

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**Distribution spatiale du paludisme et de l'anémie
en début et fin de saison de transmission dans trois
villages au Mali en 2018: Dangassa, Koïla Bamanan
et Sirakorola**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Djakalidja KONATE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président: Pr Sékou Fantamady TRAORE

Membres: Dr Souleymane S. DIARRA

Dr Bakary DIARRA

Dr Drissa S. KONATE

Co-directeur: Dr Mahamoudou B. TOURE

Directeur : Pr Seydou DOUMBIA

Dédicaces et remerciement

A Allah:

Le tout puissant, le tout-Miséricordieux, et le très Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage pour mener à bien ce travail et pour m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah guide encore mes pas vers le droit chemin.

A mon père Binafou Konaté:

Vous êtes à l'origine de ce que je deviens aujourd'hui car c'est vous qui m'avez s'inscrit à l'école et vous avez suivi mes pas jusque maintenant. Votre rigueur, votre persévérance et votre courage dans le travail ont été pour nous une source d'inspiration inépuisable. Papa je ne pourrai jamais vous récompensez. Que Dieu vous donne une longue vie afin que vous puissiez profiter de tous les efforts fournis pour l'éducation de vos enfants, Amen !

A ma chère mère Mawa Traoré:

Vous remerciez enlèverait la valeur à tout ce que vous avez fait pour moi depuis toujours. Ce travail est le fruit de votre soutien et de votre assistance surtout moral. Que le bon Dieu vous garde encore longtemps auprès de nous dans la santé et le bonheur.

A mes frères et sœurs:

Arouna, Ibrahim, Siaka, Fouseiny, Yahaya, Abibata et Mariam vous qui vous êtes toujours préoccupé de mes résultats, ceci est l'occasion pour moi de vous manifester toute mon affection et ma reconnaissance

A mes oncles et tantes:

A Abidjan, Abengourou, Korhogo et à Bamako et tous les autres Merci à tous pour vos soutiens, vos bénédictions et vos conseils.

Un grand merci à mon tonton Issa Konaté:

Vous qui avez crût en moi depuis le jour que j'ai choisi de devenir médecin et qui m'a toujours soutenu par ses bénédictions et par ses conseils soyez rassuré de notre reconnaissance.

A Dr Mahamoudou B Touré:

Vous qui m'avez faire confiance en me proposant ce travail soyez en remercié pour vos conseils et soutiens indéfectibles.

A Dr Doucouré Fousseyni:

Je manque de qualificatifs pour vous apprécier, vous avez été un support pour moi tout au long de ce travail. Je dirai simplement qu'Allah vous donne longue vie pour que vous puissiez exprimer votre immense votre connaissance en matière de recherche

Aux thésards de l'unité immunologie du MRTC: A commencé par Fayçal M, Job Koné, Kadidia Koné, Assetou Dembélé, Salimata Kanté, Abdramane Traoré, Cheick O Traoré et Larissa Dénou merci pour l'accompagnement.

Aux aînés et camarades:

Dr Adama Keïta, Dr Moussa Keïta, Dr Thiorno Diallo, Dr Issouf Traoré, Dr Fodé Sidibé, Dr Diakaridia Konaté, Dr Keïta Aboubacar, Dr Ami Ballo, Dr Tatiana Kouakou, Dr Coulibaly C Idriss, Noel Banou, Abdramane Maiga, Alou Diarra, Youssouf D Diabaté, Camara Mahamadou et tous les membres de mon équipe d'exposé.

A tout le personnel du MRTC/UCRC, il s'agit ici de:

Dr Keïta Bourama, Dr Bourama Traoré, Dr Sanogo, Dr Mountaga Diallo, Dr Ibrahima Konaté, Dr Baba Alpha O Wangara, Makan Keïta, Mathias Dolo, Amady Coulibaly, Bourama Cissé et tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ASAQ	Artésunate plus amodiaquine
CD	Coefficient de Différenciation
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CIVD	Coagulation Intra Veineuse Disséminé
CPS	Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier
CSA	Chondroïtine Sulfate
CSCom	Centre de Santé Communautaire
CSRéf	Centre de Santé de Référence
CTA	Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine
EDSM	Enquête Démographique et de Santé au Mali
EIPM	Enquête sur les Indicateurs du Paludisme au Mali
FMOS	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
GR	Globule Rouge
HbF	Hémoglobine Fœtale
HbA	Hémoglobine A
HRP2	Histidin Rich Protein 2
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule-1 (Molécule d'Adhésion Intercellulaire-1)
ICAM-1	Inter Cellular Adhesion Molecule 1
ICEMR	International Center for Excellence Malaria Research
Ig	Immunoglobuline
IL	Interleukine
IM	Intra Musculaire
INF-Y	Interféron-y
IP	Indice Plasmodique

IS	Indice Splénique
IV	Intra Veineuse
IVD	Intra Veineuse Directe
KAHRP	Knob-Associated Histidin Rich Protein (Protubérance Associées à la Protéine Riche en Histidine)
LMVR	Laboratory of Malaria and Vector Research (Laboratoire de Recherche sur le Paludisme et les Vecteurs)
MII	Moustiquaire Imprégnée d’Insecticide
MILD	Moustiquaire Imprégnée d’Insecticide à longue durée d’action
MIF	Macrophage migration Inhibitory Factor
MRTC	Malaria Research and Training Center (Centre de Recherche et de Formation sur le Paludisme)
NIH	National Institutes of Health (Institut Nationaux de la Santé)
NK	Cell Natural Killer (Cellule tueuse naturelle)
NO	Oxide Nitrite
PCR	Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)
PID	Pulvérisation Intra Domiciliaire
Pf	Plasmodium falciparum
PNLP	Programme National de Lutte contre le Paludisme
PVM	Projet Village du Millénaire
RBC	Red Blood Cell (globule rouge)
TCMH	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TNF- α	Tumor Necosis Factor α
UNICEF	Fonds des Nations Unies pour l’Enfance et la Culture
USTTB	Université des Sciences, des Techniques et des Technologie de Bamako
OHVN	Office de la Haute Vallée du Niger

ONG	Organisation Non Gouvernemental
VGM	Volume Globulaire Moyen
VIH	Virus Immuno Humain
WHO/OMS	World Health Organization (Organisation mondiale de la Santé)

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Pr Sékou Fantamady TRAORE

- ✚ PhD en entomologie médicale ;**
- ✚ Directeur du département d'entomologie médicale du MRTC ;**
- ✚ Responsable de l'enseignement en Zoologie à la FAPH.**

Cher maître, Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos apports précieux, votre dynamisme et vos compétences scientifiques pour mener à bien ce travail malgré vos nombreuses occupations. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de ce jury de thèse. Votre bonne humeur et votre désir de vouloir toujours l'excellence, font de vous un modèle admiré de tous. Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider ce travail. Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

A notre maître et juge:

Docteur Drissa KONATE

✚ **Docteur en Médecine**

✚ **Master en épidémiologie**

✚ **Médecin Chercheur au MRTC/FMOS**

Cher maître

Nous avons été marqués par votre qualité humaine, votre disponibilité durant ce travail, votre qualité de formateur et surtout votre simplicité font de vous un maître respectable et admiré. Permettez-nous cher maître de vous adresser l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements

A notre maître et Juge

Dr Bakary DIARRA

- + Médecin de santé publique, spécialiste en Assurance Qualité des Soins et Gestion des Services de Santé ;**
- + Maître- Assistant en Santé Publique au DER-Santé Publique FMOS/USTTB ;**
- + Chef du Département Nutrition et Sécurité Sanitaire des Aliments de l'Institut National de Santé Publique ;**
- + Ancien Secrétaire Général du Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique ;**
- + Ancien Directeur Général de l'Agence Nationale d'Evaluation des Hôpitaux (ANEH) ;**
- + Ancien Médecin Chef des districts sanitaires de Tominian et Niono, Région de Ségou ;**
- + Ancien Directeur Technique du Centre de Santé Communautaire de Seyla, District Sanitaire de Dioïla, Région de Koulikoro;**
- + Médaillé du Mérite National avec effigie abeille.**

Cher maître,

Votre présence en ce jour, malgré vos multiples responsabilités, est un privilège dont nous sommes honorés. D'un œil critique, vous avez accepté de prendre part à ce jury, pour mieux structurer ce travail et améliorer sa qualité. Votre culture scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence. Veuillez accepter ici cher maître, notre grande admiration et nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Dr Souleymane S DIARRA

- ✚ MD, MPH, expert en gestion des urgences de Santé Publique ;**
- ✚ Assistant en épidémiologie à la FMOS – USTTB ;**
- ✚ Coordinateur Technique, du Programme de Sécurité Sanitaire (GHSA), Mali.**

Cher maître

Nous sommes très heureux de votre présence dans ce jury. Vous nous avez honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre désir profond de valoriser la profession fait de vous un homme respectable. Recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur

Dr. Mahamoudou TOURE

- ✚ Médecin Epidémiologiste ;
- ✚ Enseignant chercheur à la FMOS/USTTB ;
- ✚ Expert en Système d'Information Géographique et Télédétection appliqué à la Santé ;
- ✚ Chargé de Cours de SIG et Télédétection au Département d'Enseignement et de Recherche en Santé publique et Spécialités (DERSP) de la FMOS – USTTB ;
- ✚ Chef de l'unité gestion des données et biostatistiques du programme ICEMR « International Center for Excellence in Malaria Research West Africa » ;
- ✚ Chercheur principal au Centre Universitaire de Recherche Clinique de l'USTTB au Mali ;
- ✚ Membre de l'Association Américaine de Médecine Tropicale et Hygiène des Etats Unis (ASTMH).

Cher Maître,

Nous avons été personnellement marqué par la confiance que vous nous avez accordé en nous proposant ce travail. Votre sens de l'écoute, votre disponibilité, vos convictions scientifiques dans l'humilité, font de vous un exemple à suivre. Merci pour l'inspiration, l'aide et le temps que vous avez bien voulu nous consacrer tout au long de la réalisation de cette thèse. Recevez ici cher Maître, l'assurance de notre disponibilité, de notre profonde et éternelle

A notre maître et Directeur de thèse

Pr Seydou DOUMBIA

- + Professeur titulaire en épidémiologie ;**
- + Spécialiste en santé publique ;**
- + Directeur adjoint au département d'entomologie du MRTC ;**
- + Doyen de la faculté de médecine et d'Odonto stomatologie de Bamako ;**
- + Directeur adjoint d'International Center for Excellence in Research (ICER) – NIH/USTTB Bamako Mali ;**
- + Directeur du Programme ICEMR-WAF « International Center for Excellence in Malaria Research » ;**
- + Directeur du Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) de l'USTTB au Mali ;**
- + Membre d'honneur de l'Association Américaine de Médecine Tropicale et Hygiène des Etats Unis (ASTMH).**

Cher Maître,

Tout le plaisir est pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet. Nous avons été marqués par vos qualités de formateur, de chercheur et d'homme de science. Votre amour du travail bien fait, votre culture de l'excellence et votre souci de transmettre, vous somment d'un excellent pédagogue.

Nous espérons durant cet apprentissage auprès de vous refléter au moins le dixième de votre valeur ; nous sommes ainsi très honorés de nous compter parmi vos étudiants.

Cher Maître veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

Table des matières

1. INTRODUCTION	20
2. OBJECTIFS	23
2.1. Objectif général.....	23
2.2. Objectifs spécifiques:.....	23
3. GÉNÉRALITÉS	25
3.1-Paludisme.....	25
3.2. Anémie.....	42
4. METHODOLOGIE.....	48
4.1. Dangassa	48
4.2. Koïla Bamanan.....	50
4.3 Sirakorola.....	53
4.4. Type d'étude	55
4-5. Période d'étude	55
4.6. Population et échantillonnage	55
4.7. Variables mesurées	56
4.8. Définitions opérationnelles	56
4.9. Déroulement de l'étude.....	56
4.10. Gestion et analyse des données.....	57
4.11. Considérations éthiques	57
5. RESULTATS	59
5.1. Résultats globaux	59
5.2. Limites de l'étude.....	59
6. COMMENTAIRE ET DISCUSSION	85
7-CONCLUSION	88
8- RECOMMANDATIONS	89

9- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	91
ANNEXES	97
Fiche signalétique	97
SERMENT D'HIPPOCRATE	100

Liste des Tableaux

Tableau I: Formes sévères palustres d'après l'OMS en 2014 [30].	38
Tableau II répartition des sujets en fonction du sexe par sites pendant le premier passage	60
Tableau III: répartition des participants en fonction du sexe pendant le deuxième passage par sites	60
Tableau IV: répartition des participants par tranches d'âge pendant le premier passage par sites	61
Tableau V: répartition des participants par tranches d'âge pendant le deuxième passage par sites	61
Tableau VI: répartition des sujets en fonction de la fièvre pendant le premier passage par sites	62
Tableau VII: répartition des sujets en fonction de la fièvre pendant le deuxième passage par sites	62
Tableau VIII: répartition des participants en fonction de l'anémie pendant le premier passage par sites	63
Tableau IX: répartition de l'anémie par sites pendant le deuxième passage	63
Tableau X: répartition du résultat de la goutte épaisse par sites pendant le premier passage	64
Tableau XI: répartition des participants en fonction du résultat de la goutte épaisse pendant le deuxième passage par sites	64
Tableau XII: répartition selon le résultat de la goutte épaisse en fonction du sexe par sites pendant le premier passage	65
Tableau XIII: répartition selon le résultat de la goutte épaisse en fonction du sexe pendant le deuxième passage par sites	66
Tableau XIV: répartition de l'anémie en fonction du résultat de la goutte épaisse par sites pendant le premier passage	69
Tableau XV: répartition selon le résultat de l'anémie en fonction de la goutte épaisse pendant le deuxième passage par sites	70

Liste des Figures

Figure 1: Cycle biologique du <i>Plasmodium</i>	32
Figure 2: illustration de la carte des sites d'étude pendant les deux passages.....	55
Figure 3: répartition du résultat de la goutte épaisse en fonction de l'âge par sites pendant le premier passage.....	67
Figure 4: répartition des résultats de la goutte en fonction de l'âge par sites pendant le deuxième passage	68
Figure 5: répartition de l'anémie en fonction de l'âge pendant le premier passage	71
Figure 6: répartition de l'anémie en fonction de l'âge par sites pendant le deuxième passage	71
Figure 7: distribution spatiale des cas du paludisme à Dangassa par ménage pendant le premier passage	72
Figure 8: distribution spatiale de l'anémie à Dangassa par ménage pendant le premier passage	73
Figure 9: distribution spatiale des cas du paludisme à Dangassa par ménage pendant le deuxième passage	74
Figure 10: distribution spatiale de l'anémie à Dangassa par ménage pendant le deuxième passage	75
Figure 11: distribution spatiale des cas du paludisme à Koila Bamanan par ménage pendant le premier passage.....	76
Figure 12: distribution spatiale de l'anémie à Koila Bamanan par ménage pendant le premier passage	77
Figure 13: distribution spatiale des cas du paludisme à Koila Bamanan par ménage pendant le deuxième passage.....	78
Figure 14: distribution spatiale de l'anémie à Koila Bamanan par ménage pendant le deuxième passage	79
Figure 15: distribution spatiale des cas du paludisme à Sirakorola par ménage pendant le premier passage.....	80
Figure 16: distribution spatiale de l'anémie à Sirakorola par ménage pendant le premier passage	81
Figure 17: distribution spatiale des cas du paludisme à Sirakorola par ménage pendant le deuxième passage.....	82
Figure 18: distribution spatiale de l'anémie à Sirakorola par ménage pendant le deuxième passage	83

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le paludisme est une maladie infectieuse transmise par la piqûre infectante de l'Anophèle femelle. Les espèces plasmodiales les plus couramment rencontrées en pathologie humaines sont: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malaria*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium knowlesi* [1,2].

