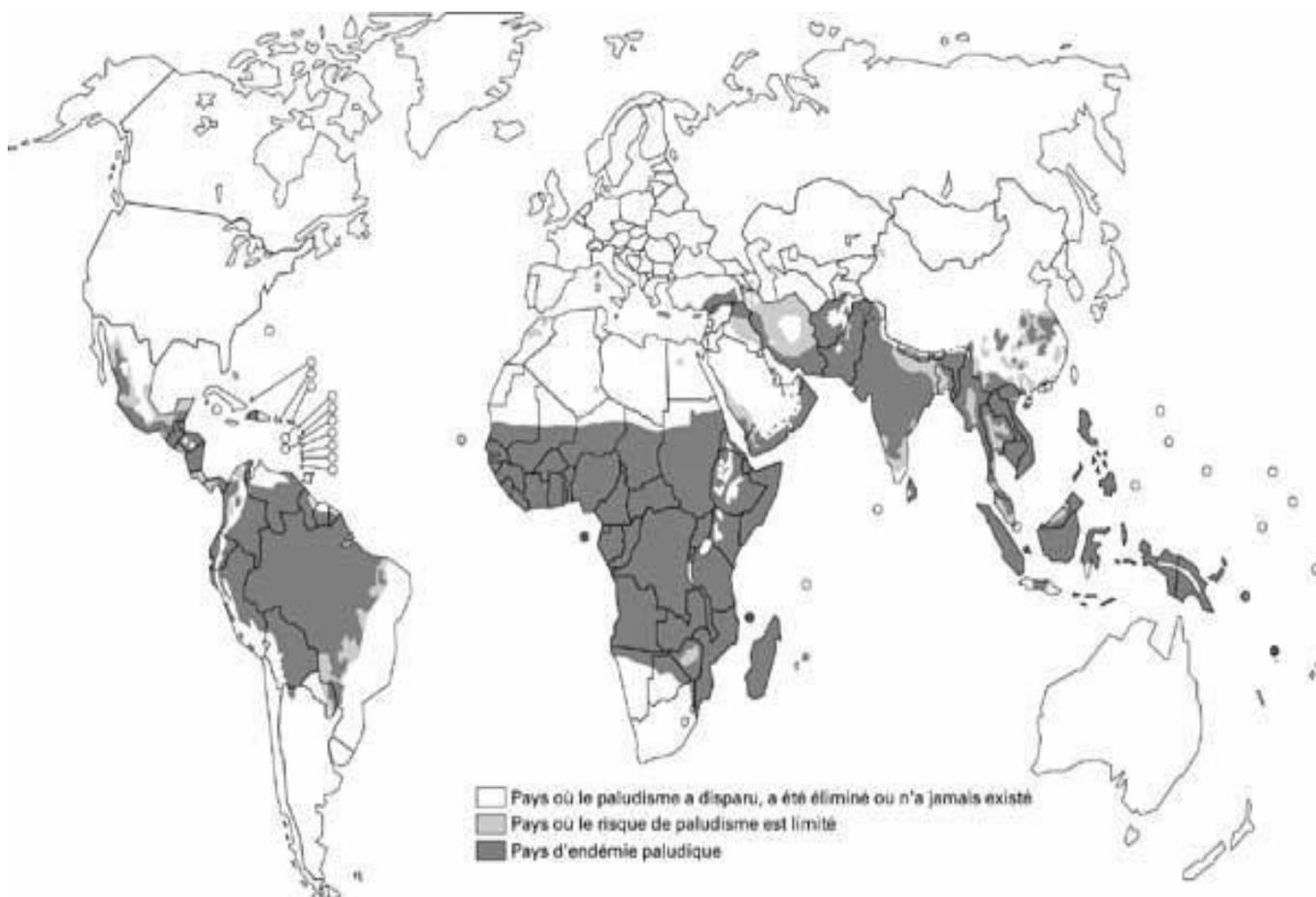


Fig.1 : L'endémicité du paludisme dans le monde (selon les données de OMS, 1994).

Le paludisme est une des maladies parasitaires tropicales les plus fréquentes dans le monde et fait plus de victimes que toute autre maladie transmissible en Afrique. On estime son incidence mondiale entre 300 et 500 Millions de nouveaux cas dans le monde par an. Plus de 90% des cas de paludisme surviennent en Afrique au sud du Sahara **(15)**.

Environ 10000 cas de paludisme importé sont signalés chaque année en Europe dont 50% sont dus à *P.falciparum*. La mortalité due au paludisme frappe surtout les enfants et se situe entre 1,5 et 2,7 millions de décès par an **(15)**.

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

- Les modalités de transmissions sont liées à la présence de biotopes favorables aux anophèles et la qualité vectrice des espèces présentes (l'anthropophilie +++).
- Les espèces plasmodiales impliquées,
- Les réactions de défenses des êtres humains face à l'agression.

L'épidémiologie du paludisme dépend de trois facteurs :

- la présence de sujets porteurs de paludisme, car l'homme est le seul réservoir des plasmodies du paludisme.
- la présence d'insectes vecteurs (anophèles) et de l'eau où les larves se développent.

- Une température moyenne égale ou supérieure à 18°C, facteur indispensable pour le cycle sexué des plasmodies chez l'anophèle.

La situation du paludisme dans la communauté peut être décrite en termes d'endémicité. Celle-ci donne des indications sur l'importance de la transmission, la circulation du parasite dans la communauté et l'intensité de la maladie. Elle permet aussi de délimiter le problème palustre (zone à risque) et dans le temps (saisons de transmission).

L'indice de stabilité, déterminé par MC Donald en 1957, caractérise l'implantation du paludisme et permet de distinguer :

- Les zones de paludisme stable (pérenne) où la forte transmission entraîne une prémunité. Celle-ci n'empêche pas les habitants d'être parasités, mais limite les manifestations pathologiques aux classes d'âges les plus jeunes alors que les adultes sont moins touchés.

- Les zones de paludisme instable où le caractère saisonnier voire intermittent de la transmission ne permet pas le développement rapide de la prémunité, la maladie peut sévir sous forme d'épidémie meurtrière touchant toutes les classes d'âge de la population exposée.

- Entre ces deux extrêmes, existe toute une palette de situations intermédiaires modulées par différents facteurs comprenant le type de transmission, le type de vecteur, l'espèce plasmodiale en cause, le niveau d'immunité dans la population ainsi que les caractéristiques environnementales.

Les zones de stabilité définies ci-dessus comprennent les divers faciès épidémiologiques d'Afrique.

Dans les zones à paludisme stable **(9)**:

_ Faciès équatorial (forêts et savanes post-forestières en Afrique centrale) : La transmission anophélienne est intense et permanente, pouvant atteindre 1000 piqûres infestées (anophèles femelles porteurs de sporozoïtes) par personne et par an. C'est ce qui permet une acquisition précoce de la prémunition, vers l'âge de 5 ans. Chez l'enfant, 30 % à 50 % des fièvres sont attribuées au paludisme. La morbidité s'étale sur toute l'année. Les formes graves de paludisme, en particulier les neuropaludismes, sont fréquentes chez le jeune enfant, mais rares chez l'adulte, ce dernier étant habituellement prémuni.

Dans les zones à paludisme intermédiaire :

_ Faciès tropical (savanes humides d'Afrique de l'ouest et de l'est) : La transmission est à recrudescence saisonnière longue (6 à 8 mois), avec 100 à 400 piqûres infectées par personne et par an. La prémunition apparaît plus tardivement, vers l'âge de 10 ans. La morbidité est plus importante en saison des pluies (environ 80 % des cas de fièvre chez l'enfant). Les formes graves de paludisme sont décrites jusqu'à un âge plus avancé.

_ Faciès sahélien (savanes sèches): La transmission est à recrudescence saisonnière courte (inférieure à 6 mois), avec 2 à 20 piqûres infectées par homme et par an. En saison de transmission, près de 70 % des fièvres sont d'origine palustre. La prémunition est beaucoup plus longue à apparaître, expliquant les nombreux cas de neuropaludisme chez l'adulte.

Dans les zones à paludisme instable

_ Faciès désertique (steppes):

_Faciès austral (plateaux du sud de l'Afrique):

_Faciès montagnard : zones situées au dessus de 1000 m d'altitude. Dans ces 3 faciès, la période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission. Il n'y a pas d'acquisition de prémuniton. Le paludisme s'exprime sous forme d'épidémies, apparaissant en période de transmission et pouvant toucher la quasi totalité de la population.

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

➤ Une zone soudano- guinéenne à transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois. Le paludisme y est holoendémique avec un indice plasmodique (IP) \geq 75% de juin à Novembre. La pluviométrie varie de 1300 à 1500 mm d'eau par an. La prémuniton est acquise autour de cinq ans.

➤ Une zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois correspondant à la zone nord soudanienne et au sahel. Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique (IP) variant entre 50 et 75 %. La prémuniton est atteinte autour de 9 ans. La pluviométrie varie de 700 à 1300 mm d'eau par an.

➤ Une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant au sahara. L'indice plasmodique (IP) est inférieur à 5%, mais toute la population est exposée au risque de paludisme grave compliqué.

➤ Des zones de transmission plurimodale comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage : Sélingué, Markala et Manantali. Le paludisme y est méso endémique. L'indice

plasmodique (IP) est inférieur à 40%. La prévalence de l'anémie palustre est très élevée dans la tranche d'âge de moins de 9 ans ;

➤ Les zones peu propices à l'impaludation : les milieux urbains (Bamako, Mopti). Le Paludisme y est hypo-endémique avec un IP<10%.

1.2.1 La chaîne épidémiologique (15):

La transmission du paludisme fait intervenir trois éléments à savoir : le vecteur ou hôte intermédiaire, le parasite, l'hôte définitif ou le réservoir.

➤ Le vecteur

Les moustiques vecteurs appartiennent au genre *Anophèles*. Une soixantaine d'espèces d'anophèles ont été identifiées comme vecteur du paludisme.

En Afrique les principales espèces sont : *A. gambiae* sensu lato et *A. funestus*.

En Asie on peut citer *A. stephensi*, *A. farauti*, *A. sinensis*, *A. tellessarus*, et *A. minimus*.

En Amérique du sud on a principalement : *A. albimanus*, *A. quadrimaculatus*, *A. darlingi*, et *A. freeborni*.

Les autres espèces d'anophèles qui peuvent héberger le *Plasmodium*, ne piquent pas l'homme mais d'autres mammifères. *A. gambiae* est l'espèce vectrice la plus répandue et qui sévit dans les régions où *P. falciparum* a une transmission intense. Dans certaines régions endémiques, *A. gambiae* et *A. funestus* se relayent dans la transmission du paludisme à *P. falciparum*. Les mâles se nourrissent de nectars de fleurs et des sucs de végétaux et les femelles utilisent le sang des mammifères pour la maturation des œufs qu'elles portent, car les protéines sanguines y sont

indispensables. Les larves se développent dans une eau relativement propre (faiblement polluée et plus ou moins boueuse ou vaseuse selon les espèces) ; elle doit être quasi-stagnante et subsister au moins une quinzaine de jours. Les anophèles piquent toute la nuit, mais l'essentiel des piqûres intervient entre 23 heures et 5 heures du matin. Après la piqûre, s'il n'est pas dérangé, l'anophèle se repose pendant 24 heures pour digérer son repas de sang : dans la maison (endophile), de préférence dans les coins sombres et humides, sur les murs, sous les meubles; ou à l'extérieur (exophile).

L'influence des facteurs naturels sur le vecteur :

- La pluviométrie, qui influe sur la présence du moustique :
Les anophèles pondent dans l'eau : le nombre de gîtes larvaires dépend donc de la nature du réseau hydrographique et des gîtes de pluie temporaires, deux éléments liés à la pluviométrie. En l'absence de pluie, les larves ne survivent pas à l'assèchement des gîtes ; en cas de pluies trop fortes, les gîtes peuvent être "lessivés".
- La température, qui favorise la présence du moustique et du parasite :
 - Le taux d'infection des anophèles (pourcentage d'anophèles infectants) dépend de la durée du cycle de reproduction des parasites dans le moustique, durée qui est liée à la température.
 - Par exemple, le *Plasmodium falciparum* ne se développe qu'entre 18° et 35° celsius, l'optimum se situant à 25° : plus on s'écarte de cet optimum, plus la durée du cycle de reproduction du parasite s'allonge et donc plus le taux d'infection des anophèles diminue.

En général, les anophèles pondent à la surface d'une eau assez propre le plus souvent stagnante. La plupart des espèces d'anophèles ne peuvent pas vivre dans des milieux en altitude.

- Déterminer à quel niveau d'altitude se situe la zone étudiée.
- La transmission est très réduite au-dessus de 1000 mètres.

Attention : il existe des espèces capables de piquer jusqu'à 2 500 mètres d'altitude.

Les facteurs humains augmentant le nombre de moustiques :

L'apparition ou l'accumulation d'eaux stagnantes augmente le nombre de sites de ponte potentiels.

- Repérer dans un rayon de quelques kilomètres toute activité ou installation qui favorise la rétention d'eau :
 - Rizières et cultures maraîchères.
 - Canaux et canalisations mal entretenus, barrages.
 - Gouttières, puits, citernes non scellées.
 - Travaux, déforestation : ornières dans les pistes, trous, tranchées, fosses d'emprunt de terre...

Les facteurs humains augmentant la transmission :

Migrations et grands travaux peuvent augmenter l'exposition aux piqûres, d'autant plus sur des populations dont l'immunité n'est pas toujours développée.

- Identifier les phénomènes qui favorisent le rapprochement entre l'homme et le moustique :
 - Grands travaux et grands projets en zone rurale attirant dans des zones de forte transmission, de manière provisoire
 - Urbanisation anarchique, développement d'une agriculture urbaine : installation de populations faiblement immunes sur des

zones marécageuses ou inondables, accroissant le risque d'épidémie.

Systématique des vecteurs (15)

Règne :	Animal
Sous-règne :	Métazoaires
Embranchement :	Arthropodes
Sous embranchement :	Tracheates
Classe :	Insectes
Sous-classe :	Ptérygotes
Ordre :	Diptères
Sous ordre :	Nématocères
Familles :	<i>Culicidae</i> / <i>Culicidae</i> / <i>Culicidés</i>
Genre :	<i>Anopheles</i>

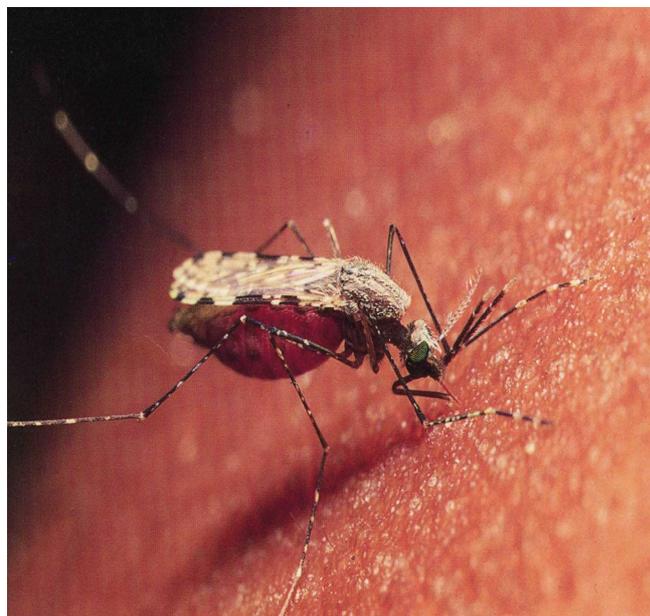


Fig.2: Photo d'un moustique piquant la nuit

➤ **Le parasite (15)**

Nous enregistrons principalement quatre espèces plasmodies humaines.

✓ *P. falciparum* est le plus prévalent avec 85 à 90% de la formule parasitaire du Mali et le plus dangereux car il tue. Son incubation est de 7 à 12 jours. Il est responsable de la fièvre tierce maligne, de l'accès pernicieux et de beaucoup d'autres complications comme le neuropaludisme, les convulsions généralisées, l'anémie, l'hypoglycémie, l'acidose métabolique, l'insuffisance rénale aiguë, l'œdème pulmonaire aigu, le collapsus respiratoire, l'hémoglobinurie, l'hyperpyrexie, l'hyperparasitémie etc.

Il est responsable de la quasi-totalité des décès dûs au paludisme. Il évolue d'une seule tenue sans rechute. Sa longévité est inférieure à un an.

✓ *P. ovale* : représente moins de 1% de la formule parasitaire au Mali, parasite de préférence des hématies jeunes, responsable de la fièvre tierce bénigne. Il est présent surtout dans les régions où *P. vivax* est absent ou rare (Afrique noire). Cette espèce ne tue pas mais entraîne des rechutes sur plusieurs années (2 à 5 ans) après l'inoculation sporozoaire par la présence de formes hypnozoïtes (formes dormantes) au niveau hépatique.

✓ *P. vivax* : sa présence a été confirmée au Nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1998 sous forme de foyers autochtones **(15)**. Cette espèce est aussi responsable de la fièvre tierce bénigne. Ses mérozoïtes ont la même préférence que *P. ovale* c'est-à-dire les jeunes globules rouges. Il faut noter que pour ce parasite, la pénétration dans les hématies nécessite la présence de l'antigène Duffy **(15)**. En effet, ce parasite n'envahit que les individus ayant l'antigène Duffy positif (rare dans la race noire). Ce qui explique sa répartition géographique actuelle (Asie et Amérique et exceptionnellement en Afrique du Nord). Dans de nombreuses parties du monde, cette espèce co-existe avec *P. falciparum*. Elle est aussi responsable des rechutes 2 à 3 ans après l'infection. Elle est liée aussi à des formes dormantes au niveau du foie (hypnozoïtes).

P. vivax et *P. ovale* sont très proches. D'ailleurs ils ont été longtemps confondus et sont responsables de fièvre tierce bénigne. Schématiquement on peut dire que *P. vivax* remplace *P. ovale* là où cette dernière espèce n'existe pas (en Asie). L'incubation chez l'homme est d'environ 15 jours pour *P. vivax* et peut s'étendre

jusqu'à 9 mois ou plus. Il évolue avec des rechutes à brève ou à longue échéance suivant les souches, sa longévité est de deux ans au moins. Par contre, pour *P. ovale* l'incubation peut être de 15 jours et s'étendre jusqu'à 4 ans. Les rechutes tardives sont possibles de 5 ans jusqu'à 40 ans après.