Une autre espèce pathogène pour l'homme est récemment découverte, il s'agit de *Plasmodium gynomolgi* [3].

Le vecteur du paludisme est un moustique culicidea du genre Anophèles. Les espèces vectrices sont nombreuses et ont une affinité pour l'homme (espèces endophiles et anthropophile). Seule la femelle est hématophage et assure la transmission de la maladie. Dans la zone afro-tropicale plus précisément au Mali, la transmission est assurée par le du complexe *Anophèles gambiae* s.l et *Anophèles funestus* [4].

Dans son rapport de 2019, l'OMS rapportait environ 228 millions de cas de paludisme dont 405 000 cas de décès. Ces taux sont en légère hausse par rapport à 2018 qui étaient de 219 millions dont 435 000 cas de décès. Environ 93 % de cas sont observés en Afrique, soit 200 millions de cas pour le seul continent, suivi de l'Asie du Sud-Est (3,4%) et la région de Méditerranée orientale (2%) [5]. Au Mali, comme dans la majorité des pays au Sud du Sahara, le paludisme demeure un sérieux problème de santé publique car il serait la première cause de morbidité et de mortalité dans les couches les plus vulnérables, notamment parmi les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes [6]. Selon EDSM 2018, il constitue 39% des motifs de consultations dans les structures sanitaires [7].

Malgré ces chiffres encore élevés, un recul considérable du paludisme a été enregistré au cours des dernières décennies dans plusieurs pays endémiques avec la plus forte baisse dans la région OMS de l'Asie du sud-est (48 %), suivie des régions d'Amériques (22 %) et de l'Afrique (20 %) [8].

Ces succès ont été possible grâce aux efforts incontestables dans la meilleure application des mesures préventives comme la prise en charge précoce, adéquate et urgente des cas de paludisme, la lutte anti vectorielle (MILD, PID et lutte anti larvaire) et la chimio-prophylaxie [9].

Le profil épidémiologique du Mali se caractérise par une endémicité stable marquée par une recrudescence saisonnière pendant la saison des pluies, avec une létalité relativement élevée,

notamment chez les enfants. En 2015, selon l'enquête sur les indicateurs du paludisme au Mali (EIPM), il est la première cause d'hospitalisation, de morbidité et de mortalité dans les structures sanitaires [10]. Malgré une transmission annuelle du paludisme dans la plupart des régions du Mali, environ 60 à 65% des cas de paludisme surviennent durant une période allant de 3 à 6 mois dans l'année (Juin–Novembre) correspondant à la saison des pluies.

Cependant, dans les zones d'endémie palustre il peut avoir des répercussions graves sur l'état de santé des populations, notamment par l'intermédiaire de l'anémie.

Le rapport 2018 de l'OMS estime une prévalence de l'anémie à 61% chez les enfants de moins de 5 ans dans la population générale et qui serait de 79% chez les enfants ayant le paludisme [5]. Dans les régions d'Afrique, entre 31% et 90% des enfants souffrent d'anémie (Menendez et al. [2000]). Selon EDSM 2018, la prévalence de l'anémie est de 75% dans les zones urbaines, de 84% dans les zones rurales, de 85% à Koulikoro et 84% à Ségou [7].

Ces analyses soutiennent le lien entre le paludisme et la présence de l'anémie dans les pays endémiques même si d'autres études soutiennent que la principale cause de l'anémie est à chercher du côté (de la teneur en fer) de l'alimentation, et non pas du paludisme. La littérature médicale souligne, l'infection palustre entraînerait une baisse de l'appétit et donc de la consommation de fer, une augmentation de la destruction de globules rouges (qui contiennent l'hémoglobine), et une baisse de la production de globules rouges (Sanou et Ngnie-Teta [2012]) [11].

Le Mali comme de nombreux pays endémiques ont vu une croissance fulgurante des investissements nationaux et internationaux dans la lutte contre le paludisme au cours de la dernière décennie. En effet, depuis la création du partenariat Roll Back Malaria en 1998, les programmes de lutte contre le paludisme se sont appropriés, certaines des recommandations comme : l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides, le diagnostic et le traitement des cas de paludisme et la chimio-prophylaxie chez les femmes enceintes et les enfants de moins de cinq ans. Dans ce contexte, évaluer l'effet propre des stratégies de lutte contre le paludisme sur les prévalences du paludisme et celle de l'anémie en fonction du faciès épidémiologiques pourra permettre d'orienter les interventions des réalités du terrain [12].

Cette étude vise à étudier les prévalences du paludisme et de l'anémie dans trois villages à des niveaux de transmission différentes afin de mieux orienter les prises de décisions.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Etudier la prévalence du paludisme et celle de l'anémie à Dangassa, Sirakorola et Koïla Bamanan en début et en fin de saison de transmission 2018.

2.2. Objectifs spécifiques

- ✚ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des participants atteints de paludisme en début et en fin de de saison de transmission à Dangassa, Sirakorola et Koïla Bamanan;
- ✚ Déterminer la prévalence du paludisme par tranche d'âge en début et en fin de saison de transmission à Dangassa, Sirakorola et Koïla Bamanan;
- ✚ Déterminer la prévalence de l'anémie par tranche d'âge en début et en fin de saison de transmission à Dangassa, Sirakorola et Koïla Bamanan;
- ✚ Présenter des cartes thématiques de distribution du paludisme et de l'anémie par site.

GÉNÉRALITÉS

3. GÉNÉRALITÉS

3.1-Paludisme

3.1.1-Epidémiologie

La transmission du paludisme est élevée dans toute la zone intertropicale entre le 30° de latitude nord et le 30° de latitude sud, particulièrement en Afrique au sud du Sahara où le fardeau du paludisme demeure le plus important. Les populations les plus vulnérables des formes sévères du paludisme sont les enfants de moins de cinq ans ainsi que les femmes enceintes. Cependant, dans son rapport en 2017 sur le paludisme dans le monde (OMS, 2017), l'OMS a montré que dans les dix pays d'Afrique les plus durement touchés par la maladie auraient enregistré 3,5 millions de cas de paludisme supplémentaires par rapport à 2016, le nombre de cas de paludisme a été estimé à 219 millions dans le monde avec 435 000 cas de décès pendant cette année. Les enfants de moins de 5 ans sont particulièrement vulnérables, et le fait que l'un d'eux meurt toutes les deux minutes de cette maladie évitable et guérissable est inacceptable [5]. Ces données confirment que nous ne sommes pas en bonne voie pour atteindre deux objectifs intermédiaires essentiels de la stratégie technique de lutte contre le paludisme 2016-2030, à savoir réduire de 40 % l'incidence du paludisme et la mortalité associée par rapport aux niveaux de 2015. Quelques progrès ont été accomplis grâce à la distribution massive de moustiquaires imprégnées d'insecticide, au développement des programmes de pulvérisation intra domiciliaire d'insecticide à effet rémanent, pour la prévention, et à une plus grande utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine, pour le traitement [5].

✓ La transmission du paludisme

Le mode de transmission le plus fréquent est la piqûre infestante d'un moustique, l'anophèle femelle. La phase sanguine du cycle du parasite rend possible d'autres modes de contamination : transmission congénitale, transfusionnelle, par greffe d'organe ou transmission accidentelle chez des personnels de santé manipulant du sang contaminé. En pratique, ces transmissions sont tout à fait exceptionnelles et n'influencent pas l'épidémiologie de la maladie. La transmission du paludisme par l'anophèle femelle, nécessite des conditions climatiques, telles que le régime des précipitations, la température et l'humidité (température > 18°C pour *P. falciparum* et > 16°C pour *P. vivax*) et d'altitude (< 1500 m en Afrique). D'où la notion de stabilité du paludisme :

- **Paludisme instable:** c'est un profil de transmission brève avec une durée de vie brève de l'anophèle. Ce qui engendre peu de prémunition des habitants et une forte mortalité à tout âge.

- **Paludisme stable:** c'est un profil de transmission prolongée avec une circulation anophélienne pérenne. L'anophèle est anthropophile et à une espérance de vie longue, cela engendre une prémunition rapide, mais une forte mortalité infantile.

L'Afrique intertropicale présente globalement un profil de paludisme stable, sauf dans le centre de certaines grandes villes, à une altitude supérieure à 1500 m et dans les zones de transmission faible comme le Sahel. Il existe schématiquement cinq faciès épidémiologiques du paludisme en Afrique:

- **Le faciès équatorial dans la forêt et les savanes post-forestières:** paludisme stable avec transmission pérenne et prémunition forte dès l'âge de 5 ans;

- **Le faciès tropical dans les savanes humides:** paludisme stable avec transmission saisonnière longue > 6 mois et une prémunition établie à 10 ans;

- **Le faciès sahélien des savanes sèches et des steppes:** paludisme instable avec transmission saisonnière courte < 6 mois (par exemple : août à novembre au Mali), prémunition plus longue à établir liée à la régularité de la transmission;

- **Le paludisme austral des plateaux du sud de l'Afrique:** paludisme instable à transmission saisonnière, immunité apparemment peu solide, risque d'épidémies;

- **Le paludisme des montagnes entre 1000 et 1500m:** paludisme instable avec transmission limitée par la température (cap des 18°C), peu ou pas d'immunité, épidémies violentes (exemple : Burundi), grandes variations interannuelles en fonction de la température et de la pluviométrie, impact du réchauffement climatique [13]. Ces faciès, pouvant coexister dans un même pays, ils permettent de définir la stratégie d'administration de la chimio prophylaxie selon la région visitée et/ou la période de l'année.

Au Mali, il y a une extrême variabilité de la situation épidémiologique en fonction des faciès géoclimatiques.

Il existe cinq modalités épidémiologiques de transmission du paludisme:

- Une zone soudano-guinéenne à transmission saisonnière longue ≥ 6 mois. Dans cette zone, l'indice plasmodique (IP) chez les enfants est $\geq 80\%$. L'état de la prémunition est acquis vers l'âge de 5-6 ans au prix d'une forte mortalité infantile;
- Une zone sahélienne à transmission saisonnière courte ≤ 3 mois. Dans cette zone, l'IP se situe entre 50-70%. L'état de prémunition est rarement atteint avant l'âge de 9-10 ans;

- Une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant aux régions du Nord et à certaines localités des régions de Koulikoro et de Kayes. L'IP est en dessous de 5%. Tous les groupes d'âge sont à risque de paludisme grave;
- Des zones de transmission bi ou plurimodales comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage et de riziculture (Manatali, Markala, Selingué). L'IP se situe entre 40-50%. L'anémie reste un phénotype clinique important de la maladie;
- Des zones peu propices à l'impaludation particulièrement dans les milieux urbains comme Bamako et Mopti où le paludisme est hypo endémique. L'IP est $\leq 10\%$ et les adultes peuvent faire des formes graves et compliquées de la maladie [14].


3.1.2. Groupes cibles

Paludisme de l'enfant:

Le paludisme de l'enfant apparaît après la disparition de la protection du nouveau-né par les anticorps maternels et le remplacement progressif de l'HbF par l'HbA, après l'âge de 3 mois. L'enfant acquiert une immunité labile et incomplète, au prix de nombreux accès palustres graves. Le paludisme est la première cause de mortalité infantile mondiale, la première cause des convulsions fébriles en Afrique noire. Le diagnostic, parfois difficile, doit être envisagé devant tout syndrome fébrile. Il faut insister d'emblée sur la nécessité d'un traitement rapide et efficace et sur le rôle protecteur d'une supplémentation en vitamine A.

Paludisme de la femme enceinte:

Le paludisme est beaucoup plus fréquent chez la femme enceinte, surtout pendant le 3^e trimestre et à l'accouchement. Des complications aiguës et graves sont notées: mortalité fœto-maternelle, accès pernicieux palustre dans les régions d'endémie instable où les cas sont peu fréquents en dehors des épisodes épidémiques. En zone de paludisme stable, problèmes d'anémie chez la mère et retard de croissance fœtale responsable d'un déficit pondéral à la naissance, principalement marqué chez les primipares. Fréquence de l'hypoglycémie sévère après début du traitement par la quinine (qui favorise la libération d'insuline), de l'œdème pulmonaire, de l'anémie. La prophylaxie pendant la grossesse dans les zones d'endémie doit être systématique.

 **Les voyageurs** venant de régions où il n'existe pas de transmission de paludisme à *P. falciparum* qui se rendent dans une région impaludée ;

 **Les personnes âgées.**

Toute infection avec *P. falciparum* peut devenir grave chez le sujet naïf si le traitement est retardé ou inadéquat. Cependant, les personnes qui ont été exposées à maintes reprises au paludisme à *P. falciparum* développent une immunité et sont moins susceptibles de faire un paludisme grave à cette espèce [15].

3.1.3. Agents pathogène

3.1.3.1. Espèces

Le paludisme est transmis par un protozoaire du genre *Plasmodium*. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* touchant diverses espèces animales, mais seulement six de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine.

❖ *Plasmodium falciparum*

C'est l'espèce plasmodiale la plus propagée et la plus redoutable au monde surtout dans les zones tropicales et subtropicales. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali. Il est le parasite du paludisme le plus prévalent en Afrique subsaharienne. Il est à l'origine de 99 % des cas de paludisme estimés en 2016. Sa transmission est annuelle dans les régions équatoriales avec des recrudescences saisonnières, tandis que celle-ci survient qu'en période chaude et humide dans les régions subtropicales. *P. falciparum* est responsable des formes cliniques potentiellement mortelles, notamment le neuropaludisme. Son incubation peut aller de 7-12 jours [16].