➤ *P. malariae*, représente 10 à 14% de la formule parasitaire au Mali, c'est un parasite qui a surtout des affinités pour les globules rouges âgés. Sa distribution géographique est mondiale mais très inégale. Il est essentiellement présent en Afrique et en Asie. Son incubation est d'environ 3 semaines chez l'homme. Il est responsable de fièvre quarte et parfois de néphropathies chroniques. Sa longévité est 3 ans au moins et peut atteindre 20 ans.

Au Mali, les quatre espèces existent avec une nette prédominance de *P. falciparum* avec 80 à 95% de la formule parasitaire **(15)**.

Systematique de l'Agent pathogène (15)

Règne: animal

Phylum: Apicomplexa = Embranchement

Classe: sporozoaires

Sous-classe: Coccidie

Ordre : Eucoccidie

Sous-ordre : Hæmosporina

Famille: *Plasmodiidae*

Genre : *Plasmodium*

➤ **Le cycle parasitaire**

Le cycle du parasite du paludisme se déroule chez deux hôtes successifs : le moustique (hôte intermédiaire) et l'homme (hôte définitif).

✓ Chez l'homme : Lors d'une piqûre infectante, l'anophèle inocule les sporozoïtes avec sa salive dans les capillaires de sa victime. Au bout de 24 heures, ces parasites se retrouvent dans le foie et pénètrent dans les hépatocytes. Leur développement et leur multiplication repoussent en périphérie le noyau de la cellule qui finit par constituer une masse multinucléée appelée « schizontes ou corps bleu ». La cellule éclate et libère de nombreux mérozoïtes. Certains parasites restent quiescents dans les hépatocytes sans se transformer en corps bleu (hypnozoïtes). Après un temps variable, génétiquement déterminé, ils entrent en division. Ce phénomène n'existe que chez les espèces *P. vivax* et *P. ovale* ce qui explique les accès à rechutes tardives. Les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine, pénètrent par endocytose dans les hématies et deviennent chacun un trophozoïte. Les trophozoïtes se développent, grossissent et leur noyau se divise, on obtient des schizontes qui se chargent progressivement d'un pigment d'origine parasitaire, l'hémozoïne ou pigment malarique. La multiplication des noyaux forme dans l'hématie un corps en rosace qui, dilaté et mûr, éclate ; c'est ce qui provoque l'accès thermique clinique. L'hémozoïne libérée est phagocytée par des leucocytes polynucléaires ou mononucléaires qui en deviennent mélanifères. Les leucocytes déversent cette charge pigmentaire dans les tissus au niveau des cellules du système monocyte-macrophage (cellule de

Küpffer du foie et histiocytes de la rate). Les mérozoïtes libérés vont parasiter d'autres hématies vierges et poursuivre le cycle intra-erythrocytaire. Ce cycle schizogonique dure 48 heures pour les fièvres tierces et 72 heures pour la fièvre quarte. Après les schizogonies, il apparaît dans les hématies des éléments sexués, les gamétocytes qui ne pourront poursuivre leur développement que s'ils sont absorbés par un anophèle femelle. Ainsi chez l'homme, on distingue deux cycles : l'un exo-erythrocytaire (intra hépatique) et l'autre intra-erythrocytaire. Ces deux cycles sont asexués ou schizogoniques.

✓ Chez l'anophèle : Lorsque l'anophèle femelle absorbe le sang d'un paludéen, il peut ingérer des gamétocytes et le cycle se poursuit ; les gamétocytes mâles et femelles absorbés arrivent au niveau de l'estomac du moustique où ils se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation avant de féconder les gamètes femelles, on parle de gamogonie. Il en résulte un œuf (oocinète) qui traverse la paroi de l'estomac du moustique pour donner un oocyste puis le sporocyste. Ce dernier est un sac bourré de petits éléments fusiformes avec noyau, ce sont les sporozoïtes. Le sac se rompt et libère de nombreux sporozoïtes qui sont entraînés dans les glandes salivaires de l'anophèle. Le moustique est ainsi armé pour transmettre le parasite à un autre sujet sain au cours d'un repas sanguin.

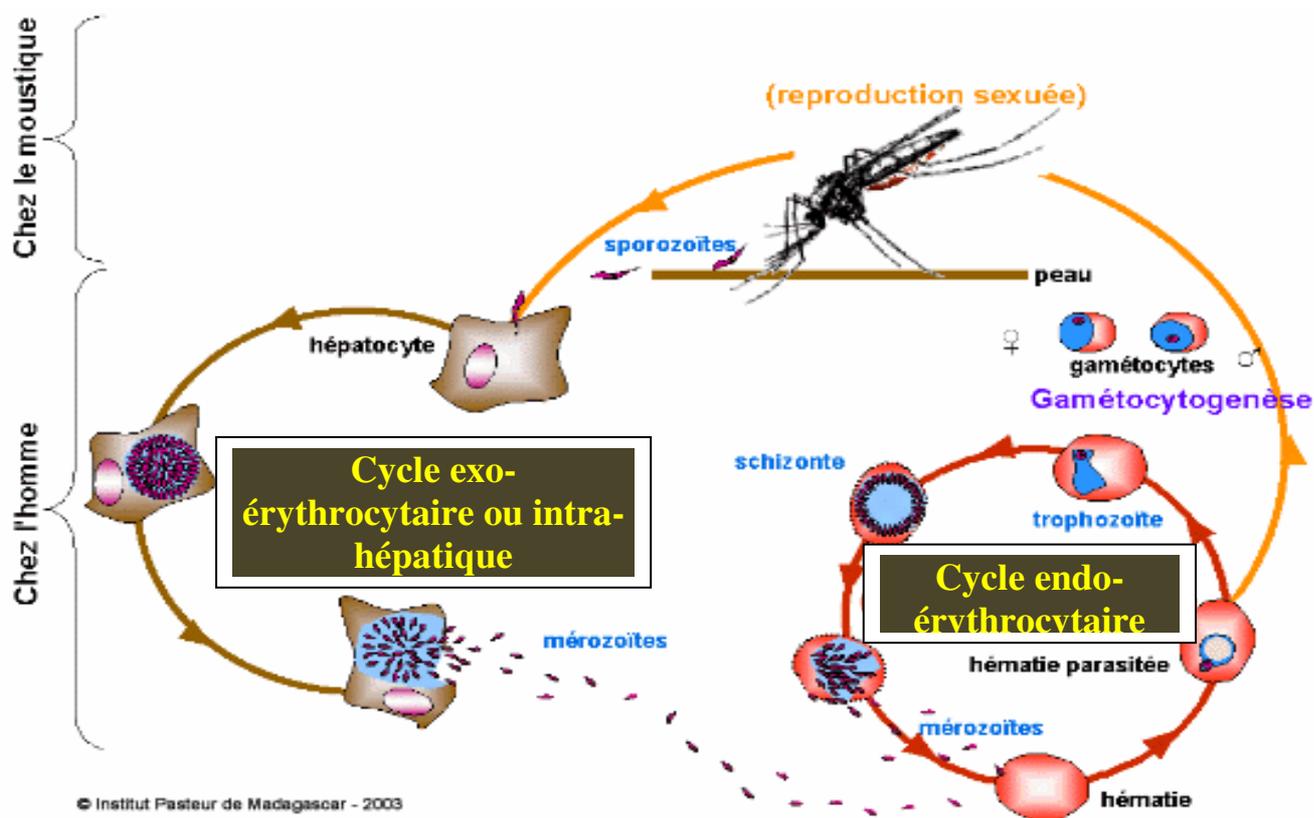


Figure 3 : Cycle biologique du *Plasmodium* humain

Source : Institut Pasteur de Madagascar (2003).

➤ Mode de transmission

Le paludisme est transmis par la piqûre de l'anophèle femelle. Il faut noter la possibilité de transmission congénitale, transfusionnelle ou de contamination accidentelle chez le personnel médical manipulant du sang parasité.

➤ Facteurs favorisant la transmission

Les facteurs climatiques tels que la température, la pluviométrie et l'humidité relative sont des éléments déterminants dans l'épidémiologie du paludisme.

- ✓ La Température : La relation entre le niveau de développement

chez les arthropodes et la température a été décrite par des auteurs. Il semble que les températures extrêmes ont peu d'effet sur la survie des œufs des anophèles. Des études comme celle d'Ohta **(15)** ont montré que la température des mares et étangs avec une profondeur de 5 à 10 cm, est déterminée par l'interaction entre plusieurs facteurs climatiques comprenant les radiations solaires, la température ambiante et la vitesse du vent. La température ambiante au niveau du micro habitat de l'adulte du vecteur est importante dans la détermination de la durée du cycle d'oviposition. Pour *A. gambiae* si par exemple, c'est généralement 2 jours à 25°C, mais peut s'étendre à 3-5 jours à des températures plus basses. La température joue un rôle important dans le développement du vecteur mais aussi sur la sporogonie du parasite. La durée du cycle s'allonge lorsque la température diminue. Dans les zones où la température est inférieure à 18°C, la population anophélienne pourrait être inexistante.

✓ La pluviométrie : Plusieurs vecteurs utilisent différents gîtes au niveau desquels ils déposent leurs œufs (canaux d'irrigation, mangrove, marécages, ...etc.) aussi longtemps que l'eau est propre et pas trop ombrageuse. Dans les zones semi-arides, ces gîtes ne sont disponibles qu'avec la pluie ou la présence des collections d'eau comme les mares. L'association de la pluviométrie et des épidémies de paludisme a été reconnue il y a de cela des décennies **(15)**. Pendant qu'une augmentation des précipitations peut accroître les populations de vecteurs (en augmentant le nombre de gîtes larvaires potentiels pour les populations anophéliennes), un excès de pluies peut au contraire perturber les petits gîtes larvaires avec destruction des œufs et des larves **(15)**. Ainsi, la distribution

de la pluviométrie sur une période de temps bien donnée peut être plus essentielle dans le développement du moustique que la quantité de pluie donnée, puisque les gîtes doivent être stables du dépôt des œufs à l'émergence de l'adulte. En effet, la quantité de surface d'eau disponible qui est le facteur le plus important pour le développement des moustiques dépend de la quantité, et de la fréquence de la pluie mais aussi de la topographie et de la porosité du sol.

Le paludisme est endémique au Mali avec une intense transmission au cours de la saison pluvieuse dont la durée est variable en fonction des zones climatiques. Au Mali, il y a 7 niveaux de transmission en fonction du nombre de mois consécutifs avec au moins 60 mm de pluie. Ce nombre augmente du nord au sud c'est-à-dire du Sahara à la zone soudanienne.

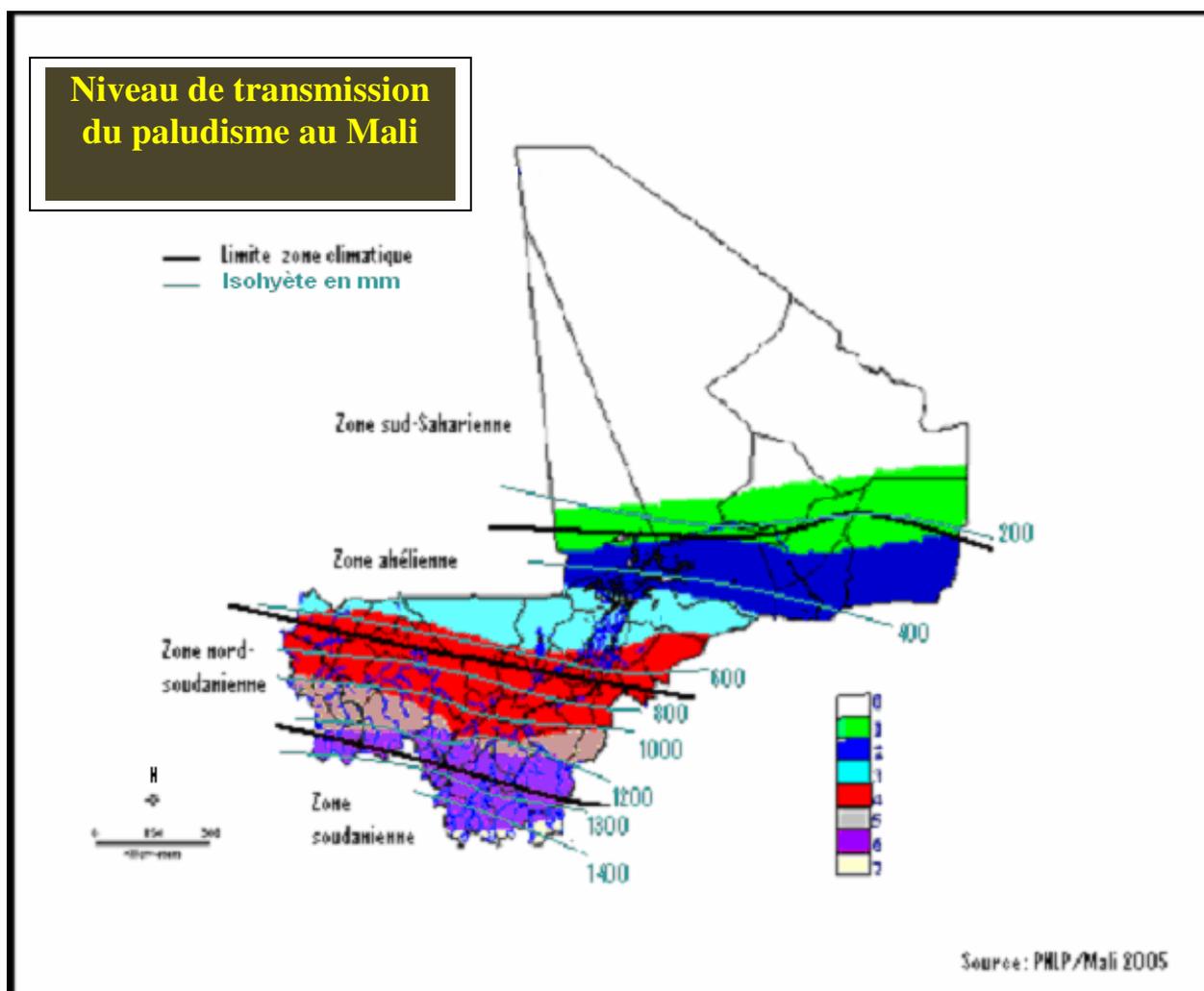


Fig.4 : Niveau de transmission du paludisme au Mali basée sur le nombre de mois consécutif avec au moins 60 mm de pluie.

✓ L'humidité relative : Elle n'agit pas sur le parasite, mais contribue principalement à la longévité du vecteur. Plus l'humidité relative est élevée, plus les chances de survie du vecteur à "l'âge épidémiologiquement dangereux" sont grandes. Au-dessous de 60% d'humidité relative, les vecteurs ont moins de chance de survie durant le cycle sporogonique.

1.3 Diagnostic du paludisme (13 ; 15):

L'élément majeur du diagnostic du paludisme est une forte présomption devant une fièvre, en zone d'endémie ou en zone non endémique. La géorépartition du paludisme n'étant pas uniforme, même dans les pays où sa présence est connue, il importe d'évoquer une exposition sur les arguments géographiques et la notion de voyage.

1.3.1 Manifestation clinique du paludisme (15):

La symptomatologie du paludisme est très variée dans son expression et dépend à la fois du parasite (espèce plasmodiale et densité parasitaire) et de son hôte (réceptivité génétique et immunitaire) dans ce cas précis nous nous fixerons sur le cas du paludisme à *Plasmodium falciparum*. Elle va de l'accès de primo-invasion en passant par des tableaux d'accès à fièvre périodique de paludisme viscéral à la forme du paludisme grave et compliqué.

➤ L'accès palustre simple de primo-invasion

Il apparaît chez un sujet neuf, non immun ou l'enfant de 6 mois à 4 ans autochtone d'une zone d'endémie mais aussi à tout âge, y compris chez l'adulte (voyageur d'un pays exempt de paludisme vers une zone d'endémie en dehors de toutes mesures préventives)

La symptomatologie correspond à un syndrome grippal avec : asthénie, arthralgie, céphalées, fièvre continue en plateau ou par poussées pluriquotidiennes et souvent une gastro-entérite. Plus précisément c'est une fièvre progressivement croissante qui devient continue avec plusieurs pics par jour atteignant 39 à 40°C. Elle s'accompagne d'un malaise général avec myalgies, céphalées et douleurs abdominales. Des nausées et vomissements et parfois une diarrhée s'y ajoutent. Un bouquet d'herpès labial et une diminution

de la diurèse avec des urines foncées sont souvent notés. L'évolution d'une primo invasion correctement traitée est favorable en quelques heures

➤ **L'accès palustre simple ou phase d'état (15)**

Succède à une primo-invasion et marque l'entrée de la maladie.

- Le seuil clinique est marqué par les classiques « pics fébriles périodiques » tous les jours (fièvre tierce maligne).

L'accès est caractérisé par trois stades successifs et un rythme d'accès fébrile variable selon l'espèce plasmodiale.

- ✓ Stade de frissons : le malade se plaint de sensation de froid intense, quelle que soit la température extérieure qui s'élève à 39°C, la pression artérielle baisse, la rate devient palpable. Ce stade dure environ une heure.

- ✓ Stade de chaleur : la peau devient sèche et brûlante, la température atteint 40 à 41°C et cela dure 3 heures,

- ✓ Stade de sueurs : on observe des sueurs abondantes qui baignent le malade, les urines sont foncées, un effondrement brusque de la température avec une phase d'hypothermie, et une augmentation de la tension artérielle. Ce stade dure 2 à 4 heures, il est parfois suivi d'une sensation de bien être. L'évolution est favorable sous traitement. Mais en l'absence de traitement, les accès se répètent toutes les 48 heures. L'accès pernicleux peut survenir à tout moment.

Lorsque l'accès palustre est rythmé par deux clochers thermiques séparés par un jour d'apyrexie on parle de fièvre tierce qui est bénigne et régulière pour *P. vivax* et *P. ovale* et peut être maligne et irrégulière si elle est due à *P. falciparum*. La fièvre tierce correspond

à une schizogonie de 48 heures se traduisant par les clochers thermiques.

Lorsque l'accès palustre est rythmé par deux clochers thermiques séparés par deux jours d'apyrexie (schizogonie de 72 heures se traduisant par un accès fébrile) on parle de fièvre quarte due à *P. malariae*.

La fièvre quarte est le fait d'accès irréguliers dûs à *P. falciparum* ou d'une double tierce alternée relevant peut être de deux cycles schizogonies décalés de 24 heures.

Une splénomégalie et une anémie progressivement croissantes accompagnent ces accès palustres.