❖ *Plasmodium vivax*

Beaucoup plus rare en Afrique, il est très largement répandu en Amérique du Sud et en Asie. Les érythrocytes du groupe sanguin Duffy négatif (sujets originaires d'Afrique de l'Ouest en majorité) ne possèdent pas le récepteur membranaire nécessaire à l'infection de *P. vivax*. Récemment, des cas d'infection à *P. vivax* ont été décrits en Afrique [17]. Les manifestations cliniques liées à *P. vivax* sont classiquement considérées comme bénignes, mais parfois avec des accès de reviviscences (formes de rechute). Son incubation est de 11 à 13 jours avec souvent des rechutes tardives [16].

❖ *Plasmodium malariae*

Il sévit en Afrique de manière beaucoup plus sporadique. Il est surtout responsable des reviviscences très tardives (jusqu'à 20 ans après le retour de la zone d'endémie). Les mécanismes physiopathologiques de ces formes tardives ne sont pas totalement élucidés, certains évoquent la présence de mérozoïtes latents dans les voies lymphatiques. Les manifestations

cliniques dues à l'infection sont bénignes mais peut parfois entraîner des complications rénales. Son incubation peut aller de 15 à 21 jours.

❖ *Plasmodium ovale*

Il est essentiellement retrouvé en Afrique intertropicale du centre et de l'ouest. Les manifestations cliniques sont généralement modérées. Son évolution est bénigne mais il peut persister dans le foie sous forme dormante provoquant des rechutes tardives [16]. Son incubation peut aller de 15 jours au minimum jusqu'à 4 ans. Les méthodes génétiques ont récemment montré que *P. ovale* se compose de deux sous-espèces, *P. ovale curtisi* et *P. ovale wallikeri* [18].

❖ *Plasmodium knowlesi*

Il sévit en Asie du sud-est (particulièrement en Malaisie, à Bornéo), en zone forestière car il touchait initialement le singe. Il est morphologiquement proche de *P. malariae* et se différencie des autres espèces par un cycle érythrocytaire de 24 heures responsable d'une fièvre quotidienne. Il existe de rares formes graves, voire mortelles, avec forte parasitémie [16].

❖ *Plasmodium cynomolgi*

Mayer (1907, 1908) a décrit un parasite qui ressemblait à *Plasmodium vivax* infectant *M. fascicularis* (macaque à longue queue) et l'a nommé *Plasmodium cynomolgi*.

Début 2018, en Malaisie, à Kapit dans la région de Sarawak, plusieurs personnes ont présenté un accès palustre impliquant *Plasmodium cynomolgi* [19].

3.1.3.2. Cycle biologique du Plasmodium

Les plasmodies sont des protozoaires ayant un cycle complexe qui se déroule successivement chez l'homme (phase asexuée chez l'hôte intermédiaire) et chez l'anophèle (phase sexuée chez l'hôte définitif). La connaissance du cycle du paludisme permet de comprendre les modalités de sa transmission. Le paludisme est transmis par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. La phase sanguine du cycle rend possible d'autres modes de contamination telles que la transmission congénitale, la transmission transfusionnelle, par greffe d'organe [20]. Les facteurs favorisant la transmission sont la température, l'eau et l'humidité. Les facteurs anthropiques (barrage, irrigations, déforestation, transports, migration, etc.) [14].

3.1.3.3. Cycle chez le moustique (sporogonie)

Les gamétocytes ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâle et femelle qui fusionnent en un œuf libre, mobile, dénommé

ookinète. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de l'estomac et se transforme en oocyste.

Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes, prêtes à être inoculées avec la salive du moustique lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré. La durée du développement sporogonique du *Plasmodium* varie en fonction des conditions climatiques : entre 9 et 20 jours pour *P. falciparum* (30°C et 20°C), un peu plus rapide pour *P. vivax* à températures équivalentes (l'espèce tolère aussi des températures plus basses : 18 °C), plus long pour *P. malariae*. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule de 9 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause. La durée de vie de l'anophèle est d'environ 30 jours [16].

3.1.3.4. Chez l'homme

Schizogonie pré-érythrocytaire

Elle correspond à la phase d'incubation, cliniquement asymptomatique. Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin restent pendant une trentaine de minutes maximum dans la peau, la lymphe et le sang, puis envahissent les hépatocytes en quelques minutes grâce à une interaction entre la protéine majeure de la surface du sporozoïte (CSP) et un récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte du côté de l'espace de Disse (espace en contact avec le sang circulant).

Le sporozoïte entre alors en phase de réplication au sein de la vacuole parasitophore et de la prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule. Ce dernier finit par constituer une masse multi nucléée appelée schizonte (schizonte hépatocytaire). Après quelques jours de maturation, ces schizontes éclatent et libèrent de milliers de mérozoïtes dans la circulation sanguine. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure de 8 à 15 jours selon les espèces. La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes [16].

Dans les infections à *P. vivax* et à *P. ovale*, on peut observer les formes dormantes appelées hypnozoïtes (schizogonie hépatique retardée) entraînant la libération dans le sang de mérozoïtes plusieurs mois après l'infection, expliquant ainsi les rechutes tardives observées avec deux espèces.

Schizogonie érythrocytaire

Elle correspond à la phase clinique de l'infection palustre, les symptômes sont d'intensités variables en fonction du profil immunitaire de la personne infectée. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture des schizontes hépatocytaires vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération en infectant les érythrocytes. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir duquel une intense phase répliquative commence. Il donne alors naissance au schizonte qui, après une segmentation montre une forme caractéristique de rosace, entraînant la destruction des globules rouges et la libération de 8 à 32 mérozoïtes. Ces mérozoïtes vont rapidement réinfecter d'autres érythrocytes sains et commencer un nouveau cycle de réplication. L'ensemble de ce cycle dure 48 à 72 heures selon l'espèce plasmodiale.

L'apparition des gamétocytes a lieu après un certain nombre de cycles, généralement vers la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. Certains mérozoïtes subissent une maturation accompagnée d'une différenciation sexuée et se transforment en gamétocytes mâle et femelle. A la suite d'une nouvelle piqûre lors de son repas sanguin, les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés par l'anophèle pour un nouveau cycle. [16,17].

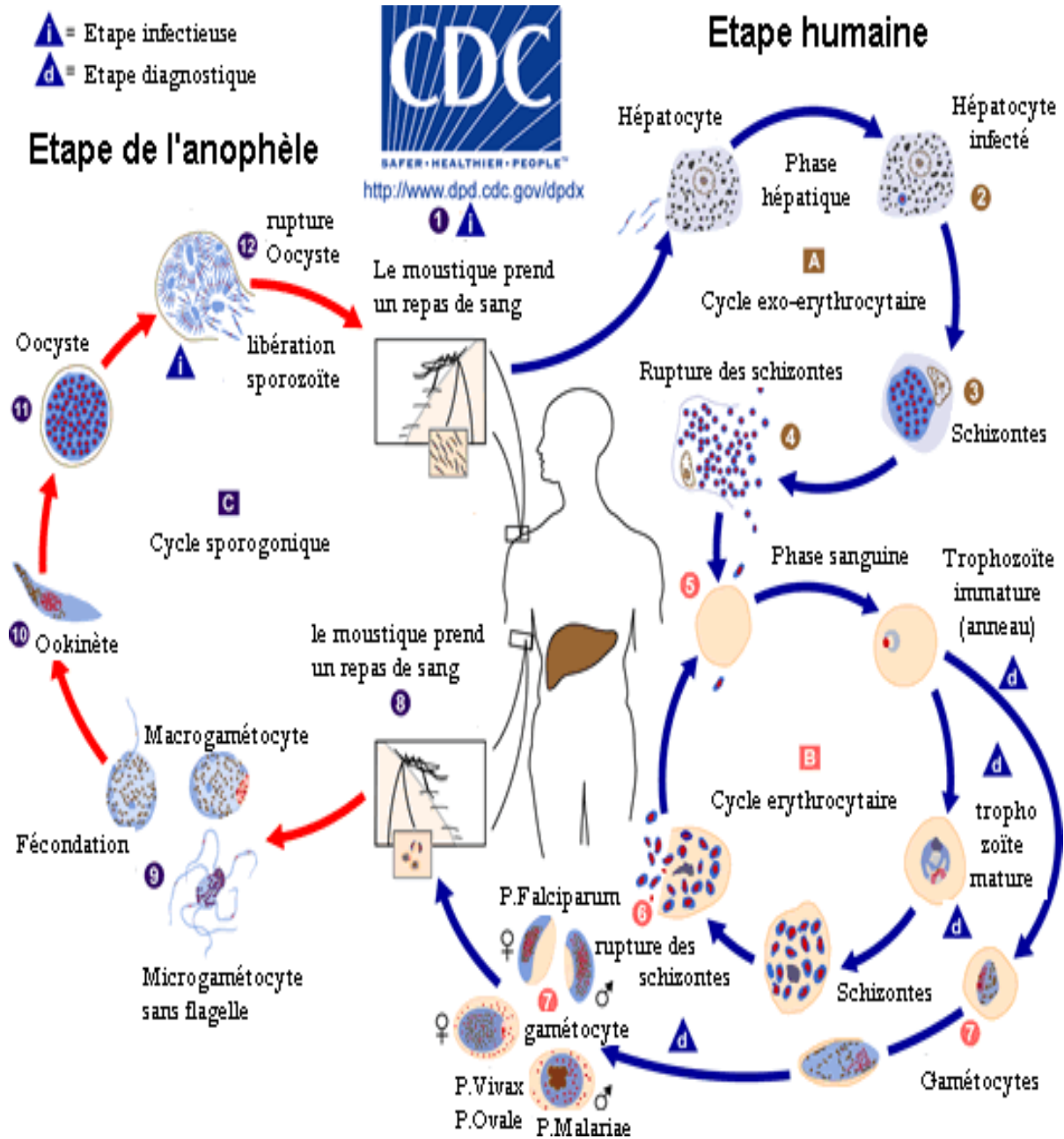


Figure 1: Cycle biologique du *Plasmodium*

Source: National center for infectious diseases (CDC, www.dpd.cdc.gov/dpdx), Atlanta, Georgia, Division of parasitic diseases (Department of Health and Human Services, US).

3.1.4. Physiopathologie du paludisme

Les symptômes du paludisme commencent à partir du stade intra-érythrocytaire du cycle de développement du parasite. Les manifestations cliniques sont dues à des interactions entre le parasite et l'hôte entraînant la destruction des hématies hôtes et la libération simultanée et massive des formes mérogoniques. La périodicité des schizogonies permet donc la distinction

entre les fièvres tierces (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*), quartes (*P. malariae*) et quotidienne (*P. knowlesi*) chez l'homme [21].

La fièvre est surtout liée à la libération d'une substance pyrogène (hémozoïne) lors de l'éclatement des globules rouge parasités. Des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, l'IL-2, l'IL-6 et TNF- α) sont produites au cours de cette interaction entraînant aussi des effets pyrogènes [16]. La destruction des globules rouges conduit à l'anémie d'installation progressive ainsi que d'autres mécanismes auto-immunitaires tels que la fixation de l'antigène plasmodial soluble sur les membranes érythrocytaires, l'action de facteurs plasmatiques libérés par les parasites fragilisant les parois érythrocytaires et l'activité opsonisante d'autres produits du métabolisme parasitaire favorisant la phagocytose des hématies par les monocytes [22].

Le neuropaludisme et l'anémie sont les complications majeures du paludisme à *P. falciparum*. Les mécanismes physiopathologiques évoqués pour expliquer l'apparition de ces formes graves sont la séquestration d'hématies parasitées par des formes matures de *Plasmodium* et l'intervention de cytokines ou autres médiateurs [16]. La séquestration est le mécanisme prépondérant du neuropaludisme. Elle peut être schématiquement décomposée en plusieurs phénomènes :

➤ **Mécanismes immunologiques**

Le système à médiation cellulaire impliquant les lymphocytes CD4 et les macrophages joue un rôle très important dans la pathogénèse du neuropaludisme. Les antigènes plasmodiaux facilitent le recrutement des macrophages et la libération de nombreuses cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IFN γ , IL-1, IL-6) dont leur action se conjugue au phénomène de ralentissement circulatoire conséquence de la séquestration [16].

L'infection par le *Plasmodium* engendre des réponses immunitaires de l'hôte. Ces réponses immunes sont régulées par le système immunitaire non spécifique dit inné, le système immunitaire spécifique (acquis) et les facteurs environnementaux. Il existe une complémentarité entre ces deux types d'immunité. L'immunité innée se mobilise dès le début (dans les premières heures) de toute infection en attendant la mise en place de l'immunité acquise, qui est opérationnelle dans les jours qui suivent l'infection. L'immunité acquise naturellement dépend des espèces parasitaires mais aussi des stades de développement spécifiques du parasite ainsi que de la répétition de l'exposition [22].

Dans les régions où le paludisme est endémique avec une transmission annuelle stable, les enfants nés de mères semi-immunes seraient protégés contre la maladie durant la première moitié de leur première année de vie par les anticorps maternels. Cette immunité s'estompe au cours du temps et l'on observe chez l'enfant, après le sixième mois de sa vie, une augmentation de la sensibilité au paludisme. En général, l'acquisition d'une immunité semi protectrice contre le paludisme est ainsi lente. Cependant, il faut une exposition continue et répétée au parasite pour son installation. La variabilité génétique de l'hôte et du *Plasmodium* rend instable cette immunité [23].

➤ **Immunité innée ou naturelle**

C'est une immunité qui inhibe ou ralentit le développement du parasite chez un hôte par des défenses naturelles impliquant les cellules de l'immunité naturelle, elle ne dépend d'aucune infection antérieure. La production rapide d'IFN- γ (interféron- γ) est importante pour le pronostic évolutif de la pathologie. Des études récentes suggèrent que les cellules tueuses naturelles (*Natural killer Cell*, NK) pourraient être l'une des sources de cette production précoce d'IFN γ [24]. Plus connues pour leur rôle dans l'immunité anti-tumorale et antivirale, les cellules NK seraient également capables de reconnaître directement des hématies infectées par *P. falciparum* (Pf).

À la suite de ce contact, leur sécrétion de la chémokine IL-8 (interleukine-8) pourrait permettre le recrutement d'autres cellules sur le site de l'infection. Une collaboration entre les cellules NK et les macrophages serait notamment requise pour une réponse NK optimale. Les fondements moléculaires de l'activation des cellules NK, ainsi que leur rôle dans le contrôle initial du stade sanguin de l'infection font aujourd'hui l'objet d'intenses recherches. Les cellules NK sont capables de reconnaître directement des érythrocytes infectés par *P. falciparum* grâce à un ou plusieurs récepteurs non encore identifiés. Cette interaction directe conduit à l'activation des cellules NK et à leur production d'IL-8. En revanche, leur production d'IFN- γ est dépendante d'une coopération avec des macrophages via la production d'IL-18 par ces derniers.

L'engagement du récepteur TLR2 par les produits parasitaires est partiellement impliqué dans la production du TNF- α par les macrophages, mais n'est pas nécessaire à la coopération NK macrophage. Le complément, les chémokines, les interférons (IFN- α et IFN- β) et l'oxyde nitrique (NO) constituent les principales molécules de l'immunité innée jouant un rôle clé dans l'immunité antipalustre, on estime que le complément activé se fixe à des complexes immuns. Ces derniers se lient à la surface des parasites et entraînent leur lyse par le biais du complexe

d'attaque membranaire [25]. La production des cytokines proinflammatoires telles que l'IFN- γ , induit la synthèse du NO. Ce dernier inhibe le développement du parasite à ses différents stades de développement, y compris les stades asexués qui sont responsables des manifestations cliniques de la maladie [26].

➤ **Immunité adaptative ou acquise**

Les études chez l'homme et les souris indiquent que les cellules T CD4⁺ et CD8⁺ sont importantes pour la protection contre le paludisme [27]. Les observations cliniques suggèrent que la durée de l'immunité protectrice dépend de la persistance de l'exposition à l'antigène car la protection diminue quand les personnes immunes du paludisme migrent dans les régions non-endémiques. Le manque d'immunité stérilisante dans le paludisme fait rappeler les infections chroniques virales et beaucoup d'infections parasitaires incluant les leishmanioses. L'infection palustre induit à la fois une réponse des cellules B T-indépendantes et T-dépendantes.

Les études précoces dans les années 1960 démontraient que les anticorps peuvent conférer une protection contre le paludisme: les enfants qui recevaient un transfert passif d'anticorps sériques provenant d'adultes vivant en zone d'endémie palustre étaient capables de contrôler la parasitémie et la fièvre mais étaient incapables d'éliminer l'infection [28].

Le phénotype d'épuisement des cellules B était décrit chez les personnes infectées par le VIH et inclut une grande expression de récepteurs inhibiteurs, une expression altérée des récepteurs intérieurs, une faible prolifération potentielle et une histoire d'une cascade de réplication et de diversité d'immunoglobulines [29]. Bien que les mécanismes exacts ne soient pas encore définis, cette étude du paludisme a fourni la première évidence, à notre connaissance, que l'infection plasmodiale altère la fonction des cellules B chez l'homme. L'immunité anti palustre est extraordinairement complexe. Les personnes non-immuns autochtones vivant dans les régions endémiques palustres, incluant les enfants résidant dans les régions endémiques africaines sont extrêmement susceptibles à un grand risque de mourir de paludisme sévère (par exemple, l'anémie sévère palustre et le paludisme cérébral). Après quelques épisodes palustres, la susceptibilité au paludisme sévère est beaucoup plus faible, bien que les personnes infectées continuent à avoir des cas d'accès palustre simple caractérisés par une parasitémie, une fièvre, des frissons et des rigueurs.

Les personnes ont peu de signe clinique et moins de cas sévères après une exposition répétée, cependant, la parasitémie persiste, bien qu'elle soit plus faible que celle observée chez les personnes naïves. Les mécanismes immunologiques derrière ces observations sont faiblement

élucidés, mais l'histoire naturelle suggère que différents mécanismes confèrent une résistance aux différentes manifestations cliniques du paludisme (comme le cas du paludisme sévère et du décès, le cas du paludisme simple et de la parasitémie). A présent, les mécanismes par lesquels la séquestration parasitaire conduit au paludisme sévère et à la mort sont très peu élucidés.

Clairement, la compréhension de ces mécanismes est une importante priorité pour l'immunologie du paludisme. En outre, les personnes qui ont une immunité acquise au paludisme après des expositions répétées dans les régions endémiques deviennent susceptibles au paludisme simple s'ils résident dans les régions non-endémiques pendant une période de plusieurs mois à plusieurs années, cependant, elles restent apparemment résistantes au paludisme sévère, ces observations suggèrent que l'immunité naturelle acquise au paludisme simple est de courte durée et pourrait nécessiter une réexposition intermittente aux parasites pour une maintenance optimale [28].

3.1.5. Diagnostic du paludisme

3.1.5.1. Diagnostic cliniques

➤ Paludisme simple

La phase clinique de l'infection palustre est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois la diarrhée) [20]. L'examen clinique est à ce stade souvent normal, le foie et la rate ne sont palpables qu'ultérieurement, et les urines sont foncées. La maladie peut évoluer en quelques heures de la forme simple aux formes compliquées rapidement mortelle en l'absence d'une prise en charge adaptée. En conséquence, le diagnostic du paludisme est une urgence médicale. L'accès palustre à fièvre périodique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre (frissons, chaleur, sueurs) survenant tous les 2 ou 3 jours. En pratique, elle n'est observée de manière typique que dans le paludisme à *P. vivax*, à *P. ovale* et à *P. malariae*, faisant suite à un accès de primo invasion non traité, mais pouvant survenir longtemps après l'épisode fébrile initial [20].

➤ Le paludisme grave et compliqué

Le paludisme à *P. falciparum* du sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, expatriés, voyageurs) est potentiellement mortel. Le décès, quand il survient, est secondaire à la défaillance aigue d'une ou de plusieurs fonctions, et ce, parfois même si la mise

en place d'un traitement étiologique s'avère efficace. Seule l'instauration rapide d'une réanimation adaptée peut alors sauver le malade. Il est donc absolument fondamental de connaître les critères de gravité du paludisme à *P. falciparum* pour identifier les patients qui justifient d'une hospitalisation en urgence, si nécessaire dans une Unité de Soins Intensifs. Un paludisme grave peut donc prendre différentes formes cliniques dont la plus importante est l'atteinte cérébrale. On regroupe sous le terme de neuropaludisme ("cerebral malaria" chez les anglo-saxons) toutes les manifestations neurologiques conséquences de l'atteinte cérébrale au cours de l'accès palustre : troubles de la conscience, prostration et convulsions. Non traité, le neuropaludisme est mortel en deux ou trois jours.

Avec une prise en charge adaptée, la mortalité reste lourde (10 à 30%). Lorsqu'elle est obtenue, la guérison se fait généralement sans séquelle, sauf chez l'enfant (5 à 10 % de séquelles définitives). Le pronostic global repose essentiellement sur la rapidité du diagnostic [14].

- Les critères de gravité selon l'OMS

L'OMS a défini des critères de gravité du paludisme, la présence d'un seul de ces critères, clinique ou biologique, associé à la présence de *P. falciparum* dans le sang, fait porter le diagnostic d'accès palustre grave.

Tableau I: Formes sévères palustres d'après l'OMS en 2014 [30].

Troubles de la conscience	Score de Glasgow modifié ≤ 9 chez l'adulte et enfant de plus de 5 ans Score de Blantyre ≤ 2 chez le petit enfant
Convulsions répétées	$\geq 2/24$ heures (malgré la correction de l'hyperthermie)
Prostration	Extrême faiblesse ou chez l'enfant : « Impossibilité, de tenir assis pour un enfant en âge de le faire, ou de boire pour un enfant trop jeune pour tenir assis »
Détresse respiratoire	Définition Clinique
Ictère	Clinique ou biologique (bilirubine $> 50 \mu\text{mol/L}$)
Hémoglobinurie macroscopique	Urines rouges foncées ou noires Hémoglobinurie ou myoglobulinurie à la bandelette Absence d'hématurie microscopique
Collapsus circulatoire	TAS < 80 mm Hg chez l'adulte TAS < 50 mm Hg chez l'enfant
Œdème pulmonaire	Définition radiologique
Saignement anormal	Définition Clinique
Anémie grave	Adulte : Hb < 7 g/dL ou Hte $< 20\%$ Enfant : Hb < 5 g/dL ou Hte $< 15\%$
Hypoglycémie	Glycémie $< 2,2$ mmol/L
Acidose métabolique	pH $< 7,35$ ou bicarbonates < 15 mmol/L
Hyperlactatémie	Lactates plasmatiques > 5 mmol/L
Hyperparasitémie	$> 4\%$ chez un sujet non immun
Insuffisance rénale	Créatininémie $> 265 \mu\text{mol/L}$ après réhydratation ou diurèse < 400 mL/24h chez l'adulte (< 12 mL/kg/24h chez l'enfant)

3.1.5.2. Diagnostic biologique

La goutte épaisse et le frottis sanguin sont les deux examens de référence permettant la mise en évidence du parasite dans le sang au microscope. Ces techniques permettent le repérage rapide du *Plasmodium* dans le sang, la quantification de la charge parasitaire et la détermination de l'espèce plasmodiale. L'examen sérologique (recherche d'anticorps anti-*Plasmodium*) peut s'avérer nécessaire pour faciliter la prise en charge chez le sujet non-immun.

3.1.6. Prise en charge du paludisme

La lutte antipaludique a été définie comme l'ensemble des mesures destinées à supprimer, ou tout au moins à réduire la mortalité, la morbidité dues au paludisme. Elle comporte des actions préventives et des actions curatives:

3.1.6.1. Actions préventives

Les mesures préventives visent à protéger soit contre l'infection, soit contre le développement de la maladie chez les individus infectés. Il n'existe actuellement aucun vaccin autorisé sur le marché contre le paludisme ou aucun autre parasite de l'homme. Un vaccin expérimental contre *P. falciparum*, connu sous le nom de RTS, S/AS01 qui est le seul à avoir atteint la phase 3. En 2015, l'Agence européenne du médicament a rendu un avis favorable pour utiliser le vaccin RTS, S/AS01 (Mosquirix®) en Afrique, qui est un vaccin contre le paludisme et l'hépatite virale B, le « S » situé après la virgule désignant l'antigène HBs. L'OMS a confirmé en 2016 que le vaccin RTS, S/AS01 sera déployé en Afrique subsaharienne, dans le cadre de projets pilotes dès 2018. Toutefois, ce vaccin n'étant que partiellement efficace viendra renforcer les mesures de prévention, de diagnostic et de traitement recommandées par l'OMS, auxquelles il ne se substituera pas.

➤ Mesures de protection personnelle (individuelles ou familiales)

Ces mesures de protection doivent être associées à une protection contre les piqûres de moustiques à partir du coucher du soleil, c'est la première ligne de défense vis-à-vis du paludisme.

● A l'extérieur des habitations

- Porter des vêtements longs le soir ;
- Mettre des répulsifs sur les parties découvertes (produits à base de DEET 30 à 50%, IR3535 20 à 35%, ou Picaridine 20 à 30%) ;

- « Attention au choix des produits chez l'enfant et la femme enceinte »
- Utiliser des tortillons fumigènes ;

- **À l'intérieur des habitations**

- Installé des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;
- Et/ou dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;
- Pulvérisation intra domiciliaire des habitations en utilisant des insecticides à effet rémanent ;
- À défaut de moustiquaire de lit (qui assure incontestablement la protection mécanique la plus efficace), on peut, si on dispose d'une climatisation, associer climatisation et insecticide.

- **Mesures collectives**

- Gestion environnementale en vue de limiter la transmission ;
- La lutte anti vectorielle au niveau des pays : contrôle des gîtes à moustiques ;
- Pulvérisation intra domiciliaire d'insecticide ;
- L'utilisation généralisée de moustiquaires imprégnées dans toute la population, plus prioritairement chez les plus exposés (enfants et femmes enceintes) et par une prise en charge rapide et adaptée des accès palustres.

Ainsi la chimio-prophylaxie individuelle s'adresse à toute personne à risque d'exposition en zone impaludée (femme enceinte, expatriés, voyageurs touristes ou migrants), elle n'empêche pas l'infestation clinique mais évite les formes graves.

3.1.6.2. Action curatives

Pour le traitement curatif, l'utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) est recommandée par l'OMS depuis 2004. En cas de paludisme grave, le traitement se fera par les sels de quinine en perfusion intraveineuse ou par les dérivés de l'Artémisinine injectables. Tous ces moyens nécessitent une politique économique et sociale onéreuse impliquant la participation de chacun pour une meilleure amélioration de la couverture sanitaire de la population.

- **Traitement des accès palustres simples:**

Pour le paludisme simple non compliqué l'OMS recommande des combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA). Les différentes options thérapeutiques recommandées par l'OMS sont les suivantes:

- Artéméther-luméfantrine (Coartem©, dans tous les pays du monde),
- Artésunate plus amodiaquine (ASAQ©, dans les zones où le taux de succès thérapeutique de l'amodiaquine en monothérapie est supérieur à 80%),
- Artésunate plus sulfadoxine-pyriméthamine (Artecon©, dans les zones où le taux de succès thérapeutique de la SP en monothérapie est supérieur à 80%).

➤ **Traitement des accès graves :**

L'Artésunate injectable est le médicament de première intention dans la prise en charge du paludisme grave à *Plasmodium falciparum* chez l'adulte ainsi que chez l'enfant. Elle doit être administrée en raison de 2,4 mg/kg de poids corporel par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) à l'admission (t = 0), puis 12 h et 24 h plus tard et, par la suite, une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale. Si l'on n'a pas d'artésunate injectable, il peut être remplacé par l'artéméther ou la quinine : Artéméther: 3, 2 mg/kg de poids corporel à l'admission puis 1,6 mg/kg par jour ou Dichlorhydrate de quinine: 20 mg de sel de quinine/kg (dose de charge) à l'admission, puis 10 mg/kg toutes les 8h. Chaque dose est administrée en perfusion intraveineuse, diluée dans 10 ml/kg de soluté salin isotonique, en 2 à 4 heures avec une vitesse de perfusion ne dépassant pas 5 mg de sel de quinine/kg par heure. Si l'on ne peut pas administrer la quinine en perfusion IV, on peut pratiquer une injection IM à la même posologie sur la face antérieure de la cuisse. Chaque dose pour l'injection IM doit être diluée dans un soluté salin normal à une concentration de 60-100 mg de sel/ml puis injectée en deux sites afin d'éviter d'administrer un trop grand volume au niveau d'un seul site.

➤ **Traitement spécifiques de quelques manifestations du paludisme**

- En cas de fièvre importante:

paracétamol en perfusion ou en injection: 15mg/kg soit (1, 5 multiplier par poids) en IVD; à répéter toutes les 6 heures jusqu'à ce qu'elle revienne à la normale.

- En cas de convulsion ou trouble de la conscience:

pas de prévention systématique, traitement des crises: diazépam (VALIUM®) IVL 0,3 mg/kg ou intra rectal 0,5 mg/kg, Si les convulsions persistent on administre le phénobarbital (GARDENAL®) en raison de 10 à 20mg/kg.

Si état de mal convulsif : sédation et ventilation mécanique

- En cas d'anémie sévère (taux d'Hb < 6 g/dl chez les enfants et un d'Hb < 8 g/dl chez l'adulte):

administration du sang total en urgence: 20ml/kg de poids de sang total ou 10ml/kg de culot globulaire chez les enfants.