Le tableau de l'accès palustre simple à *P. falciparum* est très variable et reproduit celui de nombreuses autres maladies. La fièvre est fréquente mais peut être aussi absente. Quand elle existe, elle est plutôt quotidienne que tierce et peut s'accompagner de frissons ou non. Les frissons sont relativement rares au cours du paludisme à *P. falciparum* aigu.

Le patient se plaint fréquemment de fièvre, de maux de tête, de douleurs diverses, parfois de douleurs abdominales et de diarrhées. Chez le jeune enfant il y a souvent refus de s'alimenter avec nausée et vomissement. Certains patients ont le foie et la rate palpables à l'examen physique (hépatomégalie et splénomégalie). Les enfants ont entre 1,6 et 5,4 accès de paludisme chaque année, chiffre qui varie selon les conditions géographiques et épidémiologiques **(15)**.

- Evolution : l'accès palustre simple est rapidement favorable sous traitement adéquat. Méconnus ou mal traités ces accès peuvent se renouveler périodiquement pour évoluer vers le neuropaludisme.

➤ **Paludisme grave et compliqué**

- **Le paludisme grave** : le risque d'apparition d'un paludisme grave à *P. falciparum* est maximal chez le jeune enfant d'une zone de transmission intense et chez le sujet (voyageur quelque soit d'une zone de faible transmission ou non affecté revenant d'une zone de transmission de *P. falciparum* et ramenant une infection palustre non diagnostiquée.

Le paludisme grave à *Plasmodium falciparum* se caractérise par une forte parasitémie entraînant une anémie hémolytique sévère et par la présence de formes parasitaires dans les globules rouges d'un malade avec des symptômes dont une forte fièvre supérieure ou égale à 39°C et des complications pouvant être fatales. C'est donc une urgence médicale.

- Critère de gravité : a) Clinique : Hyperthermie (supérieure ou égale à 39°C)
b) Biologique : Anémie sévère (6g/dl)

Les groupes à risques : -enfant de 0 à 5ans en zone d'endémie
-femmes enceintes surtout les primigestes en zones d'hyperendémie
-expatriés –touristes en zones d'endémie
-travailleurs immigrés sujets ayant quitté longtemps le pays

➤ **Complications du paludisme :**

Le neuropaludisme ou accès pernicleux ou paludisme cérébral est dû à des troubles de micro-circulation dans les capillaires viscéraux (cerveau, rein, poumons, et foie) par le blocage de ces vaisseaux par les globules rouges parasités entraînant une anoxie tissulaire.

Le neuropaludisme est la première complication d'un paludisme grave, méconnu ou mal traité (mauvaise prise en charge).

Les symptômes du paludisme compliqué :

1) Les manifestations cliniques du neuropaludisme : c'est un accès palustre défini par un coma aréactif qui ne peut être rapporté à aucune autre cause chez un impaludé à *P. falciparum*. Il réalise une encéphalite fébrile aiguë due au tropisme cérébral de *P. falciparum* (schizogonie dans les capillaires intracérébraux). Les convulsions répétées (sup. à 1/24heures), vomissements persistants et les hémorragies rétiniennes sont fréquentes; l'œdème papillaire est rare. Le cou peut être légèrement raide mais la rigidité de la nuque et la photophobie sont absentes. Le tableau neurologique le plus fréquent chez l'adulte est celui d'une lésion symétrique des mononeurones supérieurs. On observe également des anomalies motrices, l'hépto-splénomégalie est fréquente, l'absence de réflexes abdominaux fait écarter les cas d'hystérie chez l'adulte atteint de fièvre et présentant une autre étiologie.

2) Hyperthermie (température très élevée 39 – 40°C avec une peau sèche et déshydraté) : l'élévation de la température (39-40°C) est particulièrement fréquente chez l'enfant et peut contribuer à la survenue des convulsions et des modifications de l'état de conscience. Chez la femme enceinte, l'élévation de la température maternelle semble contribuer à la détresse fœtale. Au cours du paludisme, on peut rarement observer des températures très élevées (42°C et plus) qui peuvent laisser des séquelles neurologiques graves et définitives chez le patient ayant un coup de chaleur.

3) Hypothermie : température très basse, membres froids : 35,7°C ; ce qui contraste avec la fièvre.

4) OAP (Œdème aigu du poumon) : C'est une complication redoutable du paludisme grave, dont le taux de mortalité est élevé (plus de 80%). Il peut apparaître plusieurs jours après la mise en place de la chimiothérapie, au moment où l'état général du patient s'améliore et où la parasitémie périphérique diminue. Dans la plupart des cas, le tableau est celui d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), avec augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire. L'œdème pulmonaire est fréquemment associé à d'autres complications du paludisme et s'observe également dans le paludisme à *P. vivax*. Le premier signe de l'imminence de l'œdème pulmonaire est une augmentation du rythme respiratoire, lequel précède l'apparition des autres signes thoraciques. La pression de l'oxygène est diminuée. L'hypoxie peut entraîner des convulsions et la détérioration de l'état de conscience ; le patient peut mourir en quelques heures.

5) Insuffisance rénale (avec peu ou pas d'urine (oligurie ou anurie) :

- adulte : diurèse inférieure à 400 ml/kg/24h ou créatinémie supérieure 265 µmol/L

- enfant : diurèse inférieure à 12 ml/kg/24h ou créatinémie élevée pour l'âge

L'insuffisance rénale en tant que complication du paludisme ne touche pratiquement que l'adulte. On observe une augmentation de la créatinémie et de l'urémie, une oligurie et, finalement, une anurie due à une nécrose tubulaire aiguë. L'insuffisance rénale est en général de type oligurique, mais peut prendre une forme polyurique. Le mécanisme de la nécrose tubulaire aiguë observée au cours du

paludisme n'est pas parfaitement connu. L'insuffisance rénale est dans la plupart des cas réversible.

6) Acidose métabolique (bicarbonate plasmatique inférieure à 15 mmol/l)

7) Hyperparasitémie (supérieure 4% chez le sujet non immun ou supérieure à 20% chez le sujet immun), pour les sujets non immunisés, les densités parasitaires élevées (> 5%) et la schizontémie périphérique sont généralement associées à la gravité de la maladie. Mais dans les pays de fortes endémicités, l'enfant partiellement immunisé peut tolérer des parasitémies étonnamment fortes (20-30%), souvent cliniquement muettes.

8) Hémoglobinurie macroscopique

9) Ictère et des urines aspect « coca-cola » ou vin rouge porto

10) Grossesse fébrile en zone d'endémie

11) Anémie grave (Hb inférieure 5g/dl ou Hte inférieure 15%) : elle est due à la destruction massive des hématies. Les signes cliniques observés sont : une tachycardie, une dyspnée, des signes cérébraux (confusions, agitation, coma et hémorragie rétinienne), des signes d'acidose (respiration profonde, parfois difficile), signes cardio-pulmonaires (rythme de galop, insuffisance cardiaque hépatomégalie et œdème pulmonaire). L'anémie grave est une complication qui fait beaucoup de victimes.

12) Hypoglycémie (glycémie inf. 2,2mmol/L) : cette hypoglycémie est la première complication du neuropaludisme, non corrigé peut produire rapidement des lésions cérébrales. L'hypoglycémie est une manifestation importante du paludisme à *P. falciparum*. Elle peut s'observer chez trois groupes différents de patients qui parfois se regroupent en :

- Patients gravement atteints, jeunes enfants en particulier ;
- Patients traités par la quinine ou la quinidine ayant provoqué une hyper insulinémie quininique ;
- Femmes enceintes, hypoglycémiques à l'admission ou après traitement par la quinine.

13) Collapsus circulatoire (TAS inférieure 50 mmHg avant 5 ans, TAS inférieure 80 mmHg après 5 ans) : "accès palustre algide" dont le tableau clinique du collapsus circulatoire comprend un état de collapsus, avec une tension systolique inférieure à 80 mmHg en décubitus (inférieur à 50 mmHg chez l'enfant, la peau est froide, moite et cyanosée ; les veines périphériques sont contristées, le pouls est rapide et petit. Dans certains pays, ce tableau est compliqué par une septicémie à bactéries à Gram négatif. Le collapsus circulatoire s'observe également chez le patient ayant un œdème pulmonaire ou une acidose métabolique, ainsi qu'après une hémorragie digestive massive ou une rupture de la rate. La déshydratation accompagnée d'hypovolémie peut aussi contribuer à l'hypotension. On recherche des sites d'infection associées : poumons, voies urinaires, méninges, sites d'injections intraveineuses, cathéters intraveineux.

14) Hémorragie sans autre cause apparente (les anomalies hémorragiques et coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)): on peut observer des hémorragies gingivales, des épistaxis, des pétéchies et des hémorragies sous conjonctivales. La CIVD, compliquée d'une hémorragie cliniquement importante, hématomèse ou méléna par exemple, survient chez moins de 10% des patients. Elle est plus fréquente chez le patient sans immunité des zones tempérées ayant un paludisme d'importation.

La présence de l'un ou de plusieurs de ces signes impose un transfert en réanimation. D'autres facteurs sont susceptibles d'assombrir le pronostic : le terrain (immunodépression, grossesse, splénectomie) et l'importance de la parasitémie (supérieure à 5% des hématies parasitées).

➤ **Paludisme viscéral évolutif (P.V.E)**

Il survient chez les sujets en zone d'endémie et qui se situent en début de la période d'acquisition de l'immunité. Le P.V.E survient essentiellement chez les enfants en zones rurales d'endémie palustre, parfois chez les adultes sous une chimioprophylaxie à la chloroquine et qui ont acquis une certaine immunité; mais insuffisante pour les protéger en cas d'infestations massives et répétées.

De tels sujets sont soumis à des infestations massives palustres et ne se soumettent pas à un traitement efficace. Ce sont des enfants des régions rurales d'endémies, entre 0 et 5 ans, parfois plus âgés dans les zones de savane à transmission saisonnière.

La symptomatologie est subaiguë ou chronique : elle associe une anémie avec pâleur, une asthénie, une anorexie parfois une dyspnée, œdème des membres inférieurs, souffle systolique anorganique. Cette phase d'évolution chronique entraîne un retard staturo-pondéral, une cachexie avec un gros ventre, une splénomégalie très importante avec anémie entraînant pâleur, dyspnées et œdèmes des membres. La splénomégalie constante chez l'enfant, est volumineuse et sensible. La température est variable.

Ce tableau d'évolution prolongée entraîne chez l'enfant un retard staturo-pondéral. Chez l'adulte l'anorexie est très marquée avec des nausées, diarrhées entraînant un amaigrissement rapide.

En l'absence de traitement, l'évolution est variable. Pour *P. falciparum* des accès palustres surviennent à répétition, l'accès pernicleux et la mort peuvent survenir plus tard.

Des complications sont possibles : rupture traumatique de la rate hypertrophiée, un infarctus splénique.

La guérison arrive devant une prise en charge correcte c'est-à-dire un traitement approprié. Et la régression de la splénomégalie est spectaculaire sous traitement.

➤ **La fièvre bilieuse hémoglobinurique (F.B.H)**

C'est une réaction immuno-allergique à la quinine et non une conséquence directe du plasmodium. Dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique le paludéen déficient en G6PD (glucose-6-phosphate déshydrogénase) peut faire une hémolyse intra vasculaire et une hémoglobinurie, déclenchées par la primaquine et d'autres médicaments oxydants, même en l'absence de paludisme. La fièvre bilieuse hémoglobinurique ou l'hémoglobinurie palustre est peu fréquente et se présente chez l'adulte comme une pathologie grave, accompagnée d'anémie et d'insuffisance rénale.

Ces manifestations graves peuvent apparaître isolément ou, plus souvent, associées chez le même patient.

- Elle est caractérisée par une hémolyse intravasculaire brutale et massive entraînant une hémoglobinurie (urine couleur de vin rouge = rouge porto ou rouge bordeaux).

- C'est un accident survenant surtout chez les sujets expatriés

en zone d'endémie, prenant de temps à autre la quinine des qu'ils soupçonnent un accès fébrile.

- Les prises répétées de ce médicament en cas de « fièvre palustre » entraînant une relation anaphylactique.

C'est une urgence médicale pour laquelle la quinine est formellement contre indiquée.

NB : Ce syndrome de F.B.H est associé au paludisme à *P. falciparum* endémique.

➤ **Cas particulier (15)**

Un grand nombre de manifestations décrites chez l'adulte se retrouvent chez l'enfant, mais les complications les plus fréquentes et les plus graves de l'infection à *P. falciparum* sont : le neuropaludisme, l'anémie grave, la détresse respiratoire (l'acidose), et l'hypoglycémie. Le paludisme grave chez l'adulte se diffère de celui de l'enfant par la fréquence et la durée des signes et symptômes : en effet les antécédents de toux, les convulsions, la détresse respiratoire, l'hypoglycémie, l'anomalie du tronc cérébral sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Par contre l'œdème pulmonaire, l'insuffisance rénale, les troubles de saignement sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant.

• **Paludisme chez l'enfant**

-**Neuropaludisme** : Le premier symptôme de neuropaludisme et de tout paludisme chez l'enfant est en général la fièvre (37,5-41°C) ; ensuite l'enfant ne prend plus d'aliments, ni solide, ni liquide, les vomissements et la toux sont fréquents, la diarrhée est rare. Les symptômes précédant le coma peuvent être de très courte durée (un à deux jours en général). **Chez certains enfants on observe un**

opisthotonos prononcé évoquant un diagnostic erroné de tétanos ou de méningite. Environ 10 à 20% des enfants atteints de neuropaludisme meurent (avec traitement – sans traitement c'est sans doute 100% !) et 7 % des enfants qui survivent à la forme cérébrale (la forme la plus grave de la maladie, qui se caractérise par le coma et des convulsions) souffrent de problèmes neurologiques pendant le reste de leur vie : faiblesse, cécité, troubles de l'élocution et épilepsie.

-L'anémie : elle est un signe d'appel fréquent en Afrique, son importance et sa vitesse d'évolution dépendent de la gravité et de la durée de la parasitémie. En cas d'hyperparasitémie, l'anémie peut évoluer rapidement vers la gravité ; elle est alors due à la destruction massive des hématies. Chez l'enfant gravement anémié on peut observer : une tachycardie, une dyspnée, des signes cérébraux (confusions, agitation, coma et hémorragie rétinienne), des signes d'acidose (respiration profonde, parfois difficile), signes cardio-pulmonaires (rythme de galop, insuffisance cardiaque hépatomégalie et œdème pulmonaire. A cause de la résistance accrue des plasmodies aux antipaludiques une proportion importante d'enfants n'éliminent pas totalement la parasitémie après le traitement et continuent donc à être anémiques. L'anémie pernicieuse due au paludisme provoque entre 190 000 et 974 000 décès d'enfants de moins de 5 ans par an dans le monde **(15)**.

-L'acidose : la détresse respiratoire caractérisée par une respiration profonde, accompagnée par un tirage sous-costal évoque une acidose métabolique – une acidose lactique fréquemment. Elle accompagne le plus souvent une anémie ou un neuropaludisme,

mais elle peut apparaître chez un enfant dont l'état de conscience n'est pas altéré. Dans tous les cas elle est associée à une augmentation du risque de décès.

-L'hypoglycémie : elle est particulièrement fréquente chez les enfants de moins de 3 ans et en cas de convulsions ou d'hyperparasitémie ou de coma profond. Cliniquement, elle passe facilement inaperçue, ses manifestations pouvant être semblables à celles du neuropaludisme, d'où l'importance de contrôler la glycémie chez tout enfant avec coma / convulsions.

-Déshydratation : Les signes cliniques les plus parlants de la déshydratation bénigne à modérée sont chez l'enfant une diminution de la circulation périphérique, une sécheresse de la peau, une augmentation de l'urémie et une augmentation de la soif.

• **Paludisme chez la femme enceinte**

Chez la femme enceinte le tableau clinique du paludisme pendant la grossesse peut varier considérablement en fonction du degré d'immunité préexistant chez la femme. Le paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme grave et traité comme tel et rapidement, la pathologie est en effet plus grave, associée à une parasitémie intense et dangereuse pour la mère comme pour le fœtus. La femme enceinte non immunisée est prédisposée à toutes les manifestations décrites plus haut. Le risque d'avortement (au cours du paludisme grave), de mortinaissance, de prématuré et faible poids de naissance est accru. Le risque de paludisme grave notamment le neuropaludisme, est augmenté et la mortalité est élevée (2 à 10 fois plus qu'en absence de grossesse). Elle est particulièrement prédisposée à l'hypoglycémie et à l'œdème pulmonaire aigu.

La femme enceinte ayant une immunité relative, notamment la primigeste, est prédisposée à l'anémie sévère, mais les autres manifestations du paludisme grave sont inhabituelles.

Le paludisme à *P. falciparum* entraîne fréquemment des contractions utérines, provoquant une entrée en travail prématurée. Leur fréquence et leur intensité semblent liées à l'importance de la fièvre. La détresse fœtale est courante mais rarement diagnostiquée, le pronostic fœtal est très mauvais en cas de pathologie sévère. Le risque d'avortement et d'insuffisance pondérale à la naissance est augmenté, surtout pour la première grossesse. On observe des infections associées ; les pneumopathies et les infections des voies urinaires sont fréquentes.

-L'hypoglycémie : est généralement asymptomatique chez la femme enceinte et peut survenir à l'admission ou après la perfusion de quinine. Elle peut être associée à une bradycardie fœtale et d'autres signes de détresse fœtale. Quand la patiente est gravement malade, l'hypoglycémie est associée à une acidose lactique et à une mortalité élevée. Après administration de quinine, les anomalies comportementales, la sudation et la perte subite de conscience sont des manifestations habituelles.

-Œdème pulmonaire : il peut être présent à l'admission, mais aussi peut apparaître brutalement et sans signe pendant plusieurs jours après l'admission ou immédiatement après l'accouchement.

-Anémie : l'anémie chez la femme enceinte est associée à la mortalité maternelle et périnatale ainsi qu'à un risque accru d'hémorragie fatale du post-partum. L'anémie palustre peut se compliquer d'une anémie ferriprive ou d'une anémie par carence en

acide folique. La femme qui entre en travail très anémiée ou surhydratée peut faire un œdème pulmonaire après la délivrance.

1.3.2- Diagnostic parasitologique (13):

Seule La mise en évidence de l'hématozoaire est capable d'apporter une certitude dans le diagnostic et ceci se fait, grâce au frottis mince et à la goutte épaisse colorés par le Giemsa ou le May Grunwald- Giemsa ou les deux associés.