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

- En cas d'hypoglycémie:

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

- En cas de déshydratation importante:

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

- En cas de vomissement important:

Metoclopramide injectable 0,4 mg/kg (ou Primpéram) ou du metopimazine injectable (ou vogalène) : 1mg/kg par jour par IM ou par IV

- En cas d'hémorragie par CIVD:

plasma frais congelé

- En cas d'insuffisance rénale:

correction de l'hypovolémie, puis relance de la diurèse par le furosémide ; si échec : épuration extra-rénale [31].

3.2. Anémie

3.2.1. Définition de l'anémie:

L'anémie est définie comme un bas niveau d'hémoglobine dans le sang, comme attestée par la réduction de la qualité et de la quantité d'hématies associées à une réduction de la capacité de transport d'oxygène. Elle a de sérieuses conséquences négatives, incluant une augmentation de la mortalité chez les femmes et les enfants. L'anémie est le plus souvent attribuée au paludisme quand elle survient chez les malades en période de transmission intense du paludisme (saison des pluies et surtout vers la fin de celle-ci). L'anémie est l'un des problèmes majeurs de santé publique les plus répandus dans le monde. Elle affecte plus de 2 milliards des personnes dans le monde, soit le tiers de la population mondiale. Presque dans tous les pays en voie de

développement, entre un tiers et 50% des femmes et des enfants sont anémiés. L'anémie est mesurée par le taux d'hémoglobine et la numération des globules rouges [32]. Selon l'O.M. S l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à :

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

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

- une fausse anémie caractérisée par une hémodilution (c'est une augmentation du volume plasmatique).
- une anémie masquée qui se traduit par une hémococoncentration (en général est consécutive à une déshydratation) [33].

3.2.2. Signes cliniques

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

Les mécanismes d'adaptation sont responsables de polypnée superficielle, de tachycardie, d'hypotension et de souffle systolique fonctionnel. La symptomatologie dépend en fait de l'intensité de l'anémie, de sa rapidité d'installation, de l'âge du patient et de son état cardiovasculaire.

3.2.3. Classification de l'anémie

- Les anémies peuvent être classées selon leurs mécanismes :

Les anémies centrales: Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale

(ferriprive): malabsorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue), menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

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

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

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

Les anémies microcytaires hypochromes: Ce sont des anémies au cours desquelles le V.G.M < 80fl et T.C.M.H < 27pg /cellule ou C.C.M.H < 32g/dl.

Les anémies normocytaires normochromes: elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.

Anémies macrocytaires normochromes: Elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales [34].

3.2.4. Physiopathologie de l'anémie palustre

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

- une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire.

Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes ; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative,

- une diminution d'activité de l'érythropoïèse due à un défaut de production de la moelle osseuse ou une anomalie de la lignée érythroblastique. Dans ce cas les réticulocytes sont diminués en nombre et on parle d'anémie centrale et elle est arégénérative [35].

3.2.4.1. Les Mécanismes de l'anémie palustre

Normalement, les globules rouges circulant sont maintenus en équilibre entre la production des globules rouges par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial.

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

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

De plus les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaires permettant l'action des anticorps spécifiques. L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause [34].

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

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

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

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

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

L'hypersplénisme: La rate détruit à la fois les globules rouges parasités et les globules rouges non parasités. L'anémie est même due à la destruction massive des hématies non parasitées.

C'est ce qu'on appelle hémolyse innocente. Lors d'une infection palustre la taille de la rate est augmentée, elle peut ainsi éliminer les globules rouges par l'intermédiaire d'une reconnaissance des résidus galactosiques qui sont exprimés à leur surface à la suite d'une perte d'acide sialique. L'altération de la pompe à sodium (Na⁺) des globules rouges parasités entraîne l'augmentation de leur phagocytose par le système immunitaire.

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

Dysérythroïèse: L'augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- α , INF- γ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythroïèse, ce qui conduit à l'anémie. Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules pro génitrices des érythrocytes. Un type de cytokine appelé MIF (*Macrophage Migration Inhibitory Factor*), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre [35].

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre d'étude

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'un projet de recherche multidisciplinaire sur les mesures de lutte contre le paludisme, mené par le Centre International d'Excellence en Recherche sur le Paludisme (ICEMR) du Mali en collaboration avec les instituts nationaux de santé (NIAID/NIH) des Etats Unies d'Amérique. Cette étude s'est déroulée sur trois sites.

4.2. Sites d'études

4.2.1. Dangassa

4.2.1.1. Situation géographique

Le village de Dangassa est situé à 82 km au sud-ouest de Bamako sur la route nationale 7 (RN7), dans la commune rurale de Niagadina, dans le district sanitaire de Ouélessébougou, région de Koulikoro.

Autre fois Dangassa s'appelait Tintinibilé (plateau rouge), le village aurait été fondé vers le 13ème siècle par Manssa Dan CAMARA. Il s'installa sur un plateau où poussait une herbe appelée en malinké Ngasan. Quand son frère Kamadjan lui rendit visite et dit « nous viendrons nous installer à Dan ka Ngasanfièra » ce qui signifie en malinké (le plateau où pousse l'herbe Ngasan) que le village prend le nom de Dangassa. Ce village compte 11000 habitants composés essentiellement par les malinkés mais on y retrouve aussi les bambara, les peuhls, les somonos, les dogons etc. (Source : CSCCom de Dangassa).

Il est limité à l'est par le village de Balala, au nord-est par le village de Makono à l'ouest par le village de Niagadina, au nord par le fleuve Niger et au sud par le village de Faraba.

4.2.1.2. Climat et végétation

Le climat est de type soudano-guinéen avec deux grandes saisons : une saison pluvieuse de juin à octobre et une saison sèche de décembre à mai. Les vents dominants sont la mousson (en saison de pluies) et le harmattan (en saison sèche).

La végétation est faite de savane arborée qui est menacée de disparition par les coupes abusives du bois et les feux de brousse. Parmi les plantes rencontrées, on y trouve le karité, le tamarinier, le néré, le caicédrat, le kundiè etc.....

L'habitat est de type traditionnel, constitué de cases rondes et rectangulaires en terre battue et aux toitures en chaumes coniques mais les maisons ont des toitures de plus en plus en tôle maintenant. Ces types de maisons représentent un lieu de repos propices des moustiques, tout facteur favorisant l'agressivité anophélienne élevée dans la zone. L'environnement physique du village est propice à la prolifération des moustiques tels que l'anophèle qui assure la transmission du paludisme. Pendant la saison des pluies il existe des cultures intra domiciliaires associées à une prolifération d'herbes sauvages dans le village contribuent aussi à une augmentation de la densité et l'agressivité des moustiques.

La température la plus élevée se situe à environ 40°C au mois de mai et la plus basse est voisine de 18°C aux de décembre-janvier. La température moyenne annuelle est autour de 29°C. D'une manière générale, le climat est assez agréable et la végétation est passable bonne.

La faune entomologique est constituée d'inter vertébré et d'arthropodes. *Anophèles gambiae* abondent dans le village où ils assurent la transmission du paludisme en saison des pluies. *Anophèles gambiae* est le vecteur majeur du paludisme rencontré dans la zone d'étude.

4.2.1.3. Infrastructures socio-sanitaires

Le village dispose d'un représentant de l'office de la haute vallée du Niger (OHVN) qui s'occupe de l'appui technique du monde paysan dans la production du coton et des cultures céréalières et une station FM locale (Dangassa kukan). Le village dispose d'une école de base (fondamentale) et une medersa. Il dispose également d'un centre de santé communautaire composé d'un dispensaire, d'une maternité et d'un magasin.

Le dispensaire est composé de cinq salles (salle de consultation, une salle de soins, une salle de repos, une salle de dépôt médicament dénomination commerciale internationale (DCI) et d'un dortoir pour le chef de poste). La maternité est composée d'une salle de consultation prénatale, d'une salle de vaccination et d'accueil, d'une salle d'accouchement, d'une salle de repos et d'une salle de garde. Le personnel du centre se compose d'un médecin contractuel, un vaccinateur, une sage-femme, une matrone, une aide-soignante et une gérante du dépôt pharmaceutique. Les Organisations Non Gouvernementales (ONG) fonctionnant dans le village, en plus de l'ICEMR, sont le Plan Mali et Blue Start.

4.2.1.4. Activités Socio-économiques et Culturelles

Les activités économiques sont dominées principalement par l'agriculture mais on y pratique aussi l'élevage, la pêche, le commerce et l'artisanat. La plaine de Dangassa est propice aux cultures vivrières comme le sorgho, du mil, du maïs, le haricot, de l'arachide, de l'orange, de la papaye, du citron, du piment, la tomate etc.... Ces produits constituent d'importances sources de revenus pour la population. La taille des exploitations est très variable et dépend de la capacité du travail potentiel de la famille ainsi que le patrimoine foncier.

L'élevage est basé sur les volailles, les ovins, les caprins et les bovins qui constitue l'économie secondaire. On trouve également quelques équidés (ânes et les chevaux) utilisés comme des animaux de trait.

La plus par des villageois thésaurisent leurs revenus dans l'élevage et dans les cultures industrielles. La pêche est également pratiquée par les ethnies comme bozo et Somono principalement dans les hameaux de Dangassa. L'artisanat local est pratiqué principalement par les forgerons (la cordonnerie, la forgerie, la poterie). L'orpillage ordinaire est devenu dans ces derniers temps une source importante de revenus des familles. Cependant, il a des conséquences non seulement sur l'activité agricole pendant l'hivernage mais aussi sur la pêche, l'environnement et sur la santé de la population environnante. Une foire hebdomadaire à lieu à Dangassa chaque mercredi favorisant les échanges commerciaux.

L'islam représente la religion la plus pratiquée mais les religions traditionnelles sont aussi présentes.

4.2.2. Koïla Bamanan

4.2.2.1. Situation géographique et présentation

Située dans la région de Ségou cercle de Ségou et relevant du district sanitaire de Markala, l'aire de santé de Koïla fait partie de la commune rurale de Dioro. Elle est à une distance de 45km du centre de santé de référence de Markala et de 14km de Dioro. Elle est composée de 7 villages à savoir Koïla Bamanan village abritant le CSCom, Koïla Markala, Marka Tintin, FakourouWèrè, Kolomy, Karabougou et kontomoWèrè. Elle est limitée au nord par l'aire de santé de Dioro au Sud-ouest par l'aire de santé de Tiby au sud-est par l'aire de santé de Yolo et à l'est par l'aire de santé de Babougou.

4.2.2.2. Historique

Il y'a environ 400 ans (vers 1613) ; préalablement installé à Tiendéguétomo, site situé entre Koïla actuel et Sama, (village de l'aire de santé de Babougou) que les frères jumeaux Tientégué Bouaré et Yari Bouaré qui au cours de chasse découvrirent un espace qui selon eux était propice pour y abriter et fonder un village. C'est ainsi qu'ils décidèrent d'y déménager et cela sans avis favorable d'aucun des villages environnant. Les Konaté qui se trouvaient un peu au sud-ouest décident eux aussi de venir s'associés aux Bouarés.

C'est suite à leur pouvoir de vaincre pour un si jeune village, que les habitant des villages environnants martelaient en bambara « Ni ye ko yeyan » qui signifie qu'on a du pain sur la planche qu'est venu le nom Koïla.

4.2.2.3. Données géographiques

4.2.2.3.1. Caractéristiques démographiques

La population de l'aire de santé du CSCOM de Koïla Bamanan est estimée 12302 habitants répartie entre les 7 villages qui constituent l'aire.

Sur l'ensemble de l'aire:

- Les femmes en âge de procréer étaient estimées à 2706;
- Le nombre de grossesse attendu était 615 (5% de la population générale);
- Les enfants de 0 à 11 mois étaient au nombre de 462;
- Les enfants de 0 à 5 ans étaient estimés à 2227;

4.2.2.3.2. Géographie physique

- Relief :

Le relief de Koïla Bamanan est composé de pleine argilo-sablonneuse, de baffons et une absence totale de colline et de montagne.

- Hydrographie :

Seuls les canaux d'irrigations arrosent le village à partir desquels la riziculture et la pêche sont pratiquées.

- Flore :

La végétation est composée d'herbes et quelques herbues, on rencontre aussi des arbres de types soudaniennes tels que : le néré, le karité, l'acacia, le balanzan.

4.2.2.4. Organisation sociale et économique

L'aire de santé de Koïla Bamanan est constituée de 7 villages avec une population de 12 302 habitants, majoritairement composée de bambara et de peulh. Les écoles formelles sont : un premier cycle à Koïla Bamanan et à Kolomy (autre village de l'aire).

- **Organisation traditionnelle:**

Les sociétés secrètes :(N'tomo, Komo et N'ya) qui ont existé jadis ont de nos jours disparus. Cependant la fête annuelle du village a lieu chaque année après la campagne de riziculture.

- **Organisation associative :** ONG et autres:

Groupement des jeunes et des femmes (orange et benkadi) International Center for Excellence in Malaria Research (ICEMR).

- **Religion:**

L'islam demeure la seule religion reconnue à Koïla Bamanan

- **Economie:**

Elle se repose essentiellement sur l'agriculture l'élevage et la pêche.

- **L'agriculture comprend:**

Les cultures vivrières telles que le mil, arachide, le haricot et surtout le riz.

Les cultures maraichères: melon, pastèque, et le concombre.

- **L'élevage:**

Ce secteur concerne les bovins, les ovins, les caprins et les volailles.

- **La pêche:**

Seul les canaux d'irrigation et les quelques rares marres servent de cadre pour la pêche pendant les périodes d'inondations, les espèces rencontrés sont entre autres carpe, silure, capitaine.

La pisciculture est une activité qui commence à prendre de l'ampleur dans le village.

4.2.2.5. Présentation du centre de sante de Koïla:

- **Historique de la création du centre de santé de Koïla.**

C'est en janvier 1993 que Koïla Bamanan a hérité de son premier centre avec l'appui de l'AFRICARE qui était d'abord une maternité rurale. Il fut érigé en CSCom le 15 janvier 2002 suite à la demande de l'Association de Santé Communautaire de Koke Bouré. Le centre actuel également appelé le nouveau centre est situé à l'extrême Est du village de Koïla bamanan. Il est l'œuvre du Projet Village du Millénaire et est inauguré en 2008, son laboratoire a été ouvert en novembre 2011. Clôturé, il est composé de deux blocs (Dispensaire et Maternité) séparé par un

hangar, le logement du DTC, un magasin, la chambre du gardien et six latrine (trois par bloc).

- Organigramme du centre est le suivant :

Un technicien supérieur de santé DTC, une Infirmière obstétricienne, une matrone, une gérante DV, un agent vaccinateur, un aide-soignant, une ATR, un gardien, cinq ASC dans les différentes cases de santé (kolomy, fakourouwèrè, karabougou, kontomowèrè et à marka tin-tin). Le PMA est fourni au centre et dans tous les villages à plus de 5 km du CSCCom une fois par mois.

Comme ns les autres CSCCom du projet PVM, il est instauré depuis le 7 juillet 2010 une subvention complète des médicaments et toutes les activités. L'approvisionnement des médicaments se fait par commande livré le DRC du CSRéf. Les moyens de déplacement sont : le tricycle (donné par le PVM) pour la stratégie avancée et l'évacuation des malades villages-CSCCom et une moto AG.

4.2.3. Sirakorola

4.2.3.1. Situation géographique

Le village de Sirakorola est situé dans le cercle de Koulikoro, couvert par le programme de pulvérisation intra domiciliaire (PID) (2008-2016) qui est une initiative de l'ONG PMI USAID. Il a été choisi pour des raisons de disponibilité de moustiquaire imprégnées d'insecticide (MII), de test de diagnostic rapide de paludisme (TDR), de sulfadoxine-pyriméthamine (SP), de combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA) et de l'accessibilité possible pendant toute l'année.

Sirakorola est situé sur l'axe Bamako-Banamba. Presque à cheval entre la ville de Koulikoro à 55 km et celle de Banamba à 30 km, et couvre une superficie de 987 km². C'est l'une des neuf (9) communes du Cercle de Koulikoro.

Elle est limitée au Nord par la Commune de Banamba, au Sud par la Commune de Koula, à l'Est par la commune de Tougouni et à l'Ouest par la Commune de Massantola, cercle de Kolokani. Elle est constituée par 55 villages avec une population estimée à **25 053** habitants.

Les traits physiques dominants sont des collines, les plaines et des marigots. La végétation est du type soudanien dominé par la savane herbeuse. Le relief est dominé par les terminus des monts Mandingues.

La Commune de Sirakorola n'est traversée par aucun cours d'eau mais dispose de marigots qui servent d'abreuvoirs aux animaux à un certain moment de l'année (Mai en Novembre).

La végétation est celle d'une savane herbeuse parsemée de grands arbres tel que *Parkia biglobosa* (Néré), *Andansonia digitata* (N'zira Baobab) etc. Le climat est de type tropical, la faune est constituée d'une part, d'insectes d'intérêt médical (anophèles, culex, aèdes, phlébotomes), d'autre part de vertébrés tels que les reptiles (*Naja nigricolis*, *Naja Katiensis*, *Echis carinatus*, *Varanus exantematicus* et *Varanus niloticus*), de mammifères tels que les phacochères (*Phacochoerus aethiopicus*), les singes et des oiseaux (tourterelles, etc.).

En saison sèche, les jeunes filles et garçons migrent à Bamako et vers d'autres régions du Mali et sont de retour au début du mois de mai. Les ressortissants regroupés en association participent économiquement au développement de leur localité. L'islam, le Christianisme et l'animisme sont les pratiques religieuses. L'habitat se compose de cases rondes avec toit en paille, de cases rectangulaires avec toit en tôle et des maisons en ciment. Les ethnies dominantes sont les Bambaras, Sarakolés, Peulhs.

L'activité dominante est l'agriculture. L'artisanat est peu développé. La pêche n'existe pratiquement pas parce qu'il n'existe ni de fleuve ni de grands lacs.

Le commerce est peu développé en dépit de la position géographique de la commune. Le fait est aussi paradoxal dans la mesure où le marché de Sirakorola est le plus important du Cercle de Koulikoro. Cette foire hebdomadaire draine non seulement la population de la commune mais aussi celle des communes voisines. C'est un gros marché céréalier et de bétail. On y trouve des détaillants de produits de première nécessité.

4.2.3.2. Présentation du centre de santé communautaire de Sirakorola

Le centre de santé communautaire de Sirakorola a été créé en 1995. Il est actuellement composé d'un médecin, d'un technicien supérieur, de deux infirmières obstétriciennes, d'un aide-soignant et d'un gérant.

Cartographique des sites d'étude

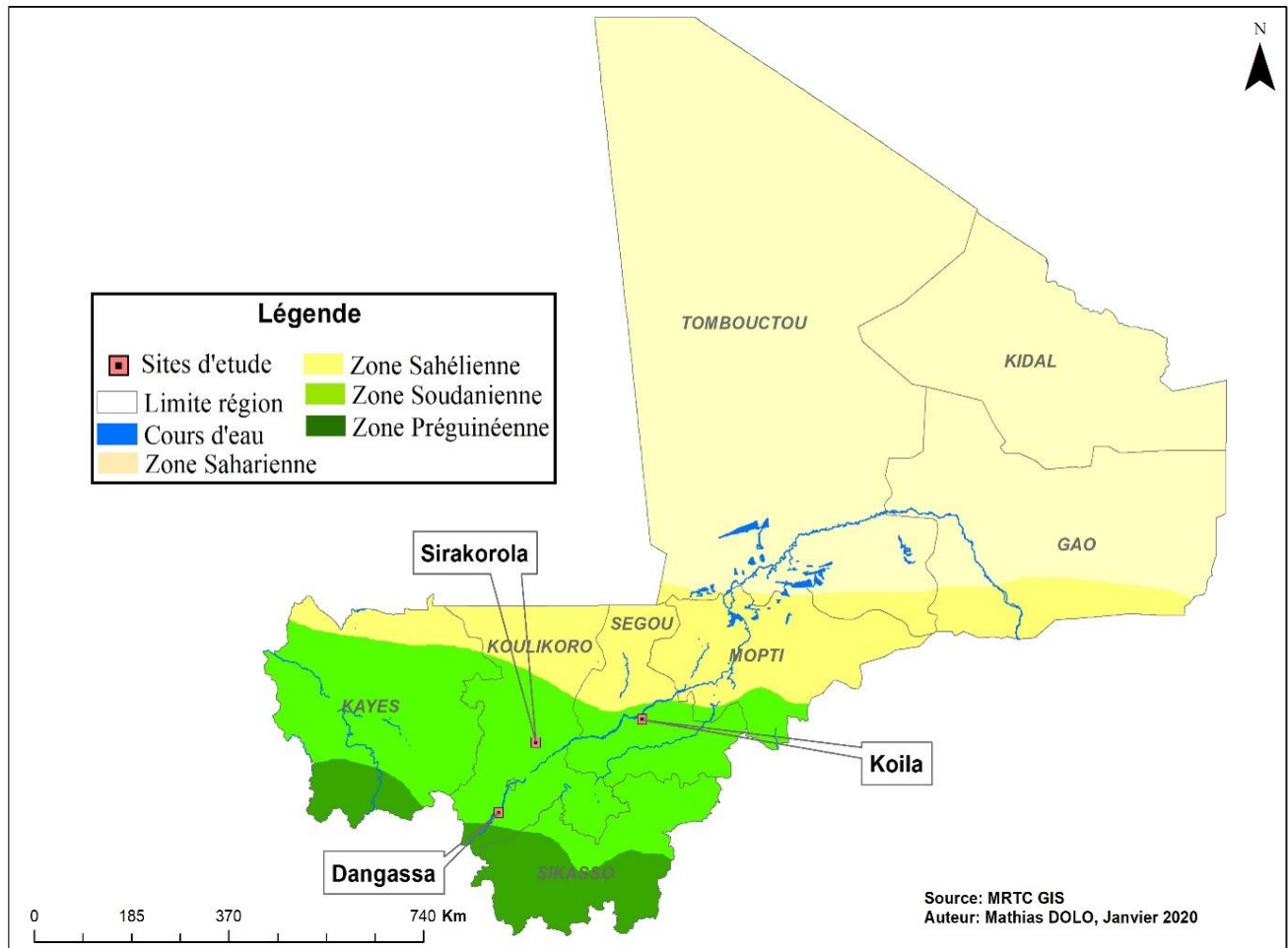


Figure 2: illustration de la carte des sites d'étude pendant les deux passages

4.3. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale.

4-4. Période d'étude

La collecte des données s'est déroulée en mai et en novembre 2018.

4.5. Population et échantillonnage

La population d'étude était constituée par l'ensemble des membres des ménages dans chaque village : Dangassa, Koïla Bamanan et Sirakorola sélectionnés dans la cohorte de l'ICEMR pendant les deux passages.

La taille de notre l'échantillon était exhaustive, constituée de 4275 participants pendant le premier passage et 2565 participants pendant le deuxième passage.

4.5.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous participants:

âgés d'au moins 3 mois;

et présent sur l'un des sites d'étude lors des passages.

4.5.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus tous participants:

ayant des maladies chroniques ou d'antécédents d'allergie aux antipaludéens;

4.6. Variables étudiés

Les variables suivantes ont été mesurées:

- Sociodémographiques: âge; sexe; Coordonnées géographique des ménages;
- Biologiques: taux d'hémoglobine (Anémie: Taux Hb \leq 9,5g/dl ; Pas d'anémie : Taux Hb $>$ 9,5g/dl) et goutte épaisse;

4.7. Définitions opérationnelles

- L'anémie a été définie comme un bas niveau d'hémoglobine par unité de volume de sang inférieur à 9,5g/dl.
- Le paludisme a été défini comme la présence d'au moins un signe associé à une goutte épaisse positive.
- La température (Pas de fièvre: température \leq 37,5°C; fièvre: température $>$ 37,5°C).
- Les participants étaient répartis en quatre tranches d'âges: 0-4 ans; 5-9 ans; 10-14 ans; 15 ans et plus.

4.8. Déroulement de l'étude

Avant le démarrage de l'enquête, le protocole a été expliqué aux autorités sanitaires, coutumières et administratives des villages. Une formation des enquêteurs a été faite pour faciliter et uniformiser la collecte des données sur terrain. L'étude a porté sur les sujets volontaires. Un document de consentement et/ou d'assentiment a été signé par chaque participant après avoir reçu et compris les informations détaillées sur l'étude. La goutte épaisse et le taux

d'hémoglobine ont été effectués au bout du doigt à chaque participant par les enquêteurs. Les cas de paludisme étaient traités sur place avec les combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine selon les directives du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP). Un questionnaire était ensuite administré à chaque chef de ménage ou représentant légal des participants. Les coordonnées des ménages ont été recueillies par le logiciel GPS sur les tablettes.

4.9. Gestion et analyse des données

Les données ont été collectées à partir d'un questionnaire configuré sur des tablettes. Elles ont ensuite été rapportées sur Microsoft Excel 2007 et analysées avec les logiciels SPSS 20.0. Les données ont été présentées sous forme de tableaux et de figures (**réalisées à partir de Microsoft Excel 2007**).

Le test de Chi² a été utilisé pour comparer les variables catégorielles. Le seuil de signification α était fixé à 5%.

4.10. Considérations éthiques

Le protocole de recherche a été soumis à l'approbation du comité d'éthique des Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, et de Pharmacie de l'USTTB. Les autorités sanitaires et administratives de trois sites d'étude : Dangassa, Koïla Bamanan et Sirakorola ont été informées sur le contenu de notre protocole. La possibilité d'un éventuel retrait de l'étude à tout moment a été expliquée clairement aux participants ainsi que celle de pouvoir refuser d'y participer sans préjudice.

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. Résultats globaux

Au total, nous avons inclus 4275 participants pendant le premier passage (début de la saison de transmission) et 2565 participants pendant le deuxième passage (fin de la saison de transmission) chez qui une goutte épaisse et un taux d'hémoglobine ont été systématiquement réalisées. Le sexe ratio était de 1,3 en faveur du sexe féminin sur l'ensemble des trois sites dans notre étude pendant le premier passage.

Au premier passage, la prévalence du paludisme était plus élevée à Dangassa avec 15,7% de cas et de l'anémie à Sirakorola avec 10,3 % de cas;

Pendant le deuxième passage, la prévalence de paludisme et de l'anémie était plus élevée à Koïla Bamanan avec respectivement 18,9% et 19,9%.

Sur l'ensemble de trois sites, la prévalence de l'anémie était plus élevée dans la tranche d'âge de 0-4ans pendant le premier passage et de 5-9 ans au deuxième passage.

La prévalence de l'anémie était plus fréquente chez les sujets ayant une goutte épaisse positive à Sirakorola avec 26,2% de cas pendant le premier passage. Au deuxième passage, la prévalence de l'anémie était plus élevée chez les sujets ayant une goutte épaisse positive à Koïla Bamanan avec 24,0% de cas.

Figure 35.2. Limites de l'étude

Nous avons été confrontés à certaines difficultés qui ont constitué des limites à notre étude. Cela pour raisons diverses. On peut citer entre autres :

La non complétude de certaines informations sur le questionnaire se traduisant souvent par l'absence de certains résultats.

Les cas de refus de certains participants pour des raisons divers.

Tableau II: répartition des sujets en fonction du sexe par sites pendant le premier passage

SITES / SEXE	Dangassa	Koïla Bamanan	Sirakorola	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Masculin	660(33,0)	592(31,3)	637(33,7)	1889(100)
Féminin	770(32,3)	802(33,6)	814(34,1)	2386(100)
Total	1430(33,5)	1394(32,6)	1451(33,9)	4275(100)

Le sexe féminin était plus représenté à Dangassa (**32,3%**), Koïla Bamanan (**33,6%**) et à Sirakorola (**34,1%**) avec un sexe ratio de **1,3**.

Tableau II: répartition des participants en fonction du sexe pendant le deuxième passage par sites

Sites / Sexe	Dangassa	Koïla Bamanan	Sirakorola	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Masculin	484(41,1)	348(31,3)	317(27,6)	1149(100)
Féminin	576 (42,1)	444(31,4)	396(27,9)	1416(100)
Total	1060(41,3)	792(30,9)	713(27,8)	2565(100)

Le sexe féminin était plus représenté à Dangassa (**42,1%**), Koïla Bamanan (**31,4%**) et à Sirakorola (**27,9%**) avec un sexe ratio de **1,2**.

Tableau III: répartition des participants par tranches d'âge pendant le premier passage par sites

Sites / Age	Dangassa	Koïla Bamanan	Sirakorola	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
0-4 ans	410 (35,9)	336 (29,5)	395(34,6)	1141(100)
5-9 ans	300(30,2)	379(38,2)	313(31,5)	992(100)
10-14 ans	219(33,3)	202(30,6)	238(36,1)	659(100)
15 ans et plus	501(33,8)	477(32,2)	505(34,0)	1483(100)
Total	1430(33,5)	1394(32,6)	1451(33,9)	4275(100)

Sur l'ensemble de trois sites pendant le premier passage, la tranche d'âge de 0-4 ans était représentée à Dangassa, celle de 5-9 ans a Koïla Bamanan et la tranche d'âge de 10-14 ans a Sirakorola.