➤ Frottis mince : on étale une goutte de sang (1ml) sur une lame après séchage (par ventilation ou à l'air libre) à l'abri des mouches, on le colore avec la technique du May Grünwald-Giemsa qui permet de colorer le cytoplasme en bleu et le noyau en rouge. On obtient un étalement monocouche des hématies colorées. La lecture se fait à l'objectif 100 avec immersion à l'huile. Cette technique permet un diagnostic rapide d'espèce de stade et du degré de parasitémie mais souvent difficile en cas de faible parasitémie.

➤ Goutte épaisse : une goutte de sang est déposée sur une lame, le sang est defibriné, les hématies lysées par le colorant et aussi par trituration de la goutte de sang avec le coin d'une autre lame par un mouvement circulaire pendant quelques secondes. La plage de sang ainsi formée est colorée avec du Giemsa. La lecture se fait au microscope à l'objectif 100 avec immersion à l'huile. Cette technique permet une concentration des plasmodies sur la lame, donc une identification rapide du parasite même en cas de parasitémie faible. Le cytoplasme apparaît coloré en bleu et le noyau en rouge. Le diagnostic d'espèce est difficile à cause de la destruction des hématies et la déformation des plasmodies.

En général, plus la densité parasitaire est élevée dans le sang périphérique, plus le risque de pathologie grave, présente ou à venir, est grand, et surtout chez les sujets sans immunité. Il faut noter que certains sujets peuvent faire un paludisme grave ou même fatal avec une parasitémie périphérique très faible. Par contre il est très rare que la goutte épaisse soit véritablement négative lorsqu'on retrouve à l'autopsie du patient une séquestration tissulaire massive des parasites.

Il est très important de surveiller toutes les 4 à 6 heures la parasitémie pendant les 2 à 3 jours du traitement dans les cas de paludisme grave. La valeur pronostique de la numération parasitaire peut être considérablement améliorée en déterminant le stade évolutif du parasite dans le frottis du sang périphérique. Le pronostic est aggravé, quelle que soit l'importance de la parasitémie si les stades matures prédominent. En général, si plus de 50% des plasmodies du sang périphérique sont au stade de très petit anneau (diamètre du noyau inférieur à 50% du diamètre de la couronne cytoplasmique), le pronostic est relativement mauvais. L'observation du pigment dans les polynucléaires du sang périphérique est un indicateur pronostic obtenu extrêmement rapide et relativement exact, en particulier chez l'enfant anémié et dans le paludisme grave associé à une parasitémie mineure ou inexistante. En effet, si plus de 5% des polynucléaires contiennent du pigment visible, le pronostic est aggravé.

- Par ailleurs, on a des techniques indirectes de diagnostic :
- La sérologie qui n'a pas d'intérêt pour un diagnostic d'urgence

Elle est utilisée sur le plan épidémiologique et pour le diagnostic de certaines formes cliniques (paludisme viscéral évolutif) au cours duquel le taux d'anticorps est très élevé et pour le diagnostic retrospectif de paludisme chez un voyageur ayant effectué un séjour en zone d'endémie. La technique utilisée couramment est celle de l'immunofluorescence indirecte utilisant comme support des hématies parasitées.

- la microscopie de fluorescence essentiellement QBC (Quantitative Buffy Coat) qui permet de distinguer les différentes espèces mais nécessite un appareillage ainsi que des réactifs coûteux et une certaine expérience.

- La recherche d'antigène ou technique des bandelettes (Parasight, FICT malaria, OptiMal) la réponse est rapide en moins de 15 mn, visuelle sous forme de trait sur la bandelette et ne nécessite pas une compétence particulière mais le test est très coûteux.

- La détection d'acides nucléiques spécifiques par la PCR (Polymerase Chain Reaction) il s'agit certainement de la technique la plus sensible mais qui ne peut en aucun cas répondre au diagnostic d'urgence. Elle est très coûteuse, nécessitant un équipement et une compétence très particulière.

N B : Les techniques indirectes ont fait leur apparition : la sérologie n'est pas adaptée au diagnostic d'accès palustre, les techniques de biologie moléculaire (PCR) doivent être réservées à des laboratoires de recherche, la technique QBC nécessite un matériel approprié et une habitude pour la lecture, quant aux techniques par bandelettes, elles sont apparemment très attractives mais présentent un certain nombre d'inconvénients dont un des

principaux est le coût. Pour toutes ces raisons, la méthode de référence reste encore l'examen microscopique d'un frottis, d'une goutte épaisse coloré par le Giemsa.

1.3.3 Diagnostic différentiel (13) :

➤ La fièvre typhoïde : dissociation entre pouls et température, notion de diarrhée en jus de melon, la numération va trouver une hyperleucocytose, la goutte épaisse est négative et le germe sera identifié à l'hémoculture.

➤ La méningite : céphalées, fièvre, vomissement, raideur de la nuque ; la ponction lombaire confirme le diagnostic en isolant le germe.

➤ La trypanosomiase : fièvre, céphalées en casque pustule, asthénie, adénopathie cervicale et sus claviculaire, hepato-splénomégalie des signes cutanés sous forme de trypanides visibles sur la peau noire. Ils ont un aspect érythémateux polycyclique d'étendue variable siégeant sur les troncs et les membres. Le diagnostic est confirmé par l'isolement du parasite dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

➤ Leishmaniose : fièvre 39-40 °C, splénomégalie importante, anémie, signes cutanés sous forme d'éléments maculaires érythémateuses ou comme de taches pigmentées hyperpigmentées. Ces signes peuvent prendre une forme nodulaire siégeant au niveau du visage ou sur le reste du corps. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence des leishmanies à partir d'une biopsie des lésions.

➤ Pancréatite : notion de douleur abdominale plus une fièvre mais le diagnostic est confirmé par une élévation de la lipasémie et l'amylasémie.

➤ Cholécystite : douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droit associée à une fièvre, l'échographie vésiculaire confirme le diagnostic.

➤ Abscess amibien : hépatomégalie avec un antécédent d'amibiase, le diagnostic est confirmé par l'échographie hépatique.

1.4 Mesures de protection de lutte contre le vecteur (13)

En l'absence de vaccin disponible, la prévention non médicamenteuse du paludisme repose sur des mesures de protection contre les piqûres d'anophèles, sur des mesures de contrôle du vecteur, et l'assainissement.

✓ Les mesures de protection contre les piqûres d'anophèle

Elles s'appliquent au mieux à partir du crépuscule, quand le moustique vecteur commence sa « chasse à l'homme ». Parmi ces mesures :

- **L'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides à base de pyréthriinoïdes, notamment celles ayant une longue durée d'action.** Il s'agit d'une mesure essentielle, recommandée par l'O.M.S et adoptée par tous les programmes nationaux de lutte contre le paludisme. Dans certains pays d'endémie palustre, son utilisation a permis de réduire la mortalité globale de 33%, et la survenue de cas de paludisme grave de 44% chez les enfants de moins de 5 ans.

• Les autres moyens, surtout destinés à la protection

individuelle, sont :

- l'utilisation d'insecticides domestiques (sous forme de

○

bombes aérosols, de tortillons de résines imprégnés de pyréthrinoïdes se consumant lentement, de tablettes d'insecticides diffusant sous l'effet de la chaleur électrique) ;

○ le port d'habits couvrant les parties du corps exposées aux piqûres du moustique ;

○ l'utilisation de grillages à mailles fines aux ouvertures des habitations (fenêtres et portes par exemple) ;

○ la climatisation ;

○ l'utilisation de répulsifs (sous forme de lotion, d'aérosol ou de crème).

✓ **Les mesures de contrôle du vecteur**

• Il s'agit avant tout de **l'assainissement de l'environnement et du cadre de vie**, qui permet entre autres de supprimer certains gîtes larvaires potentiels (pots de conserve vides, pneus de véhicules, ustensiles usagés, fûts non couverts, ...).

• **Des méthodes chimiques et biologiques** sont aussi utilisées pour limiter la population anophélienne. En effet, les larves du moustique vecteur peuvent être détruites par des larvicides (Téméphos) et grâce à la lutte biologique en introduisant dans les gîtes larvaires des poissons larvivores (tels que *Aphanius dispar*) ou des bactéries (telles que *Bacillus thurengiensis*).

• Quant à la lutte contre les moustiques adultes (les imagos),

elle fait surtout appel aux pulvérisations d'insecticides, soit dans les habitations (pulvérisations intra domiciliaires), soit dans des aires géographiques données.

1.5 Biogéographie du district de Bamako (9 ; 10 ; 19 ; 24 ; 25)

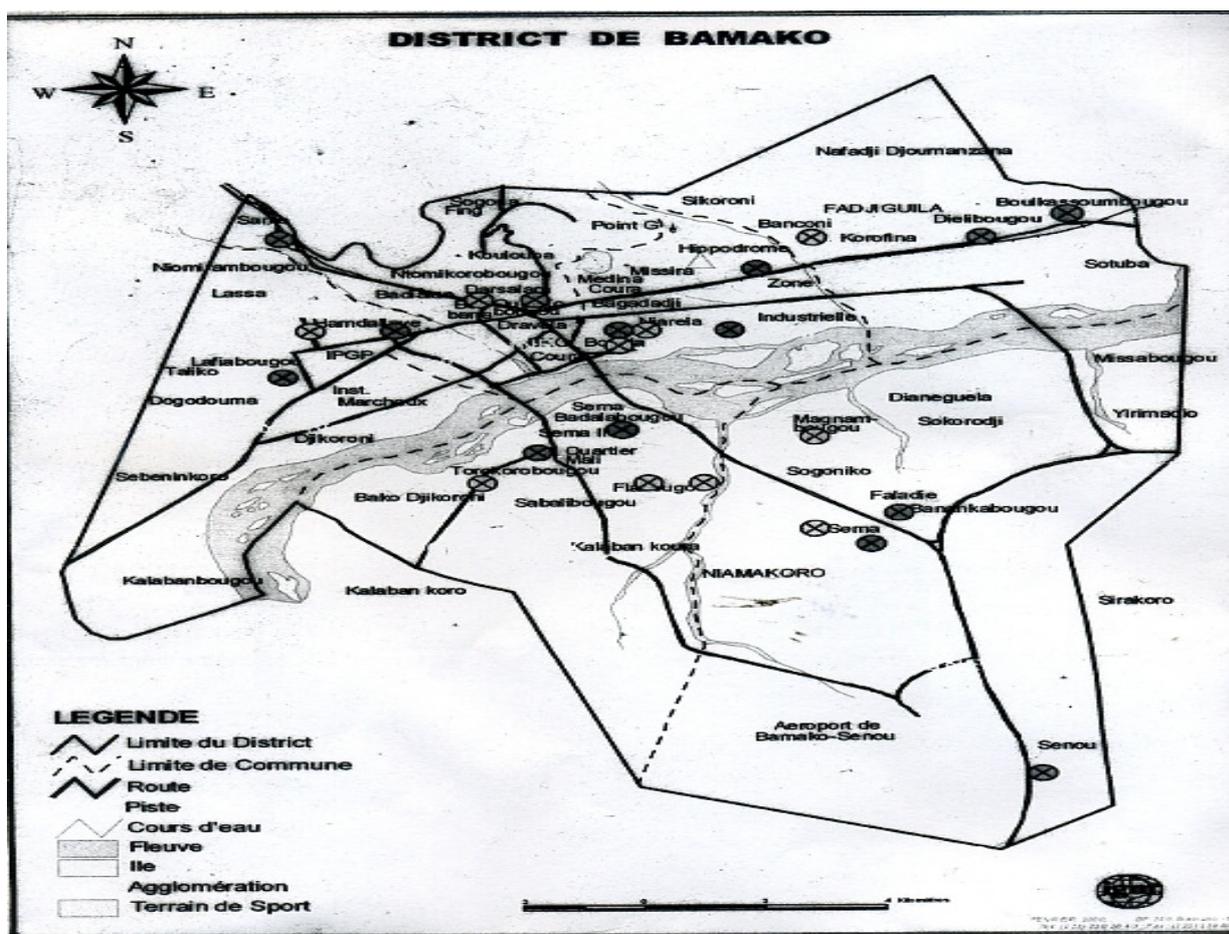


Figure 5 : Carte du district de Bamako

Source : Institut géographique du Mali (2000)

Située sur les rives du fleuve Niger, appelé Djoliba (« le fleuve du sang »), la ville de Bamako est construite dans une cuvette entourée de collines. Elle s'étend d'Ouest en Est sur 22 km et du Nord au Sud sur 12 km, pour une superficie de 267 km.². Le district de Bamako compte une forêt classée, celle de Koulouba qui s'étend sur

une superficie de 2010 ha **(25)**. Le fleuve Niger passe à travers toutes les communes de Bamako : la commune I par sa limite sud (Sotuba), la commune II par sa limite Sud (Bougouba), la Commune III par sa limite Sud (Quartier du fleuve), la commune IV par sa limite Sud (Djikoroni-Para), la commune V par sa limite Nord (Badalabougou) et la Commune VI par sa limite Nord (Missabougou). En plus du fleuve Niger, il existe d'autre eau de surface comme le marigot de Fadjiguila en Commune I, la rivière de Farako en commune III...etc.

-Bamako la capitale du Mali est une ville urbaine avec de nombreuses infrastructures notamment des routes goudronnés, des bâtiments et autres maisons d'habitation, des éclairages publics, des monuments, des ponts, des fosses pour le drainage des eaux de pluie et autres eaux usées. A noter à coté de ces infrastructures la présence des eaux usées stagnantes dans les différentes communes du district de Bamako **(25)**. La présence de ces eaux usées dans les rues favorise la multiplication de moustiques de genre Culex.

-Dans la ville de Bamako les Culex (**Culex sp**) représentent la majorité de la faune culicidienne avec **99,3%** suivis des Anophèles (**A. gambiae**) et des Aedes (**A. aegypti**) avec respectivement **0,4%** et **0,3%** **(10)**. Les Culex ont comme gîte larvaire les eaux usées (les fosses septiques, les canaux bouchés, puisards...etc.). Les Anophèles utilisent comme gîte larvaire les berges du fleuve, les puits de jardinage, les piscines et autre réservoir d'eau propre à ciel ouvert. Les Aedes se reproduisent dans des canaris d'eau et autres comme les creux des rochers avec présence d'eau **(10)**.

-D'une manière générale, l'abondance des Anophèles voire même leur présence, diminue de la périphérie vers le centre ville en temps que se densifient les infrastructures et que les eaux de surfaces

sont remplacées par des eaux polluées (eaux polluées des égouts et des fosses) **(19)**.

-Parallèlement une faune spécifique des culicidés du genre *Culex* se développe dans les infrastructures différentes de faune culicidienne (genre Anophèle) de régions rurales et périurbaines. On n'est ainsi amené à distinguer paludisme urbain, paludisme urbanisé et ville sans paludisme **(19)**.

- **Paludisme urbain (19)**: Ce type de paludisme a été décrit depuis le début du 20^e siècle à Madras par Christophers (1931). Cette épidémiologie du paludisme en Inde fut confirmée par de nombreux auteurs dans les différentes villes de l'Inde : Salem, Bangalore, Calcutta, Bombay. Il est transmis par *A. Stephensis* qui se développe dans les réserves d'eau et les citernes dans les habitations, quelquefois dans les puits voisins.

-A présent, les seuls exemples connus de paludisme urbain sont ceux des villes de l'Inde du Sud avec pour caractère le plus remarquable, « **l'absence de paludisme dans les zones rurales qui les entourent** ».

- **Paludisme urbanisé (19)**: Il désigne les cas de paludisme contractés dans le milieu urbain par des anophèles rencontrés également dans le milieu rural environnant impaludé. Il se distingue donc du paludisme urbain tel que défini plus haut par « **la présence du paludisme dans les zones rurales environnantes** ».

-Dans la région tropicale africaine, ce paludisme urbanisé est généralement transmis par les espèces du complexe *A. gambiae* : *A. arabiensis* en région sèche, *A. gambiae* s.s. en région humide et forestière.

-La densité des vecteurs diminue de la périphérie vers le centre et le nombre d'agression s'abaisse à mesure que le tissu urbain se densifié (Robert, 1986 à Bobo-Dioulasso) **(19)**.

-Cette diminution centripète des vecteurs et de la prévalence du paludisme a été notée à Brazzaville (Trape et zoulani, 1987).

-La prévalence du paludisme de 90 à 65% en milieu rural, s'abaissait de 48 à 21% au centre ville de Bobo-Dioulasso (Gazin, 1987).

-La deuxième centre de diffusion des anophèles urbains est constitué par les masses d'eau incluses dans la ville (Exemple : les bassins d'arrosage, les puits de jardinage, les piscines et autre réserves d'eau à ciel ouvert).

-Du fait de la pollution des eaux de surfaces des villes et de l'occupation du sol par les infrastructures urbaines, les possibilités de gîtes pour les anophèles sont réduites par rapport aux campagnes. La pollution des eaux favorise le développement des moustiques du genre culex, dont la prévalence est très élevée à Bamako.

- **Ville sans paludisme (19)**

Le paludisme est absent d'une grande partie des villes de la zone d'endémie. Dans la péninsule Indochinoise, en Malaise, en Indonésie et aux Philippines, les villes furent considérées comme saines et ne furent jamais traitées pendant la période de l'éradication. Il fut de même dans le bassin méditerranéen, le Moyen-Orient et les régions américaines. Les anophèles qui s'y rencontraient, bien que très abondants par place, n'étaient pas vecteurs. C'est le cas d'*A. subpictus* à Djakarta, d'*A. aquasalis* à Cayenne, Guyane française, d'*A. vagus* dans les villes de l'inde du

Nord, etc. **En milieu urbain, « il faut éviter d'assimiler la présence d'anophèles et a fortiori, d'autres culicidés à celle du paludisme ».**

Sans vouloir négliger le risque que le paludisme constitue dans les villes, il faut le relativiser, compte tenu de la moindre incidence des cas urbanisés et des facilités d'accès aux traitements en ville. La maladie reste encore essentiellement une endémie rurale.

- **Cas de Bamako (9 ; 24)**

A Bamako le paludisme est urbanisé, c'est à dire il y a une continuité de la transmission du paludisme entre les milieux ruraux et urbains. Autrement dit le paludisme est présent dans la ville ainsi que dans les zones rurales environnantes.

Urbanisation du paludisme est une réalité à Bamako dont les modalités épidémiologiques et les retentissements cliniques méritent une attention particulière.

- **Les modalités épidémiologiques (9 ; 24)**

-Faiblesse de la transmission du paludisme : En Afrique, le paludisme est une endémie essentiellement rurale. Il n'existe pas de vecteur spécifiquement urbain. En milieu urbain, la transmission est globalement beaucoup plus faible qu'en milieu rural à cause de la pression de l'urbanisation sur le milieu, qui limite les possibilités de gîtes larvaires propices au développement de vecteurs majeurs comme *A. gambiae* et tous les paramètres épidémiologiques sont fortement réduits par rapport à la savane avoisinante.

-Urbanisation anarchique : les populations qui se créent des habitats dans un endroit de la ville (habitats des pêcheurs sur les berges du fleuve Niger.....) sans aucune mesure d'hygiène c'est-à-

dire des zones marécageuses ou inondables, qui accroissent les gîtes larvaires pour le vecteur du paludisme.

-Insalubrité : présence de vieux seaux, pneus et vieilles marmites pendant l'hivernage et les eaux stagnantes (faiblement polluées et plus ou moins boueuses ou vaseuses selon les espèces) dans les quartiers, augmentent le nombre des gîtes larvaires.

-Accélération de l'urbanisation : On assiste depuis quelques années à une urbanisation accélérée. De plus en plus de sujets naissent et vivent en permanence dans les villes où la transmission anophélienne est faible voire nulle et n'acquerront pas de prémunition. Ils s'infecteront essentiellement à l'occasion de brefs séjours en zone rurale (mariages, deuils, etc.) et pourront développer à tout âge des formes graves de paludisme. Ainsi, cette accélération de l'urbanisation à Bamako comme partout en Afrique aura deux effets fondamentaux antagonistes :

1. Un effet favorable, car on peut prévoir pour les prochaines années une diminution des taux d'incidence du paludisme, les individus ayant une probabilité plus faible qu'aujourd'hui de s'infecter.

2. Un effet néfaste, avec une augmentation de la proportion des formes graves du paludisme liée à l'absence de prémunition.

C'est ce qui permet d'écrire que, pour l'Afrique, "le paludisme en milieu urbain, c'est le paludisme de demain". Une hypothèse catastrophique serait la sélection d'anophèles pouvant se développer dans des gîtes comme ceux des *Culex* (eaux polluées), avec une transmission intense touchant des populations non prémunies.

- **Les modalités cliniques (9 ; 24)**

La ville de Bamako est une mosaïque de quartiers différents, où la transmission est plus ou moins intense, où l'impaludation est plus ou moins accentuée, où les démarches thérapeutiques sont très variables. Cette diminution de l'impaludation aura comme conséquence **un retard d'acquisition de l'immunité** pour les populations Bamakoises. A cet effet les populations Bamakoises auront **une augmentation de la proportion des formes graves du paludisme** en cas d'exposition aux piqûres infestantes d'Anophèles. Mais en tout état de cause l'accès aux soins est plus facile qu'en milieu rural et ceci est un élément important intervenant dans la limitation de la morbidité palustre en milieu urbain.

Enfin on peu dire que le faciès urbain représente donc, du point de vue paludologique, une enclave épidémiologique durable où la transmission, la prévalence et la fréquence des accès palustres sont plus faibles.



II. METHODOLOGIE

2.1 CADRE ET LIEU D'ETUDE

Pour cette étude rétrospective en milieu urbain nous avons choisi le laboratoire de biologie moléculaire appliquée pour les raisons suivantes :

- sa situation en milieu urbain
- la compétence et l'expérience du personnel
- la fiabilité des résultats

Le laboratoire de biologie moléculaire appliquée (LBMA) à la faculté des sciences et techniques est un laboratoire de recherche avec un médecin consultant. Il est situé sur la colline de badalabougou ou « la colline du savoir » à la rive droite du fleuve Niger en commune V.



Figure 7 : un aperçu de la ville de Bamako (25)

En 2006, la ville de Bamako comptait 1.690 471 habitants.

Son rythme de croissance est actuellement le plus élevé d'Afrique (et le sixième au monde). Bamako est le centre administratif du pays, un centre commercial pour toute la région alentour. La capitale Bamako est érigée en district et subdivisée en six communes dirigées par des maires élus (25).

Bamako occupe la frange la plus méridionale du Sahel africain correspondant à la zone soudanienne. Elle bénéficie de ce fait d'un **climat tropical assez humide** avec un total des précipitations annuelles de 878 millimètres mais avec une saison sèche froide (Novembre-Février), une saison sèche chaude (Mars-Mai) et une saison des pluies bien marquée (Juin-Octobre). Le mois de décembre ne reçoit en effet pas la moindre goutte de pluie (précipitations égales à 0 mm) tandis que le mois d'août le plus pluvieux est bien arrosé (précipitations égales à 234 mm) **(25)**.

2.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude analytique et rétrospective des données sur le paludisme recueillies pendant les cinq dernières années (2004-2008) au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée de l'Université de Bamako.

2.3 POPULATION D'ETUDE

Notre population d'étude est composée par les sujets reçus au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA) pour un bilan de paludisme durant la période de 2004 à 2008.

2.4 ECHANTILLONNAGE

Il s'agit là d'un sondage exhaustif, qui consiste à recruter tous les cas suspects de paludisme qui se sont présentés au LBMA pour un diagnostic biologique durant la période 2004-2008. Le LBMA a obtenu 1623 sujets durant cette période.

2.5 CRITERE

➤ CRITERE D'INCLUSION

Sujets de tout âge et de tout sexe reçus au Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (LBMA) pour un bilan de paludisme durant la période de 2004 à 2008.

➤ CRITERE DE NON INCLUSION

Tous sujets reçus au LBMA pour un bilan de paludisme en dehors de la période de 2004 à 2008.

Les sujets ayant été reçus pour autre bilan différent du paludisme.

Les sujets dont les informations ne sont pas aux complets.

2.6 LES VARIABLES

a- Variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la résidence, et la profession.

b- Variable paludologique ou biologique : les espèces parasitaires et la densité parasitaire.

2.7 COLLECTE DES DONNEES

Les données ont été collectées à partir d'un registre dans lequel sont enregistrés tous les résultats de gouttes épaisses et frottis minces des sujets qui ont effectué un examen pour la recherche des parasites du paludisme.

2.8 ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies dans un ordinateur « Compaq » sur le logiciel excel. Elles ont été transférées sur le logiciel SPSS version 12.0 pour l'analyse. Les graphiques ont été élaborés sur excel. Pour les analyses statistiques nous avons utilisé le Khi deux de Pearson (χ^2), le test exact de Fisher (**p**) pour les variables qualitatives et le test ANOVA (**F**) pour comparer les moyennes, Un seuil de signification de 0,05 a été fixé.

2.9 ASPECTS ETHIQUES

Le LBMA est un laboratoire de recherche qui publie ses recherches pour le besoin du monde scientifique tout en gardant l'anonymat des patients. Les données de cette thèse ont été recueillies tout en respectant l'anonymat des sujets.

2.9 CHRONOGRAMME DES ACTIVITES

Activités	Mai 09	Juin	Juil.	Août	Sept	Oct.	Déc.	Jan 10	Fév.	Mars	Avril	Mai
Protocole de thèse	X	X	X									
Revus littérature	X	X	X									
Enquête			X	X	X							
Analyses des données					X							
Généralités						X	X					
Document finale								X	X			
Correction de la thèse										X	X	
Soutenance												

III. RESULTATS

Durant les cinq années c'est-à-dire de 2004 à 2008 notre étude rétrospective a porté sur 1623 patients vus au laboratoire de biologie moléculaire Appliquée à la faculté des sciences et techniques.

3.1 DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Nous avons groupé nos sujets en fonction des groupes d'âge, du genre, la résidence et de la profession.

TABLEAU III: Répartition des sujets en fonction des groupes d'âge et des années

ANNEES	GROUPE D'AGE (ANS)				TOTAL
	0-5 (Enfant)	6-15	16-55 (Adolescent et Adulte)	>55 (Sujet âgé)	
2004	10	16	100	35	161
2005	10	8	143	48	209
2006	13	4	222	59	298
2007	2	20	245	80	347
2008	18	12	404	174	608
TOTAL	53	60	1114	396	1623
%	3,3	3,7	69	24	100

Nous avons observé une prédominance des sujets de 16-55 ans pendant les cinq années soit 69% (1114 /1623). Ensuite viennent les sujets de plus de 55 ans avec 24% (396/1623), les enfants de 6-15 ans avec 3,7% (60/1623) et les enfants de 0-5 ans avec 3,3% (53/1623). C'est en 2008, que nous avons recensé le plus de patients soit 608 comparés aux autres années. Il y avait plus de sujets de 16 à 55 ans que les sujets de moins de 16 ans ou de plus de 55 ans. Cette différence était statistiquement significative ($X^2 = 29,71$; $P = 0,000057$), ($X^2 = 15,20$; $P = 0,004$) et ($X^2 = 22,37$; $P = 0,00016$). L'hypothèse évoquée est différente de l'hypothèse nulle. Par contre il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre ceux âgés de 16-55 ans et plus de 55 ans ($X^2 = 9,02$; $P = 0,06$) durant les cinq années.

TABLEAU IV: Répartition des sujets en fonction de l'âge et du sexe

Sexe	Age	Minimum	Moyenne	Maximum
Masculin		6 Mois	26 Ans	78 Ans
Féminin		1 An	25 Ans	73 Ans

Chez les hommes, les extrêmes allaient de 6 mois à 78 ans, avec un âge moyen de 26 ans, contre un an à 73 ans chez les sujets

de sexe féminin avec un âge moyen de 25 ans. Le sexe ratio était de 1,08. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'âge et le sexe ($F = 0,975$; $P = 0,324$).

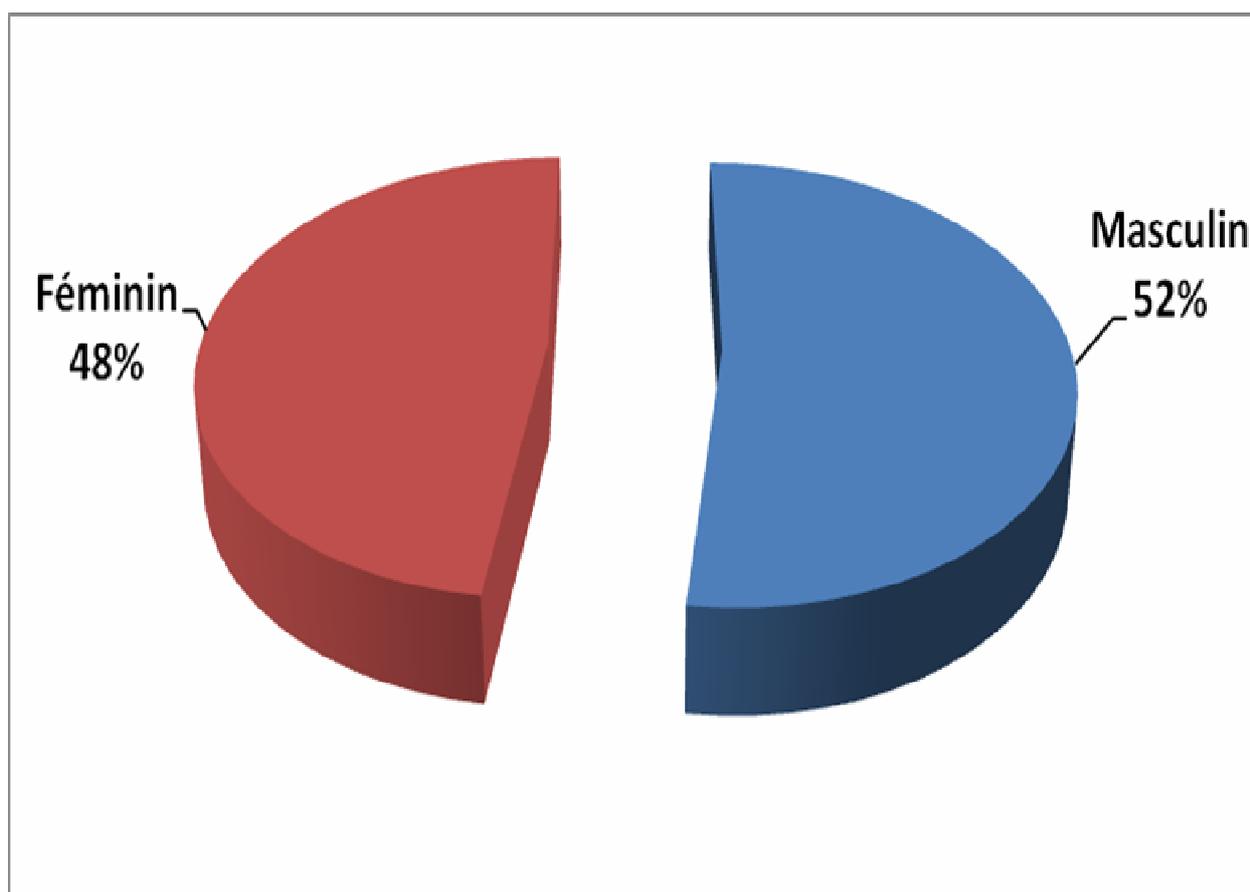


Figure 8 : Répartition en fonction du sexe.

Une légère prédominance du sexe masculin était observée dans 52% (844/1623) des cas contre 48% (779/1623) pour le sexe féminin. Le sexe ratio est de 1,08 en faveur des hommes sur les cinq années.

TABLEAU V : Répartition des sujets en fonction des résidences

COMMUNES	NOMBRE DE SUJET	POURCENTAGE %
	PAR COMMUNE	
I	120	7,4
II	83	5,2
III	90	5,4
IV	128	8
V	1018	63
VI	174	11
TOTAL	1623	100

La majorité des sujets testés résidaient en commune V avec un nombre de 1018/1623 soit un taux de 63%.

TABLEAU VI : Répartition des sujets en fonction de la profession

Professions	Etudiant	Autres	Total
Nombre de sujet	1001	622	1623
Pourcentage %	61,68	38,32	100

Les étudiants représentaient la majorité des sujets testés avec un taux de 61,68% (1001/1623).

NB : Autres = Toutes autres personnes non étudiants y compris les enfants.

3.2 DONNEES PALUDOMETRIQUES

Nous avons étudié l'infection palustre en fonction de l'âge, du genre, de la résidence, de la profession et surtout par rapport aux trois saisons qui sont : la saison sèche froide, la saison sèche chaude et l'hivernage. La comparaison de la fréquence du paludisme entre les saisons devrait donner une indication sur la saisonnalité de cette maladie dans le district de Bamako.

Tableau VII: Répartition de l'infection palustre en fonction de l'âge
Sur les 1623 sujets vus au LBMA durant les cinq années, 216 était porteurs du parasite paludisme soit un IP à **13,3%**.

Groupe d'âge (ans)	Total des sujets testés	Sujets avec une GE positive	Pourcentage(%) des sujets testés positifs
0- 5	53	3	5,7 (3/53)
6-15	60	25	41,7 (25/60)
16-55	1114	164	14,7(164/1114)
>55	396	24	6,06 (24/396)
Total	1623	216	13,3 (216/1623)

Les sujets âgés de 6 à 15 ans étaient les plus infectés avec un indice plasmodique (IP) à 41,7% (25/60). Il y avait une différence statistiquement significative entre l'infection palustre et les groupes d'âge ($\chi^2 = 163,24$; $P = 10^{-6}$).

TABLEAU VIII: Répartition de l'infection palustre en fonction du sexe

Sexe	Total des sujets testés	Sujets avec une GE positive	Pourcentage(%) des sujets testés positifs
Masculin	844	123	14,57(123/844)
Féminin	779	93	11,94 (93/779)
Total	1623	216	13,3(216/1623)

Nous avons observé une prédominance de l'infection palustre chez les hommes avec un indice plasmodique (IP) à 14,57% (123/844) contre 11,94% (93/779) pour les femmes. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le sexe et l'infection palustre ($\chi^2 = 2,84$; $p = 0,09$).

Tableau IX: Répartition de la fréquence du paludisme en fonction de la résidence

Commune	Total des Sujets Testés	Sujets avec une GE positive	Pourcentage (%) des sujets testés positifs
I	120	16	13,33 (16/120)
II	83	12	14,46 (12/83)
III	90	13	14,44 (13/90)
IV	128	16	12,50 (16/128)
V	1018	137	13,46(137/1018)
VI	174	22	12,64 (22/174)
Total	1623	216	13,3(216/1623)

Une légère prédominance de l'infection palustre dans était observée dans les communes II et III avec respectivement des indices plasmodiques (IP) à 14,46% (12/83) et 14,44% (13/90). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'infection palustre et les résidences ($\mathbf{X^2} = 0,34$; $p = 0,99$).

TABLEAU X : Répartition de l'infection palustre en fonction de la profession

Profession	Total des sujets testés	Sujets avec une GE positive	Pourcentage (%) des sujets testés positifs
Etudiant	1001	149	14,89(149/1001)
Autres	622	67	10,77 (67/622)
Total	1623	216	13,3 (216/1623)

L'infection palustre était plus marquée chez les étudiants que les non étudiants avec un indice plasmodique (IP) à 14,89%(149/1001). La différence était statistiquement significative ($\mathbf{X^2} = 5,28$; $p = 0,02$)

Tableau XI : Répartition saisonnière de l'infection palustre

Saison	Total des sujets testés	Sujets avec GE positif	Pourcentage(%) des sujets testés positifs
Sèche froide (Novembre- Février)	281	43	15,3 (43/281)
Sèche chaude (Mars-Mai)	731	70	9,6 (70/731)
Pluvieuse (Juin-Octobre)	611	103	16,9 (103/611)
Total	1623	216	13,3(216/1623)

La fréquence de l'infection palustre augmentait pendant la saison pluvieuse avec un indice plasmodique (IP) de **16,9%**. La relation entre les saisons et l'infection palustre était statistiquement significative ($\mathbf{X^2} = 16,466$; $p < 0,000001$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la saison pluvieuse et saison sèche froide ($\mathbf{X^2} = 0,340$; $p = 0,316$). Par contre il y avait une différence statistiquement significative entre la saison pluvieuse et la saison sèche chaude ($\mathbf{X^2} = 15,715$; $p = 0,000$). En plus, la différence était statistiquement significative entre la saison sèche froide et la saison sèche chaude ($\mathbf{X^2} = 6,710$; $p = 0,008$), car il y avait plus de patients avec le paludisme en saison sèche froide.