Tableau IV: répartition des participants par tranches d'âge pendant le deuxième passage par sites

Sites / Age	Dangassa	Koïla Bamanan	Sirakorola	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
0-4 ans	309(43,5)	198(27,9)	203(28,6)	710(100)
5-9 ans	233(37,8)	218(35,3)	166(26,9)	617(100)
10-14 ans	158(41,2)	110(28,6)	116(30,2)	384(100)
15 ans et plus	360(42,1)	266(31,2)	228(26,7)	854(100)
Total	1060(41,3)	792(30,9)	713(27,8)	2565(100)

Dans notre étude au cours de deuxième passage les différentes tranches d'âges étaient plus représentées à Dangassa que sur les autres sites.

Tableau V: répartition des sujets en fonction de la fièvre pendant le premier passage par sites

Température Sites	Fièvre	Pas de Fièvre	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	20 (1,4)	1410(98,6)	1430(100)
Koïla Bamanan	27(2,0)	1367(98,0)	1394(100)
Sirakorola	81(5,6)	1370(94,4)	1451(100)
Total	128(3,0)	4147 (97,0)	4275(100)

La fièvre était plus fréquente à Sirakorola soit une proportion de **5,6%**. Sur les trois sites la proportion des participants ayant une fièvre était de **3,0%**.

Tableau VI: répartition des sujets en fonction de la fièvre pendant le deuxième passage par sites

Température Sites	Fièvre	Pas de Fièvre	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	119(11,2)	941(88,8)	1060(100)
Koïla Bamanan	87(11,0)	705(89,0)	792(100)
Sirakorola	80(11,2)	633(88,8)	713(100)
Total	286(11,2)	2279(88,8)	2565(100)

La fièvre était plus fréquente à Dangassa et à Sirakorola soit 11,2% et à Koïla Bamanan avec 11,0% des cas.

Tableau VII: répartition des participants en fonction de l'anémie pendant le premier passage par sites

Taux d'Hb Sites	Anémie	Pas d'anémie	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	72 (5,03)	1358(94,9)	1430(100)
Koïla Bamanan	112(8,03)	1282(91,9)	1394(100)
Sirakorola	150(10,3)	1301(89,7)	1451(100)
Total	334(7,8)	3941 (92,2)	4275(100)

La fréquence de l'anémie était plus élevée à Sirakorola soit une proportion de **10,3%**. Et **7,8%** des participants avaient l'anémie.

Tableau VIII: répartition de l'anémie par sites pendant le deuxième passage

Taux d'hb Sites	Anémie	Pas d'anémie	Total
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	139(13,1)	921(86,9)	1060(100)
Koïla Bamanan	158(19,9)	634(80,1)	792(100)
Sirakorola	69(9,7)	644(90,3)	713(100)
Total	366(14,3)	2199(85,7)	2565(100)

L'anémie palustre était plus fréquente à Koïla Bamanan avec **19,9%** de cas suivi de Dangassa (**13,1%**) puis de Sirakorola (**9,7%**).

Tableau IX: répartition du résultat de la goutte épaisse par sites pendant le premier passage

GE Sites	GE positive	GE negative	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	224(15,7)	1206(84,3)	1430(100)
Koïla Bamanan	192(13,8)	1202(86,2)	1394(100)
Sirakorola	149(10,3)	1302(89,7)	1451(100)
Total	565(13,2)	3710 (86,8)	4275(100)

La prévalence du paludisme était plus élevée à **Dangassa** soit une proportion de **15,7%**. Celle-ci était de **13,2%** sur l'ensemble des trois sites.

Tableau X: répartition des participants en fonction du résultat de la goutte épaisse pendant le deuxième passage par sites

GE Sites	GE positive	GE negative	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)
Dangassa	182(17,2)	878(82,8)	1060(100)
Koïla Bamanan	150(18,9)	642(81,1)	792(100)
Sirakorola	99(13,9)	614(86,1)	713(100)
Total	431(16,8)	2134(83,2)	2565(100)

La prévalence du paludisme était plus élevée à Koïla Bamanan soit une proportion de 18,9%.

Tableau XI: répartition selon le résultat de la goutte épaisse en fonction du sexe par sites pendant le premier passage

SITES		GE positive	GE négative	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)	
Dangassa	Masculin	114(17,1)	553(82,9)	667(100)	0,16
	Féminin	110(14,4)	653(85,6)	763(100)	
	Total	224(15,7)	1206(84,3)	1430(100)	
Koïla Bamanan	Masculin	110(18,2)	495(81,8)	605(100)	0,006
	Féminin	102(12,9)	687(87,1)	789(100)	
	Total	212(15,2)	1182(84,8)	1394(100)	
Sirakorola	Masculin	62(9,4)	598(90,6)	660(100)	0,03
	Féminin	51(6,4)	740(93,6)	791(100)	
	Total	113(7,8)	1338(92,2)	1451(100)	
Total		565(13,2)	3710(86,8)	4275(100)	

Le sexe masculin était plus atteint par le paludisme sur les trois sites avec la plus grande fréquence à Koïla Bamanan soit **18,2%** suivi de Dangassa (**17,1%**) puis de Sirakorola (**9,4%**). Il existait un lien de significativité entre le paludisme et sexe à Koïla Bamanan (**0,006**) et à Sirakorola (**0,03**) tandis qu'à Dangassa (**0,16**) il n'y avait pas de lien ces deux variables

Tableau XII: répartition selon le résultat de la goutte épaisse en fonction du sexe pendant le deuxième passage par sites

SITES		GE positive n (%)	GE negative n (%)	Total n (%)	P
Dangassa	Masculin	95(19,6)	389(80,4)	484(100)	0,052
	Féminin	87(15,1)	489(84,9)	576(100)	
	Total	182(17,2)	878(82,8)	1060(100)	
Koïla Bamanan	Masculin	76(21,8)	272(78,2)	348(100)	0,053
	Féminin	74(16,7)	370(83,3)	444(100)	
	Total	150(18,9)	642(81,1)	792(100)	
Sirakorola	Masculin	54(17,1)	263(82,9)	317(100)	0,03
	Féminin	45(11,4)	351(88,6)	396(100)	
	Total	99(13,9)	614(86,1)	713(100)	
Total		431(16,8)	2134(83,2)	2565(100)	

Le sexe masculin était plus atteint par le paludisme sur les trois sites avec la plus grande fréquence à Koïla Bamanan soit **21,8%**. Il n'existait un lien de significativité entre le paludisme le sexe à Dangassa et à Koïla Bamanan avec des **P** à **0,052** et **0,053** et tandis qu'à Sirakorola il y avait un lien de significativité avec un **P=0,03**.

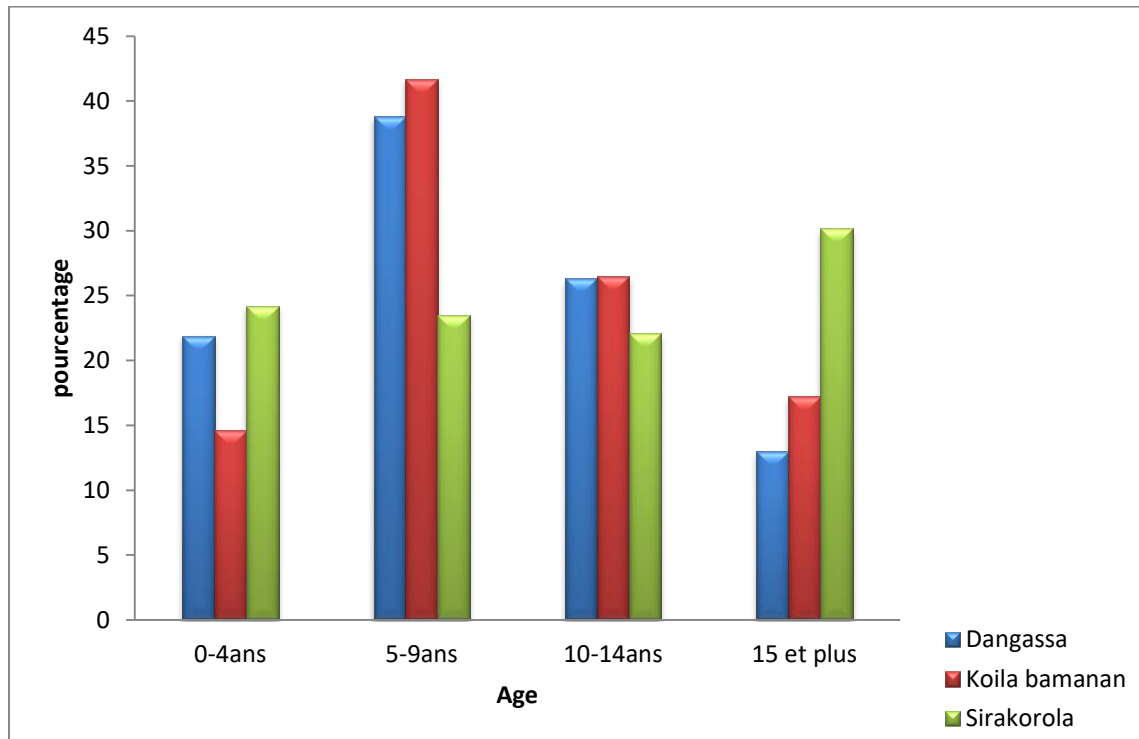


Figure 4: répartition du résultat de la goutte épaisse en fonction de l'âge par sites pendant le premier passage

La prévalence du paludisme était plus élevée à Dangassa dans la tranche d'âge de **5-9 ans** soit 38,8% et à Koila Bamanan dans 41,7% des cas tandis qu'à Sirakorola la tranche d'âge de **15 ans et plus** était plus concernée avec 30,2%.

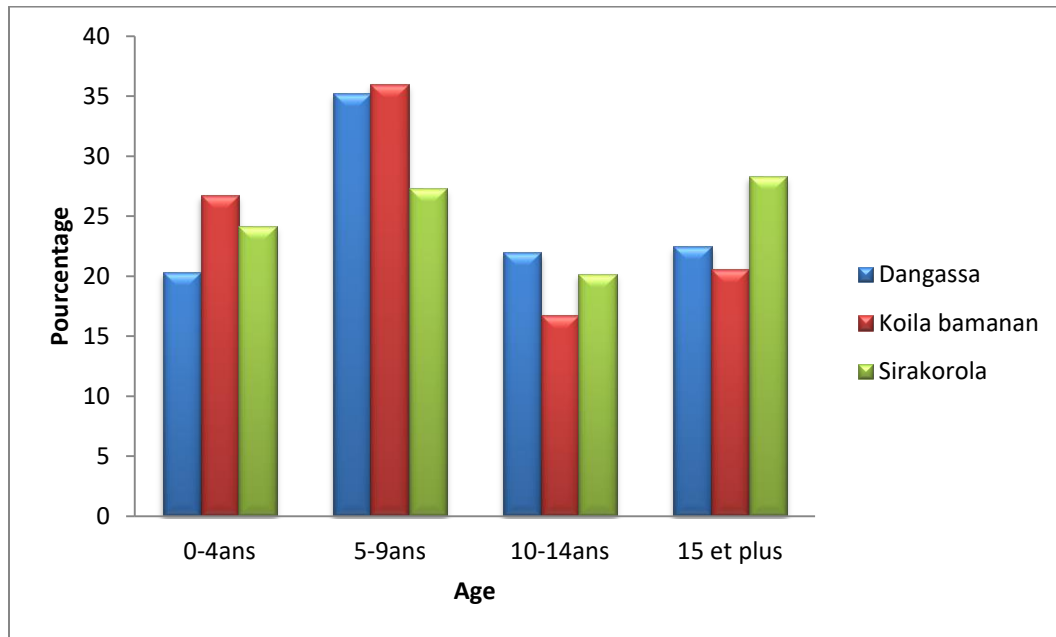


Figure 5: répartition des résultats de la goutte en fonction de l'âge par sites pendant le deuxième passage

La prévalence du paludisme était plus élevée dans la tranche d'âge de **5-9 ans** à Dangassa (35,2%) et à Koila Bamanan (36,0%) tandis qu'à Sirakorola la tranche d'âge de **15 ans et plus** était la plus concernée avec 28,3%.

Tableau XIII: répartition de l'anémie en fonction du résultat de la goutte épaisse par sites pendant le premier passage

SITES		Anémie	Pas d'anémie	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)	
Dangassa	GE positive	18(8,0)	206(92,0)	224(100)	0,03
	GE négative	54(4,5)	1152(95,5)	1206(100)	
	Total	72(5,1)	1358(94,9)	1430(100)	
Koïla Bamanan	GE positive	31(16,2)	161(83,8)	192(100)	0.001
	GE négative	81(6,7)	1121(93,3)	1202(100)	
	Total	112(8,1)	1282(91,9)	1394(100)	
Sirakorola	GE positive	39(26,2)	110(73,8)	149(100)	0,001
	GE négative	111(8,5)	1191(91,5)	1302(100)	
	Total	150(10,3)	1301(89,7)	1451(100)	
Total		334(7,8)	3941(92,2)	4275(100)	

La prévalence de l'anémie est plus élevée chez les sujets ayants le paludisme à **Sirakorola** avec **26,2%**. Sur les trois sites, il y avait une corrélation entre l'anémie et le paludisme à Koïla Bamanan (**P=0,001**) et à Sirakorola (**P=0,001**) et à Dangassa (**P=0,03**).