Tableau XII: Répartition saisonnière de l'infection palustre en fonction des Résidences

Saison	Froide		Chaude		Pluvieuse	
	Total des sujets testés	sujets avec GE positive	Total des sujets testés	sujets avec GE positive	Total des sujets testés	sujets avec GE positive
I 13,3% (16/120)	16	2 12,5% (2/16)	61	4 9,3% (4/61)	43	10 23,3% (10/43)
II 14,5% (12/83)	12	2 16,7% (2/12)	34	1 2,9% (1/34)	37	9 24,3% (9/37)
III 14,4% (13/90)	19	2 10,5 % (2/19)	26	1 3,8% (1/26)	45	10 22,2% (10/45)
IV 12,5% (16/128)	25	2 8% (2/25)	49	3 6,1% (3/49)	54	11 20,4% (11/54)
V 13,5% (137/1018)	180	26 14,4% (26/180)	503	53 10,5% (53/503)	335	58 17,3% (58/335)
VI 12,6% (22/174)	27	3 11,1% (3/27)	60	3 5% (3/60)	87	16 18,4% (16/87)

La fréquence de l'infection de palustre atteignait son plus haut niveau vers l'hivernage. La Commune II avait l'indice plasmodique (IP) le plus élevé avec **24,3 %**. La relation entre les saisons et l'infection palustre était statistiquement significative ($\chi^2 = 16,466$;

p<0,000001). Par contre la différence entre l'infection palustre et les résidences n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,34$; p = 0,99).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la saison pluvieuse et saison sèche froide ($\chi^2 = 0,340$; p = 0,316). Par contre il y avait une différence statistiquement significative entre la saison pluvieuse et la saison sèche chaude ($\chi^2 = 15,715$; p = 0,000). En plus, la différence était statistiquement significative entre la saison sèche froide et la saison sèche chaude ($\chi^2 = 6,710$; p = 0,008), car il y avait plus de patient avec le paludisme en saison sèche froide.

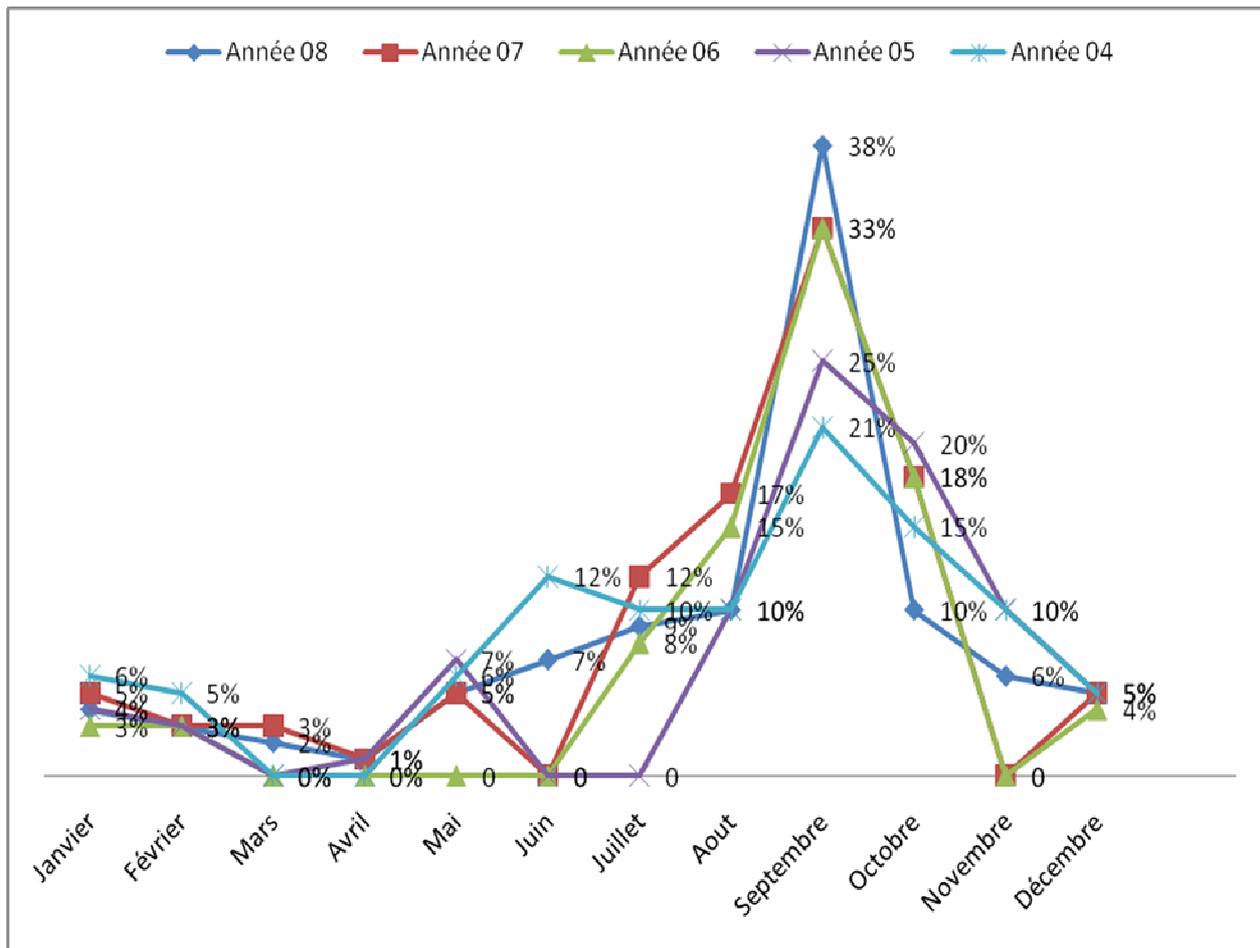


Figure 9 : Répartition de l'infection palustre en fonction des mois et des années

Le pic de l'infection palustre était observé à la fin de la saison des pluies c'est-à-dire au mois de septembre, et l'année 2008 a eu le pic le plus élevé avec un taux de 38%.

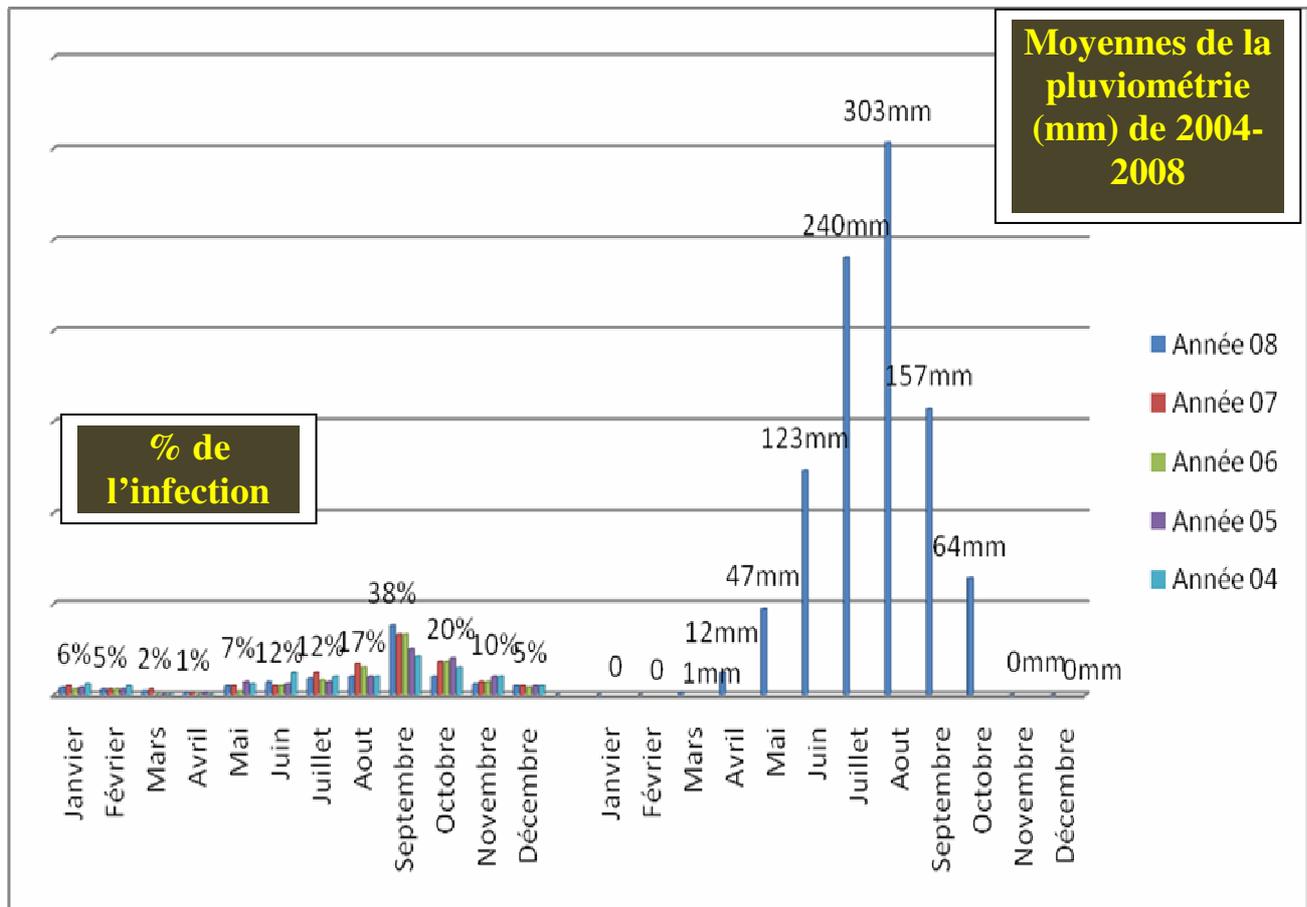


Figure 10 : Répartition de l'infection palustre en fonction des mois , des années et de la pluviométrie

Le pic de l'infection palustre était observé à la fin de la saison des pluies c'est-à-dire au mois de septembre, contrairement au pic de la pluviométrie qui était enregistré au mois d'août. L'année 2008 a eu le pic le plus élevé en termes d'infection palustre avec un taux de 38%.

Tableau XIII : Répartition mensuelle de l'infection palustre

Mois	Total des sujets testés	Sujet avec une GE positive	% des sujets testés Positifs
Janvier	80	11	13,8 (11/80)
Février	109	14	12,8 (14/109)
Mars	127	10	7,9 (10/127)
Avril	133	6	4,5 (6/133)
Mai	152	12	7,9 (12/152)
Juin	319	42	13,2 (42/319)
Juillet	138	16	11,6 (16/138)
Août	136	22	16,2 (22/136)
Septembre	110	23	20,9 (23/110)
Octobre	122	24	19,7 (24/122)
Novembre	105	18	17,1 (18/105)
Décembre	92	18	19,6 (18/92)
Total	1623	216	13,3 (216/1623)

Le pic de l'infection était observé à la fin de la saison des pluies c'est-à-dire aux mois de septembre et octobre avec respectivement un indice plasmodique (IP) de 20,9% et 19,7%. Il y avait une association entre les mois et l'infection palustre, la relation était statistiquement significative ($\chi^2 = 31,644$; $P = 0,001$). Par contre les mois de la saison sèche chaude comme mars, avril et mai avaient moins de cas de paludisme (7,9 ; 4,5 et 7,9).

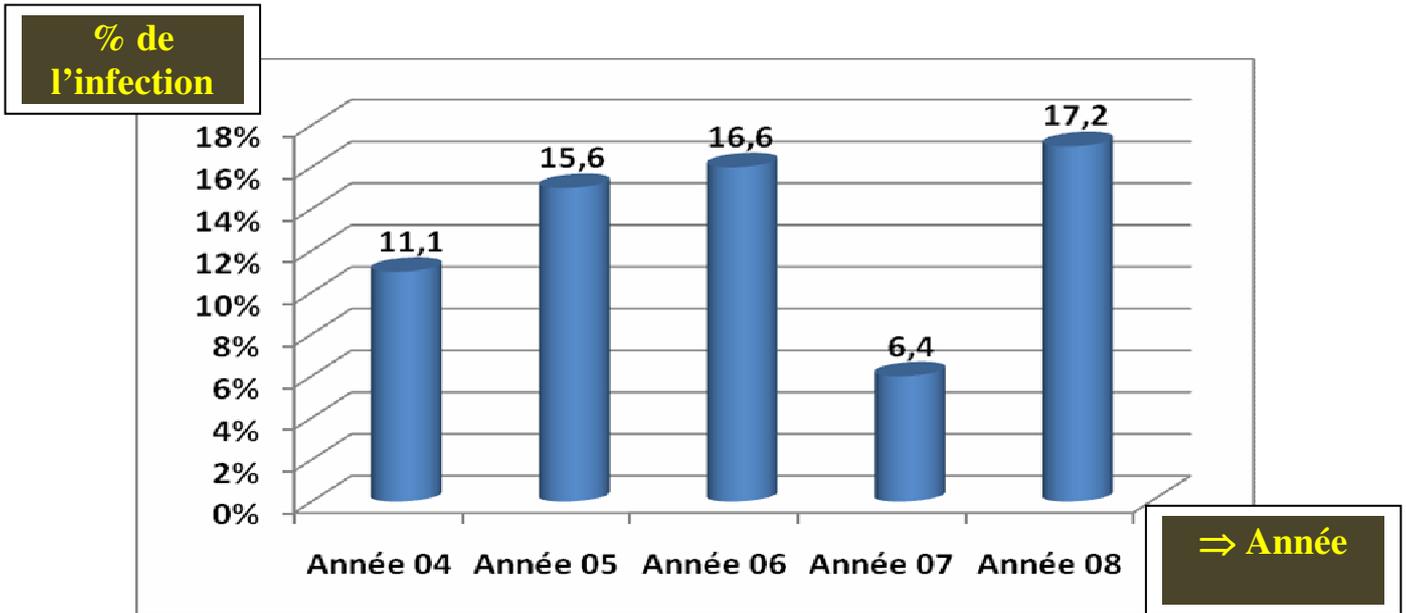


Figure 11 : 1 Répartition annuelle de l'infection palustre

Le taux d'infection palustre le plus élevé était observé en 2008 avec un indice plasmodique (IP) à 17,2%. La différence était statistiquement significative entre les années et l'infection palustre ($\chi^2 = 20,338$; $p < 0,000001$).

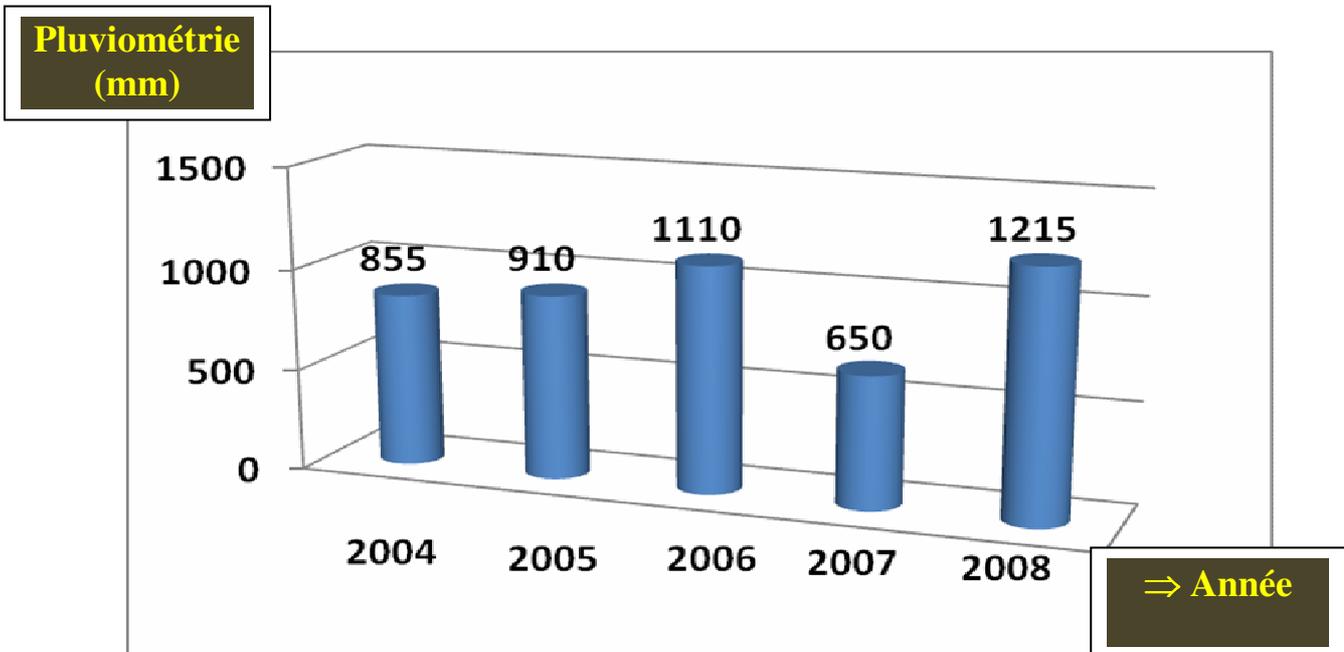


Figure 11 :2 Répartition de la pluviométrie en fonction des années

La pluviométrie la plus élevée était enregistrée au cours de l'année 2008 avec 1215 mm.

TABLEAU XIV: Répartition de la densité parasitaire en fonction des groupes d'âge

Groupe d'âge (ans)	Densité parasitaire			
	Inférieure à 1000	1000 à 5000	5001 à 10000	Supérieure à 10000
0-5 ans	3	0	0	0
6-15 ans	2	1	0	2
16-55 ans	110	13	10	13
Supérieur à 55 ans	50	7	0	5
Total (216)	165	21	10	20

Les densités parasitaires les plus élevées étaient observées chez les sujets de 16 à 55ans. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la densité parasitaire et les groupes d'âge ($X^2 = 10,134$; $p = 0,256$).

TABLEAU XV: Répartition saisonnière de la densité parasitaire

Saison	Densité parasitaire			
	Inférieure à 1000	1000 à 5000	5001 à 10000	Supérieure à 10000
Froide (Novembre – Février)	66	5	2	3
Sèche (Mars-Mai)	26	1	1	1
Pluvieuse (Juin- Octobre)	73	14	7	17
Total (216)	165	20	10	21

La densité parasitaire atteignait son maximum chez les sujets pendant l'hivernage et commence à décroître en période froide pour atteindre son niveau le plus bas en saison sèche. Il y avait une différence statistiquement significative entre les saisons et les densités parasitaires ($\chi^2 = 41,29$; $p < 10^{-3}$).

Tableau XVI : Répartition mensuelle de la densité parasitaire

Mois	Densité parasitaire			
	Inférieure à 1000	1000 à 5000	5001 à 10000	Supérieure à 10000
Janvier	13	0	0	0
février	13	0	0	0
mars	11	0	0	0
avril	8	0	0	0
mai	11	0	0	0
juin	15	0	0	0
juillet	13	1	1	1
août	16	2	1	1
Septembre	40	5	3	6
octobre	17	3	2	5
Novembre	13	1	1	1
Décembre	12	0	0	0
Total (216)	182	12	8	14

La densité parasitaire atteignait son maximum chez les sujets vers les mois hivernaux, plus précisément à la fin de la saison pluvieuse avec des pics au mois de septembre et octobre. Il y avait une différence statistiquement significative entre les mois et les densités parasitaires ($X^2 = 44$; $p < 10^{-3}$).

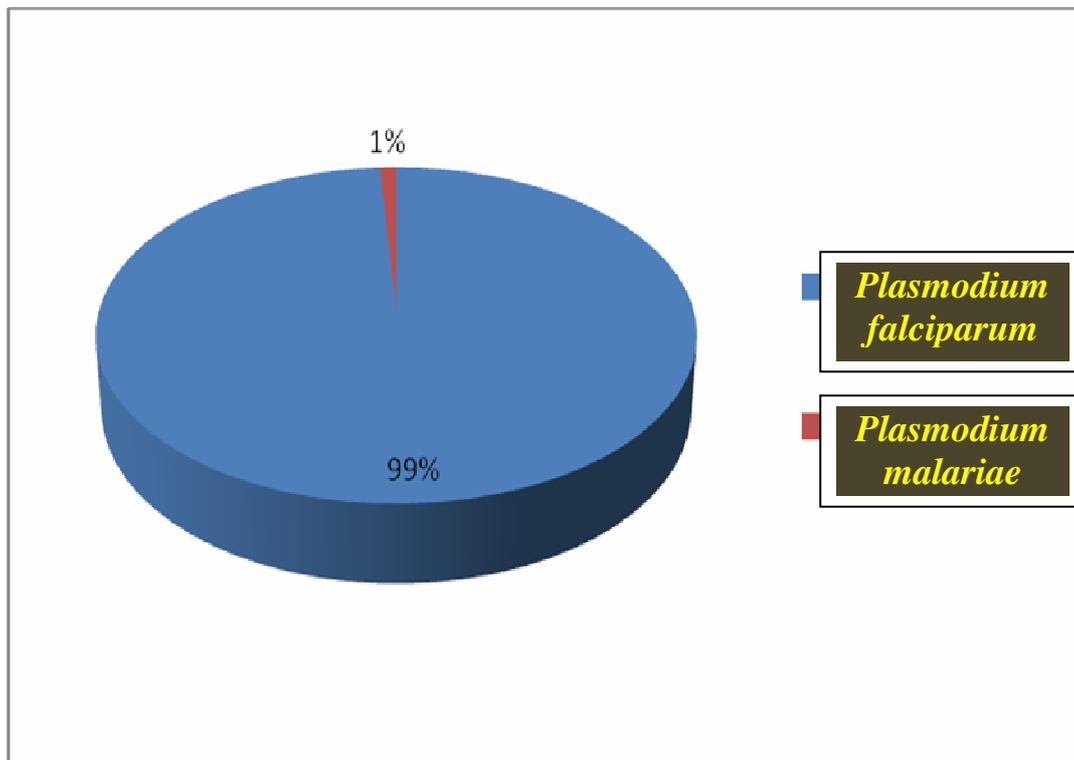


Figure 12: La formule parasitaire des espèces de plasmodium durant les 5 années d'étude à Bamako

Dans la figure ci-dessus nous notons que le *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus dominante dans la population étudiée avec 99% des cas contre 1% pour *Plasmodium malariae*.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1 Justification de l'étude et approche méthodologique

L'urbanisation est un processus qui crée en général des conditions de bien-être des populations par la mise en place des systèmes d'adduction d'eau, de drainage des eaux de pluies et usées. Mais l'accroissement de la population fait que des quartiers spontanés se développent et crée ainsi une situation d'insalubrité propice à de nombreuses maladies dont les maladies diarrhéiques. Dans la plupart des pays sahéliens, le paludisme est saisonnier. Sa période de transmission coïncide avec l'hivernage qui s'étale de juin à octobre. Mais les villes, à cause du drainage non adéquate des eaux de pluies associé aux autres gîtes (puits, piscines et autres réserves d'eau propre à ciel ouvert...etc.) peuvent donner un autre tableau différent de celui observé en milieu rural où la transmission est inféodée à la pluviométrie. C'est pour déceler la spécificité de la transmission en milieu urbain que nous avons mené cette étude portant sur les données de cinq années. Nous avons procédé à une étude rétrospective des données accumulées pendant cinq années sur des patients venant effectuer des examens biologiques pour suspicion de paludisme. L'emplacement du LBMA où les patients ont été examinés, constitue une particularité, car à prime abord, le LBMA est une structure de formation et de recherche. Il y a des patients qui venaient pour examen biologique et qui avaient des connaissances ou parents qui y travaillent ou des patients qui sont des étudiants vivant sur le campus jouxtant le laboratoire. Donc, cette population étudiée ne pourrait pas être représentative de la population de la ville de Bamako, mais les données étudiées

donneront le profil juste de la transmission, puisque les populations venaient de presque toutes les communes de Bamako. Notre population d'étude était biaisée, nous avons enregistré seulement 3,3% d'enfant de 0-5 ans, cette tranche d'âge est celle qui est la plus affectée par le paludisme dans les zones d'endémies (tableau III). Les adolescents et adultes (16 à 55 ans) étaient les plus représentés dans notre étude ($p = 0,00016$), cela est dû au fait que les étudiants résident au campus universitaire jouxtant le LBMA. Ces étudiants venaient pour des examens de goutte épaisse pour la recherche de parasites du paludisme et constituaient 63% de notre échantillon. Ce qui fait que la commune cinq présentait plus de patient que les autres communes (soit 1018 sur les patients 1623 patients).

Nos résultats peuvent être comparés à ceux obtenus par d'autres auteurs, Le nombre de sujet testé positif à la goutte épaisse était de 216 avec un taux de **13,3%**. Ce taux était comparable à celui obtenu par **Diani (7)**, en 1985 qui retrouvait un taux de morbidité de 13%. Ces résultats montrent que le paludisme est hypo-endémique à Bamako selon la classification de Kampala (1951).

Récemment, les statistiques nationales du Mali rapportées par le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) en 2008 montraient que le paludisme est le premier motif de consultation avec 37,35%, avec un taux de létalité de 10,01 pour 10000 habitants (**22**). Ce taux de morbidité de 37,35% observé au Mali en 2008 est supérieur à celui de notre étude (2008) qui était de 17,2% (Figure 11.1).

En 2002-2003 en Côte d'Ivoire dans la ville d'Abidjan, parmi les militaires de la force Licorne le taux d'atteinte palustre était de 35,5 cas pour 1000 hommes-mois **(18)**.

Au Congo dans la ville de Brazzaville, une étude faite en septembre 2007 montrait que le paludisme constituait 60% des motifs de consultations et 38% des cas de décès. Ces données révèlent que 42% et 71% de ces populations concernait les enfants de 0 à 5 ans. La prévalence globale du paludisme au Congo était de 85% **(23)**.

4.2 Données sociodémographiques

➤ Le sexe :

Au cours de notre étude, le sexe masculin prédominait avec une fréquence de **52%** (844/1623) contre 48% (799/1623) pour le sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,08 en faveur des hommes sur les cinq années.

Une prédominance de l'infection palustre était observée chez les hommes avec un indice plasmodique (IP) à 14,57% (123/844) contre 11,94% (93/396) pour les femmes. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le sexe et l'infection palustre ($\chi^2 = 2,84$; $p = 0,09$).

Notre résultat est comparable aux études réalisées dans la ville d'Abidjan par :

✓ **Eholie et al (11)** trouvaient à Abidjan en Cote d'Ivoire 60% d'homme contre 40% de femme.

✓ **Assomou et al (1)** à Abidjan dans une étude de 358 cas qui trouvaient 183 garçons et 175 filles avec une goutte épaisse positive soit un indice plasmodique de 22,6 %.

En comparant nos résultats avec ceux obtenus en milieu rural,

✓ **Maiga, Sanogo et Kone (16)** à Kolongotomo en zone de l'office du Niger du Mali dans le cadre d'une enquête démographique épidémiologique et socio-économique, qui ont trouvé une prédominance du sexe masculin à 53% avec un sexe ratio homme/femme à **1,1**.

✓ **Keita (15)** à Missira (cercle de kolokani) qui a trouvé que le sexe ratio de la population étudiée était en faveur des garçons et était autour de **1,02** avec une probabilité (p) non significative c'est-à-dire supérieure à **0,05**.

A partir de ces résultats nous pouvons dire que le paludisme touche les deux sexes avec une légère prédominance du sexe masculin. Ceci pourrait s'expliquer par l'activité des hommes qui restent dehors très tardivement donc plus exposés aux piqûres des moustiques vecteurs du paludisme. Mais tout compte fait le vecteur du paludisme est anthropophile donc ne fait pas de distinction de genre au moment de piquer.

➤ **L'âge**

Durant notre étude les âges extrêmes étaient compris entre 0 et 78 ans. Chez les hommes, les extrêmes allaient de 6 mois à 78 ans, avec un âge moyen de 26 ans, contre 1 à 73 ans chez les sujets de sexe féminin avec un âge moyen de 25 ans. Le sexe ratio était de 1,08. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'âge et le sexe ($F = 0,975$; $P = 0,324$).

Une prédominance des sujets de 16-55 ans était observée pendant les cinq années avec un taux de 69% (1114 /1623). Ensuite viennent les sujets de plus de 55 ans avec 24% (396/1623) et les

enfants de 6-15 ans et de 0-5 ans avec respectivement 3,7% (60/1623) et 3,3% (53/1623). C'est en 2008, que nous avons recensé le plus de patients soit 608 comparés aux autres années. Il y avait plus de sujets de 16 à 55 ans que les sujets de moins de 16 ans ou de plus de 55 ans. Cette différence était statistiquement significative ($X^2 = 29,71$; $P = 0,000057$), ($X^2 = 15,20$; $P = 0,004$) et ($X^2 = 22,37$; $P = 0,00016$). Par contre il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre ceux âgés de 16-55 ans et plus de 55 ans ($X^2 = 9,02$; $P = 0,06$) durant les cinq années.

La fréquence de l'infection palustre était beaucoup marquée chez les enfants de 6 à 15 ans avec un indice plasmodique (IP) à **41,7%** (25/60) suivis des sujets de 16 à 55 ans et des plus de 55 ans avec des IP respectifs de 14,72% (164/1114) et 6,06% (24/396). L'indice plasmodique le plus bas se trouvait chez les enfants de 0-5 ans avec 5,7% (3/53). Mais contrairement à la fréquence de l'infection palustre, les densités parasitaires les plus élevés étaient observées chez les sujets de 16 à 55ans.

Cette augmentation du nombre des sujets de 16 à 55 ans pourrait s'expliquer par la situation du L.B.M.A qui se trouve sur le campus universitaire surtout avec l'ouverture de l'infirmierie de la FAST en 2007 qui a permis d'accroître le nombre patient venant du campus pour consultation. Quant à l'augmentation de l'IP chez les enfants de 6 à 15 ans, elle est surtout due à une fragilité de leur immunité par rapport aux sujets adultes donc beaucoup plus sensible aux parasites du paludisme.

✓ **Diallo (6)** à Dakar trouvait une fréquence de 15,5% d'infection palustre pour les enfants de moins 15 ans.

✓ **Manga (17)** de Yaoundé trouvait une fréquence de 16,3+/-

4,6% chez les 6-15 ans.

✓ **Dieng (8)** à Dakar trouvait une moyenne d'âge de 13 ans avec un sexe-ratio de 1,07.

✓ **Eholie et al (11)** trouvaient à Abidjan en Côte d'Ivoire un âge moyen de 21 ans avec des extrêmes allant de 16 à 82ans. L'âge moyen des hommes était significativement plus élevé que celui des femmes (35ans versus 24 ans $P = 0,03$).

En comparant nos résultats avec ceux obtenus en milieu rural,

✓ **Maiga, Sanogo, et Kone (16)** à Kolongotomo zone office du Niger du Mali au cours de deux études trouvaient à la première que la tranche d'âge la plus parasitée était celle des 15-19 ans ($IP = 75/172 = 43,6 \%$), suivie par la tranche 30-39 ans (**$IP = 39,5 \%$**). L'IP était significativement lié à l'âge ($P < 0,02$).

Au cours de la deuxième étude L'indice plasmodique des 15-19 ans atteignait **78 %**, tandis que le minimum se situait chez les adultes de 30-39 ans à **64,1 %**. Ce deuxième passage montre que le paludisme frappe de la même façon toutes les tranches d'âge en saison de transmission. Il n'y a pas de différence significative entre l'IP et l'âge.

➤ **Résidence:**

Le paludisme est une affection parasitaire touchant toutes les couches sociales de Bamako. La majorité des sujets testés résidaient en commune V (1018/1623 soit un taux de **63 %**).

L'infection était légèrement augmentée en commune II avec un indice plasmodique (IP) à 14,46 % (12/83). Cette augmentation de l'infection en commune II n'était pas statistiquement significative comparativement aux autres communes ($\chi^2 = 0,34 ; p = 0,99$).

L'augmentation du nombre de sujets testés en commune V et de l'indice plasmodique en commune II pourrait s'expliquer :

-Pour la commune V par la situation du L.B.M.A en son sein, sur le campus universitaire. Ce qui rend le laboratoire beaucoup plus accessible aux étudiants du campus qui consultent très souvent pour paludisme, et aux autres populations de la commune V.

-Pour la commune II par les mauvaises conditions de drainage des eaux de pluies associées aux puits de jardinage, piscine et autres retenues d'eau à ciel ouvert qui sont des facteurs de proliférations des moustiques vecteurs de la transmission du paludisme.

✓ **Bowa (3)** montrait que le paludisme touchait toutes les populations du Cameroun surtout les habitants de la zone forestière. Il faut cependant relever que cette prévalence variait en fonction des saisons.

Dans le même pays à Yaoundé les enquêtes entomologiques de **Manga (17)** ont mis en évidence la diversité de la transmission du paludisme dans les quartiers représentatifs de Yaoundé. D'une façon la transmission augmentait du centre de la ville à la zone péri urbaine.

Au total on peut dire que le paludisme est une maladie endémique dont l'IP varie en fonction des saisons et des pays.

➤ **Profession**

Durant notre étude, les étudiants représentaient la majorité des sujets testés avec un taux de **61,68%** (1001/1623). L'infection palustre était plus marquée chez les étudiants que les non étudiants avec un indice plasmodique (IP) à 14,89%(149/1001)

contre 10,77% pour les autres professions. La différence était statistiquement significative ($\chi^2 = 5,28$; $p = 0,02$).

Ces résultats s'expliquent par le fait que le LBMA est situé sur campus universitaire donc beaucoup plus accessible aux étudiants qui consultent très souvent pour un bilan de paludisme.

✓ **Ayadi (2) de Sfax (Tunisie)** trouvaient lors d'une étude sur le paludisme d'importation 78% d'étudiants infectés par le parasite du paludisme.

NB : La profession étudiant n'est pas un facteur de risque du paludisme.

➤ **INFECTION PALUSTRE EN FONCTION DES ANNEES ET DES SAISONS**

Durant les cinq années d'étude, les GE et FM ont été réalisés par les Biologistes du LBMA.

Le taux d'infection palustre le plus élevé était observé en 2008 avec un indice plasmodique (IP) à **17,2%**. La différence était statistiquement significative entre les années et l'infection palustre ($\chi^2 = 20,338$; $p < 0,000001$). La pluviométrie la plus élevée a été enregistrée au cours de l'année 2008 avec 1215 mm. Durant les cinq années, le pic de l'infection était observé à la fin de la saison des pluies c'est-à-dire aux mois de septembre et octobre avec respectivement un indice plasmodique (IP) de 20,9% et 19,7%. Il y avait une association entre les mois et l'infection palustre, la relation était statistiquement significative ($\chi^2 = 31,644$, $P = 0,001$). Par contre les mois de la saison sèche chaude comme mars, avril et mai avaient moins de cas de paludisme (7,9 ; 4,5 et 7,9). L'année 2008 a eu le pic le plus élevé avec un taux de **38%** enregistré au mois de septembre.

L'indice plasmodique (IP) et la densité parasitaire (DP) augmentaient pendant la période hivernale (IP : **16,9%** ; DP supérieure à 10000 T/mm³ chez **15,3%** des sujets testés positifs). Ces chiffres commençaient à descendre vers la saison froide (IP : 15,3%; DP supérieure à 10000 T/mm³ chez 4% des sujets testés positifs) et retrouvaient leur plus bas niveau en saison sèche (IP : 9,9 %; DP supérieure à 10000 T/mm³ chez 3,4% des sujets testés positifs).

La différence entre les saisons et l'infection palustre était statistiquement significative ($\chi^2 = 16,466$; $p < 0,000001$).

Ces résultats trouvés peuvent s'expliquer par le fait que l'année 2008 a eu non seulement :

- le plus grand nombre de sujets testés (608 patients) en relation avec l'ouverture de l'infirmierie de la FAST en 2007 qui a contribué à l'augmentation de ce chiffre.

- Une très bonne pluviométrie (1215 mm de pluie) associée aux mauvaises conditions de drainage des eaux de pluies, d'où une persistance des gîtes larvaires plus les gîtes déjà sur place (puits, piscines...etc.) sont des facteurs favorables à la profération des moustiques vecteurs du paludisme.

- Par rapport aux saisons : la présence des pics d'infection palustre à la fin de la saison hivernale pourrait s'expliquer par la non destruction des gîtes larvaires par la pluie pendant ces mois là (septembre, octobre), car l'abondance des eaux de pluie peut balayer les gîtes larvaires.

L'explication trouvée à l'absence de différence statistique significative entre la saison des pluies et la saison froide serait :

- 1-la persistance des gîtes larvaires créés pendant l'hivernage jusqu'à la saison froide, entretenues par les eaux de robinet (sites

de lavage des voitures), quelques rares pluies (l'avènement des pluies provoquées), l'humidité et la température basse de la saison froide.

2-la possibilité des parasitemies résiduelles résultant de la période de transmission (hivernage). Ce qui pourrait induire des cas de paludisme en dehors de la période de transmission.

Enfin à la saison des pluies le niveau d'eau augmente et la température est favorable (conditions propices la multiplication des vecteurs du paludisme).

✓ **En 2002-2003** l'étude de **Migliani (18)** faite sur les militaires de la force Licorne à Abidjan, montrait une recrudescence du paludisme avec le retour de la saison des pluies avec un taux de 52 cas pour 1000 hommes-mois.