Tableau XIV: répartition selon le résultat de l'anémie en fonction de la goutte épaisse pendant le deuxième passage par sites

SITES		Anémie	Pas d'anémie	Total	P
		n (%)	n (%)	n (%)	
Dangassa	GE positive	34(18,7)	148(81,3)	182(100)	0,01
	GE negative	105(12,0)	773(88,0)	878(100)	
	Total	139(13,1)	921(86,9)	1060(100)	
Koïla Bamanan	GE positive	36(24,0)	114(76,0)	150(100)	0,17
	GE negative	122(19,0)	520(81,0)	642 (100)	
	Total	158(19,9)	634(80,1)	792(100)	
Sirakorola	GE positive	18(18,2)	81(81,8)	99(100)	0,002
	GE négative	51(8,3)	563(91,7)	614(100)	
	Total	69(9,7)	644(90,3)	713(100)	
Total		366(14,3)	2199(85,7)	2565(100)	

L'anémie associée au paludisme était plus fréquente à Koïla Bamanan soit **24,0%**. Sur les trois sites, il y avait un lien significatif entre l'anémie et le paludisme à Sirakorola (**P=0,002**) et à Dangassa (**P=0,01**) par contre il n'y avait pas de liens significatif à Koïla Bamanan (P=0,17)

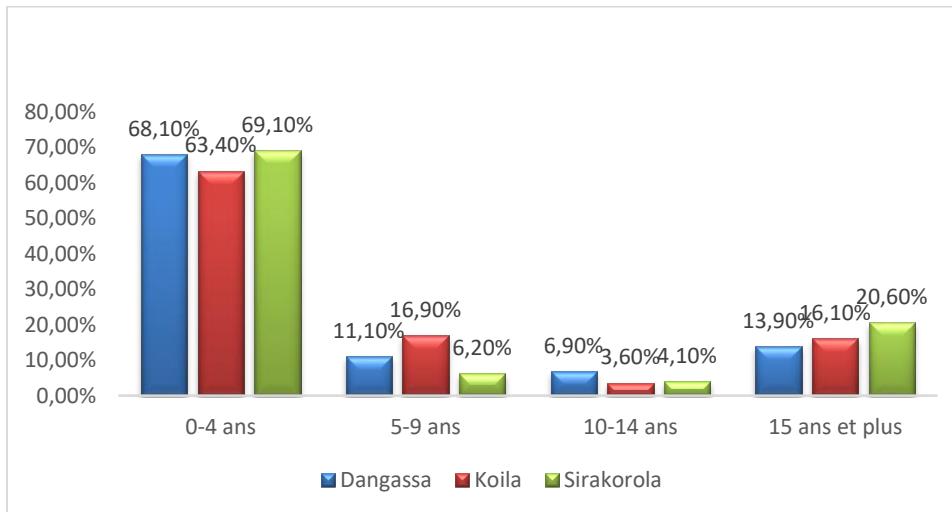


Figure 6: répartition de l'anémie en fonction de l'âge pendant le premier passage

La prévalence de l'anémie était plus élevée dans la tranche d'âge de **0-4 ans** sur les trois sites avec la plus grande fréquence à Sirakorola (**69,1%**).

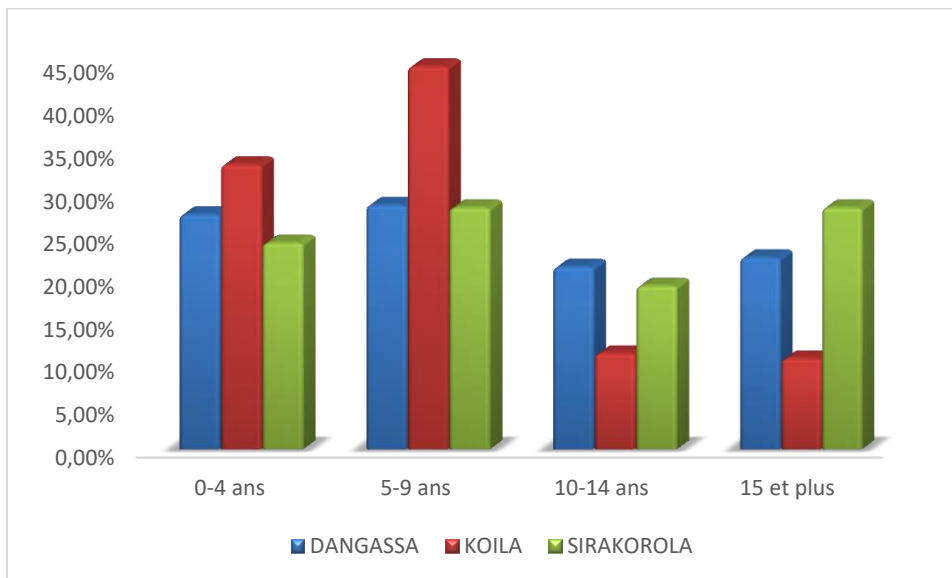


Figure 7: répartition de l'anémie en fonction de l'âge par sites pendant le deuxième passage

Sur les trois sites, la prévalence de l'anémie était plus élevée dans la tranche d'âge de **5-9 ans** avec la plus grande proportion à Koïla Bamanan (**44,7%**) suivi Dangassa (**28,6%**) puis Sirakorola (**28,3%**)

Les cartes thématiques de la distribution de l'infection palustre et de l'anémie par village et par passage

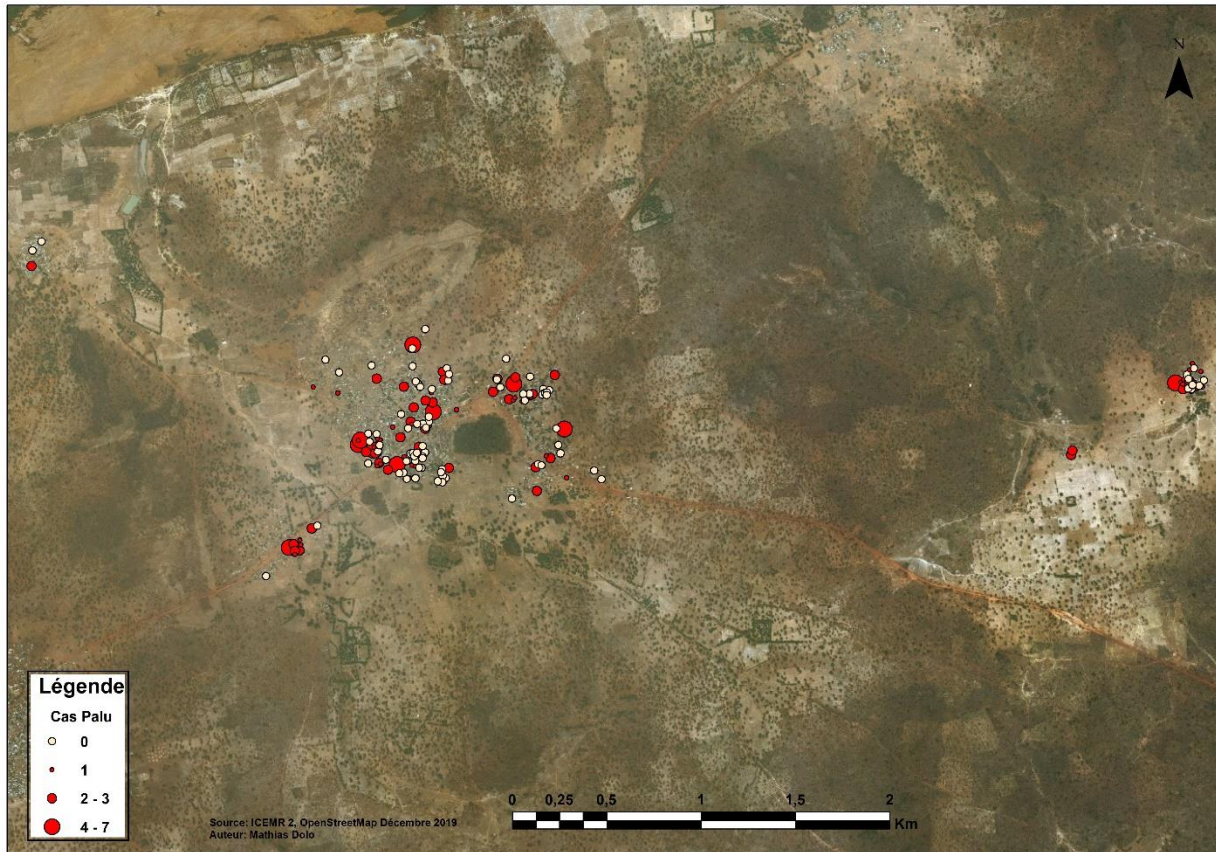
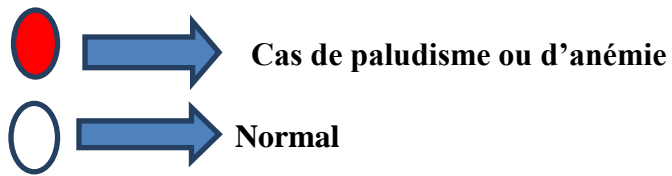


Figure 8: distribution spatiale des cas du paludisme à Dangassa par ménage pendant le premier passage

La prévalence du paludisme était plus élevée au centre du village et variait de 1 à 7 cas selon le ménage.

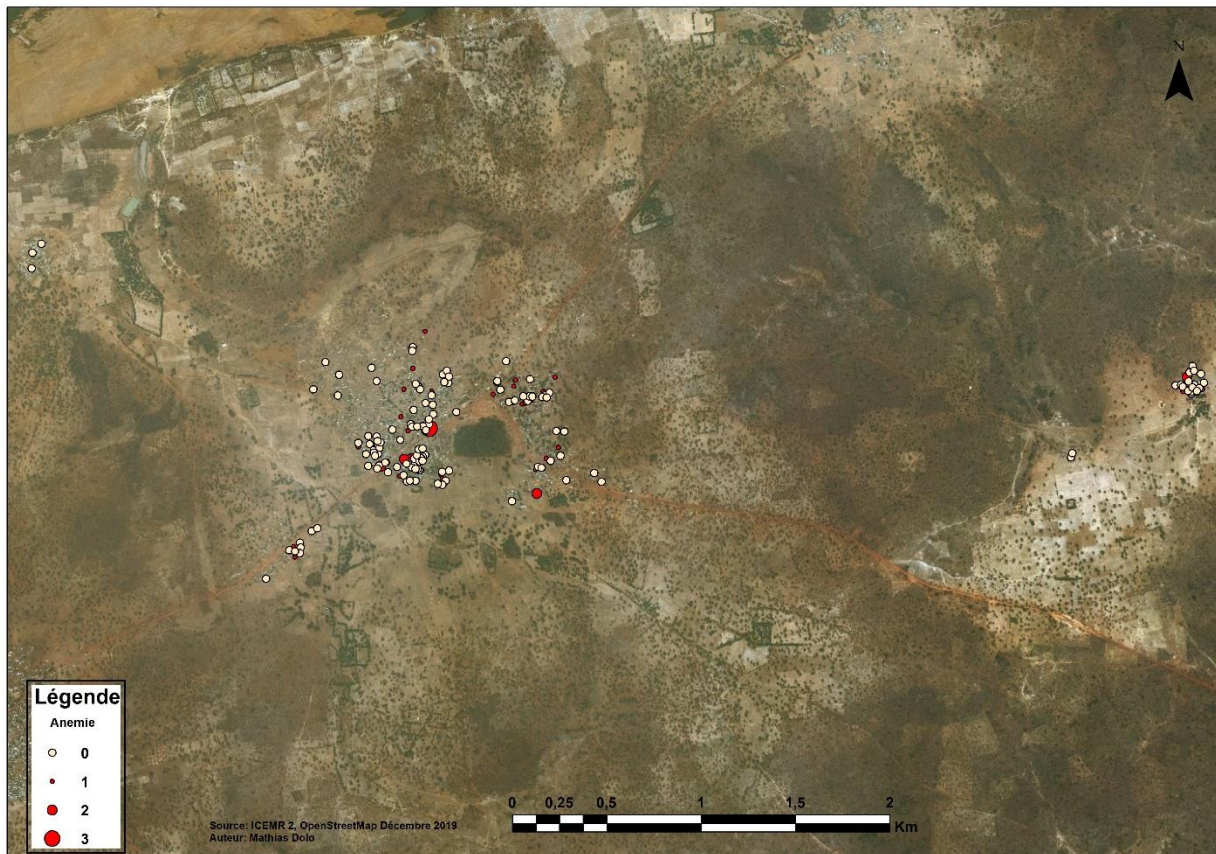


Figure 9: distribution spatiale de l'anémie à Dangassa par ménage pendant le premier passage. La prévalence de l'anémie plus élevée au centre du village et variait de 1 à 3 cas selon le ménage.

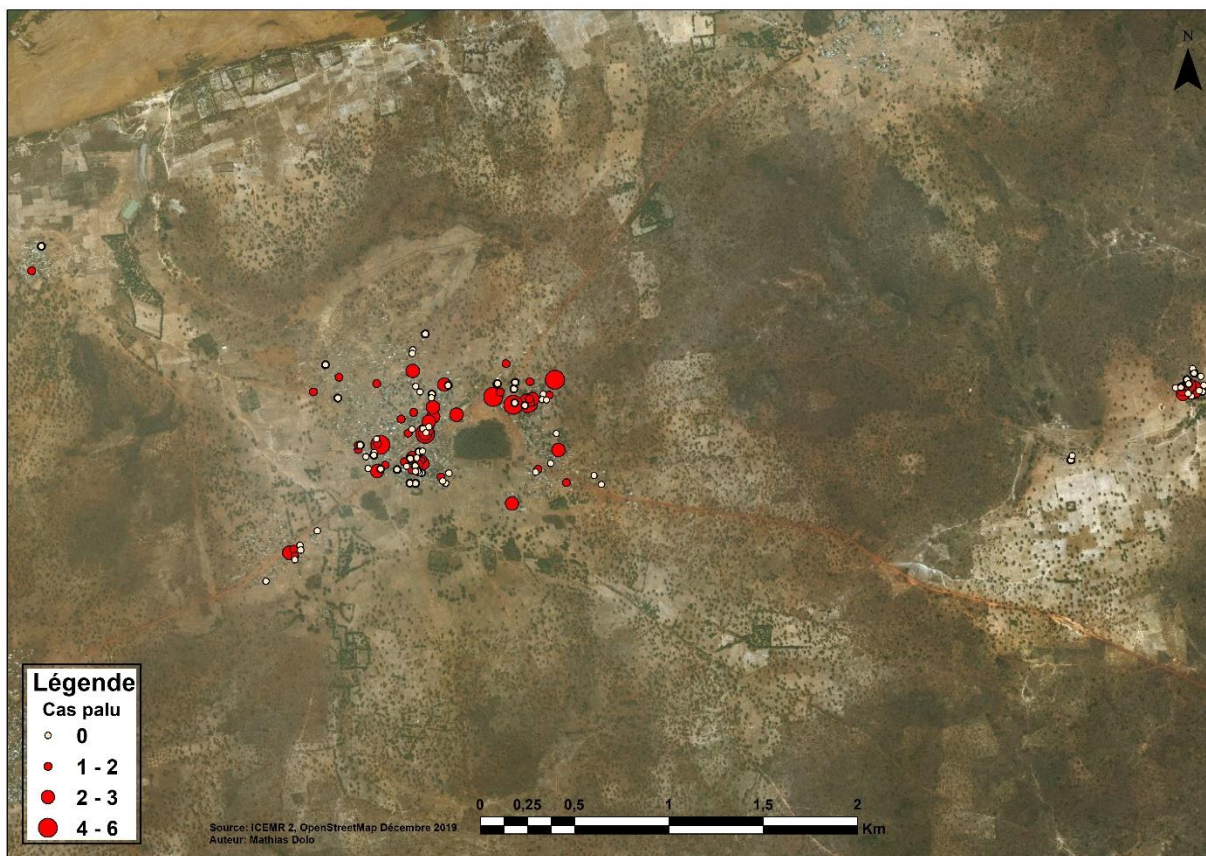


Figure 10: distribution spatiale des cas du paludisme à Dangassa par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence du paludisme était plus élevée au centre du village et variait de 1 à 6 cas selon le ménage.