✓ **A Abidjan entre 1995-1998 EHOLIE et al (11)** avaient noté que 62 % des cas de paludisme ont été colligés pendant la saison pluvieuse, contre 38 % pour la saison sèche.

✓ **A Yaoundé au Cameroun** selon une étude de **Manga et al (17)** faite sur deux quartiers centraux l'indice plasmodique global était de 28,7+/- 3,6%. Il était de 26,3+/-8,2 % chez les enfants de 0-5 ans, un maximum de 42,6+/-6,3% chez les 6-15 ans et un maximum après 15ans de 16,3+/-4,6%. L'étude montrait que les valeurs maximales étaient observées pendant la petite saison de pluie.

➤ Dans une étude menée en 1982 sur la région de Koza au nord du Cameroun, **Carnevale ; Ripert et al (4)** soulignaient que la recrudescence du paludisme correspondait à la fin de la saison des pluies.

✓ **A Dakar selon une étude faite par DIALLO (6),**

l'infection palustre touchait la population plus pendant les mois d'Octobre, Novembre et Décembre avec des indices plasmodiques respectifs de 0,9 ; 0,9 et 0,7%. En comparaison aux données de notre étude le pic de l'infection palustre était observé à la fin de la saison des pluies c'est-à-dire aux mois de septembre et octobre avec respectivement des indice plasmodiques (IP) de 20,9% et 19,7%.

En comparant nos résultats avec celui obtenu en milieu rural,

✓ **Maiga, Sanogo, et Kone (16)** à Kolongotomo zone office du Niger (Mali) pendant la période hivernale, ont trouvé des IP entre 35,7 et 78% et des DP entre 17525 et 37500 T/mm³. Après ces résultats, nous pouvons dire que le paludisme est une maladie est saisonnière c'est-à-dire très fréquente pendant la saison des pluies.

➤ FORMULE PARASITAIRE

La goutte épaisse est l'examen biologique de référence pour le diagnostic du paludisme.

Durant les cinq années d'observation dans le Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée (L.B.M.A) de Bamako nous n'avons retrouvé que deux espèces plasmodiales, avec cependant une nette prédominance du *P.falciparum* (99%) de la formule parasitaire contre seulement 1% pour le *P. malariae*.

✓ L'étude de **Migliani (18) en Côte d'Ivoire (2002-2003)** chez les militaires de la force Licorne, a montré que l'infection palustre était causée par *P.falciparum* dans 54% des cas, *P.ovale* dans 37,5% des cas et *P.malariae* dans 8,5% des cas.

✓ **EHOLIE et al (11)** en Côte d'Ivoire trouvaient que *P.falciparum* était la seule espèce retrouvée.

✓ L'étude de **Manga (17)** à Yaoundé, a montré que la formule

parasitaire s'établissait à 98,7% de *P.falciparum* contre 1,3% d'infection mixte avec *P. malariae*.

✓ **Au Congo l'étude de Trape (23) à Brazzaville**

a noté trois espèces plasmodiales dans la capitale, avec une prédominance du *P.falciparum* (95%), suivie de *P. ovale et malariae* qui font (5%).

✓ **A Dakar DIALLO et al (6)** notaient une infection palustre due à *P.falciparum* dans 100% des cas.

✓ **En Tunisie en 1957**, l'étude de **Chahed et al (5)**

trouvait que les espèces prévalentes dans le nord étaient d'abord *P.vivax* puis *P.falciparum* suivie de *P. malariae*. En 1961 et 1966 on notait une nette prédominance de *P.vivax* (95,7%), *P. falciparum* (2,2%), *P. malariae* (2%).

En comparant nos résultats avec ceux obtenus en milieu rural,

✓ **Keita (15)** montrait une prédominance de *P. falciparum* à **98,02%** et **94,74%** respectivement en 2004 et 2005 dans une étude réalisée à Missira (Mali). Il observa un cas d'infection à *P. malariae* en 2005. En plus, il notait des infections mixtes à *P. falciparum* et *P. malariae* en 2004 et 2005 et un seul cas d'association *P. falciparum* et *P. ovale* en 2004.

Nous pouvons déduire que la maladie est principalement causée en ville par *P. falciparum*.

➤ **Saisonnalité du paludisme en milieu urbain**

La comparaison des prévalences de l'infection au cours des cinq années d'étude a montré un profil saisonnier de la transmission, en effet le pic de prévalence était observé en Septembre et variait entre 21% en 2004 et 38% en 2008, couvrant la période qui s'étendait

entre Juin et Octobre (figure 9). En plus, nous avons observé une prévalence entre 2 à 6% (figure 9) en dehors de la période pluvieuse (c'est-à-dire entre Janvier et Mars). Ceci pourrait s'expliquer probablement par deux raisons :

- La persistance des gîtes larvaires comme les retenus d'eaux propres ou peu polluées à ciel ouvert qui stagnent dans certains endroits de la ville où la transmission continue en absence de la pluie. En effet la superposition de la courbe de la pluviométrie avec la courbe de la prévalence ne coïncide pas entre Janvier et Mars (figure 10).

- Il y a une possibilité que des parasitemies résiduelles résultant de la période de transmission (l'hivernage). Ce qui pourrait induire des cas de paludisme en dehors de la période de transmission hivernale.

Toutefois, il y a lieu de craindre que le profil de la transmission observée au cours de ces cinq années pourrait être modifié par l'utilisation de la pluie provoquée qui va étendre la saison des pluies.

En définitive, nous pouvons conclure que la transmission du paludisme est saisonnière, c'est-à-dire qu'elle était intense pendant la saison des pluies ($p < 0,000001$). Cela était plus visible entre la saison sèche et la saison des pluies.



V. CONCLUSION

Au terme de ces cinq années observations, nous pouvons conclure que :

Le paludisme est une maladie saisonnière généralement associée à la pluviométrie à Bamako. Cependant, au cours de notre étude, nous avons observé des prévalences entre Juin et Octobre allant de 21 à 38% avec un pic en Septembre. Alors que, nous avons noté des prévalences allant de 2 à 6% pendant la saison sèche en dehors de la période hivernale (c'est-à-dire entre Janvier et Mars).

L'Afrique reste le continent le moins urbanisé et où la croissance urbaine est la plus forte. Il devient ainsi urgent de prendre les mesures préventives de lutte contre les vecteurs par la mise en place des systèmes de drainage d'eau.

VI. RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques**

- ✓ Assainir l'environnement et promouvoir une bonne hygiène publique.
- ✓ Informer, éduquer et sensibiliser les populations sur le mode de transmission du paludisme, les moyens de protection collective et individuelle et surtout sur les dangers engendrés par ses complications.
- ✓ Rendre gratuit le traitement préventif et curatif du paludisme aux populations les plus démunies.
- ✓ Mettre à la disposition du personnel des moyens de diagnostic rapide du paludisme en vue d'une prise en charge rapide et efficace.
- ✓ Aider les centres de recherches contre le paludisme, pour accélérer l'élaboration du vaccin anti palustre.
- ✓ Etudier l'impact des pluies provoquées sur la saisonnalité du paludisme.

➤ **Au personnel sanitaire**

- ✓ De se former pour la prise en charge de cette affection.
- ✓ De reproduire constamment les études de recherche sur cette affection.
- ✓ De promouvoir une prophylaxie pour les femmes enceintes et les enfants.
- ✓ Documenter les recherches et autres travaux.

➤ **A la population**

- ✓ De se rendre dans un centre de santé en cas de signes prodromes.
- ✓ D'utiliser régulièrement les moustiquaires imprégnées d'insecticide.
- ✓ De lutter contre l'insalubrité et les gîtes larvaires dans les quartiers.



**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1- ASSOUMOU A. ADOUBRYN K D. ABOUM K S. ET AL: Portage symptomatique et asymptotique de *Plasmodium falciparum* chez les enfants de 6 mois à 6 ans à l'hôpital général d'Abobo (Abidjan, Côte d'Ivoire). Bull soc patho exot 2008, 101, 1 50-53

2-AYADI : Paludisme d'importation à Sfax (Tunisie), médecine tropicale 2000.60.1 ; P : 99

3- BOWA NADEGE CHRISTELLE: Paludisme « les chiffres qui font peur » Douala 2006. www.camerooninfo.net/www.bonabreie.com

4-CARNEVALE P. RIPERT CH et AL.: variations **saisonniers** et morbidité palustre à Bafoussam ville des hautes terres de l'ouest du Cameroun. Programme globe Cameroun du 28/06 au 04/07 2003 République de Côte d'Ivoire.

5-CHAHED MK. BOURATBINE A. KRIDA G : Réceptivité de la Tunisie au paludisme après son éradication : analyse et situation pour une adéquation de la surveillance ; Département de médecine préventive de la faculté de médecine de Tunis (manuscrit n : 2237).

6-DIALLO S. NDIR O. FAYE O: paludisme dans le district sanitaire de sud de **Dakar** (Sénégal), service de parasitologie, faculté de médecine de Dakar « entomologie médicale » 1998.

7-DIANI FATOUMATA : évaluation du système sanitaire du Mali, (**milieu urbain** et rural) thèse de pharm –Bamako 1985.

8-DIENG AB : Connaissance du paludisme chez les enfants les enfants scolarisés à **Dakar** ; Université de Dakar senegal, médecine tropicale 2003.63.2

9-DOMINIQUE BAUDON : « les faciès epidemiologiques » professeur agrégé en santé publique IMTSSA BP : 46 Marseille, France.

10-DOUMBO O. OUATTARA N.I. KOITA O : Approche éco-géographique du paludisme en **milieu urbain** (Ville de Bamako/Mali) ECOL.HUM...Vol. Vill, n° 2, 3-15.

11-EHOLIE SP. EHUI E. ADOU-BRYN K.: paludisme grave de l'adulte autochtone à **Abidjan** (cote d'ivoire) ; Bull soc path Exeat 2004, 97, 5,340 -344

12-ERMERT, FINK, VERHEYEN, CHRISTOPH, MORSE, JONES, GAGNON : Evaluation de risque concernant l'apparition de cas de paludisme en Afrique sous l'influence du changement climatique observé et dans le futur <http://www.impetus.uni-koeln.de>.

13-GENTILLINT M : Paludisme « diagnostic, lutte anti-vectorielle » ; médecine tropicale. 4ème Edition. Paris. Flammarion; 1986 ; P : 95-100.

14-GENTILLINI M. J.P NOZAIS : Historique du paludisme in (paludisme) univ franco. UREF ellipses 1991 ; P : 17-34.

15-KEITA M : variation **saisonnaire** des aspects epidemiologiques et clinique du paludisme à Missira (cercle de kolokani) en 2004-2005 thèse de méd FMPOS –BAMAKO 2005.

16- MAIGA MA. SANOGO N. KONE N : Paludisme dans les villages colons à Kolongotomo office du Niger, enquête démographique, épidémiologique (**saisonnalité**, indice plasmodique et densité parasitaire) et socio-économique (Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (7))

17- MANGA L. TRAORE O. COT M : Département d'entomologie medicale ACEAC BP 288 Yaoundé Cameroun Manuscrit n: 1346 ; 1993.

18- MIGLIANI R. JOSSE R. HOVETTE P : paludisme vu des tranchées à **Abidjan** (cote d'ivoire) en 2002-2003, Médecine Tropicale 2003; 63; 282-286

19-MOUCHET J. CARNEVALE P. COASEMANS M. MANGUIN S. : « Biodiversité du paludisme dans le monde » pages 323-325- John Libbey-Paris (2004).

20-NATHALIE A : L'étude comparative des indices parasitologiques et cliniques de la transmission palustre en période de **saison sèche chaude et froide** dans le cercle de Ménaka en 2005-2006 thèse de méd FMPOS –BAMAKO 2006.

21-OMS : Rapport de la conférence de paludisme en Afrique équatoriale. Rapport technique de Kampala série 38, OMS 1951.

22- PNLP : situation épidémiologique du paludisme au Mali, selon le système local d'information sanitaire (SLIS) 2008.

23- TRAPE JP : paludisme et **urbanisation** en Afrique centrale la thèse d'état (science) université de paris sud centre d'Orsay, 1986 ; P : 178-179.

24- VINCENT R. PIERRE G : le **paludisme urbain** à Bobo dioulasso (Burkina Faso).Médecine tropicale p : 181-185

25- SITE DISPONIBLE : « [www.Bamako-wikipédia.htm/Bamako ville urbaine](http://www.Bamako-wikipédia.htm/Bamako_ville_urbaine) ». Titre : Bamako ; date de visite : 22/5/2009



ANNEXES

Fiche d'enquête

ID : code d'identification du patient

Age : (0-100 ans)

Sexe : Masculin = 1
Féminin = 2

Résidence : 1 = Commune I
2 = Commune II
3 = Commune III
4 = Commune IV
5 = Commune V
6 = Commune VI

Mois : Janvier = 1, Février = 2, Mars : 3

Avril = 4, Mai = 5, Juin = 6

Juillet = 7, Août = 8, Septembre = 9,

Octobre = 10, Novembre = 11, Décembre = 12

Année : 2004 = 1, 2005 = 2, 2006 = 3

2007 = 4, 2008 = 5

Goutte épaisse / Frottis mince : 1= Positif
2= Négatif

Espèces parasitaires : 1= *Plasmodium falciparum*
: 2= *Plasmodium malariae*
: 3= *Plasmodium vivax*
: 4= *Plasmodium ovale*

Densité parasitaire : 1 = Inférieure à 1000 Trophozoite/mm³
: 2 = 1000 à 5000 Trophozoite/mm³
: 3 = 5001 à 10000 Trophozoite
: 4 = Supérieure à 10000 Trophozoite/mm³

Expérience de stage rural

Stage de médecine générale dans un village de nord savane du Mali appelé « Missira » dans le cercle de Kolokani (région de Koulikoro). Ce village est situé dans une zone d'endémie palustre, sans agent de sante, ni infrastructure sanitaire adéquate et pratiquement enclavé pendant l'hivernage car les routes sont pratiquement impraticables pendant la saison des pluies. L'infrastructure sanitaire la plus proche est située à 7-8 km dans un village environnant, où les villageois sont obligés de porter des femmes enceintes ou les malades sur des motos. La présence de l'équipe du L.B.M.A composée « d'un interne en médecine, deux biologistes, quatre administrateurs civils, une étudiante thésard et un chauffeur » dans ce village a été un très grand soulagement pour les gens de cette localité. Car sur place on a procédé à des actes gratuits comme des consultations, soins, bilans (goutte épaisse, taux d'hémoglobine) et des distributions de médicaments pour tous les malades de Missira. Ce voyage sur Missira a été fait dans le cadre de la préparation de cette localité pour une étude clinique de phase 2 pour le paludisme.

FICHE SIGNALITIQUE

Prénom : FAMORY
Nom : SAMASSA
Titre : La saisonnalité du paludisme dans un milieu urbain, cas de Bamako
Année universitaire : 2009-2010
Ville de soutenance : Bamako (Mali)
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque FMPOS
Secteur d'intérêt : Parasitologie et santé publique
E-mail : www.dr.samassa@gmail.com
www.dr.samassa@gmx.fr

RESUME : Nous avons mené une étude rétrospective analytique sur la saisonnalité du paludisme dans la ville de Bamako, en nous basant sur les données parasitologiques (GE-FM) du LBMA des cinq dernières années c'est-à-dire de 2004 à 2008. L'étude a porté sur 1623 sujets, le nombre de personnes porteurs de parasite du paludisme était de 216 soit un taux d'infection de **13,3%**.

La comparaison des prévalences de l'infection au cours de ces cinq années d'étude a montré un profil saisonnier de la transmission, en effet le pic de prévalence était observé en Septembre et variait entre 21% en 2004 et 38% en 2008, couvrant la période qui s'étendait entre Juin et Octobre (figure 9). En plus, nous avons observé une prévalence entre 2 à 6% (figure 9) en dehors de la période pluvieuse (c'est-à-dire entre Janvier et Mars). Ceci pourrait s'expliquer probablement par deux raisons :

- La persistance des gîtes larvaires comme les retenus d'eaux propres ou peu polluées à ciel ouvert qui stagnent dans certains endroits de la ville où la transmission continue en absence de la

pluie, en effet la superposition de la courbe de la pluviométrie avec la courbe de la prévalence ne coïncide pas entre Janvier et Mars (figure 10).

- Il y a une possibilité que des parasitemies résiduelles résultant de la période de transmission (l'hivernage) pourraient induire des cas de paludisme en dehors de la période de transmission hivernale.

Toutefois, il y a lieu de craindre que le profil de la transmission observé au cours de ces cinq années pourrait être modifié par l'utilisation de la pluie provoquée qui va étendre la saison des pluies.

En définitive, nous pouvons conclure que la transmission du paludisme est saisonnière, c'est-à-dire qu'elle était intense pendant la saison des pluies ($p < 0,000001$). Cela était plus visible entre la saison sèche et la saison des pluies.

Mots clés: Paludisme, saisonnalité, milieu urbain.

CARD-INDEX

Name: **FAMORY**
Last Name: **SAMASSA**
Title: Study of seasonality *Plasmodium falciparum* malaria in urban areas of Bamako
Academic Year: **2009-2010**
City of defense: **Bamako (Mali)**
Country of Origin: **Mali**
Filing Location: **Library FMPOS**
Area of Interest: **Parasitology and Public Health**
E-mail : **www.dr.samassa@gmail.com**
www.dr.samassa@gmx.fr

SUMMARY: We conducted a retrospective study on the seasonality of malaria in Bamako, basing ourselves on parasitological data (GE-FM) of the LBMA past five years that is to say from 2004 to 2008. The study included 1623 subjects; the number of people carrying the malaria parasite was 216 or an infection rate of 13.3%.

Comparison of the prevalence of infection in these five years of study showed a seasonal pattern of transmission, because the peak prevalence was observed in September and ranged from 21% in 2004 and 38% in 2008, covering extending the period between June and October (Figure 9). In addition, we observed a prevalence of between 2 to 6% (Figure 9) outside of the rainy period (that is to say, between January and March). This could probably be explained by two reasons:

The persistence of breeding sites due to unsafe some parts of the city where transmission continues in the absence of rain, in fact the superposition of the rainfall curve with the curve

of prevalence does not coincide between January and March (Figure 10).

- There is a possibility that residual parasitaemia resulting the transmission season (the winter) could induce cases of malaria outside the winter period of transmission.

However, it is feared that the pattern of transmission observed during these five years could be modified by the use of Rainmaking which will extend the rainy season.

Ultimately, we can conclude that malaria transmission is seasonal, that is to say it was intense during the rainy season ($p < 0.000001$). This was most noticeable between the dry season and rainy season.

Keywords: Malaria, seasonality, urban.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !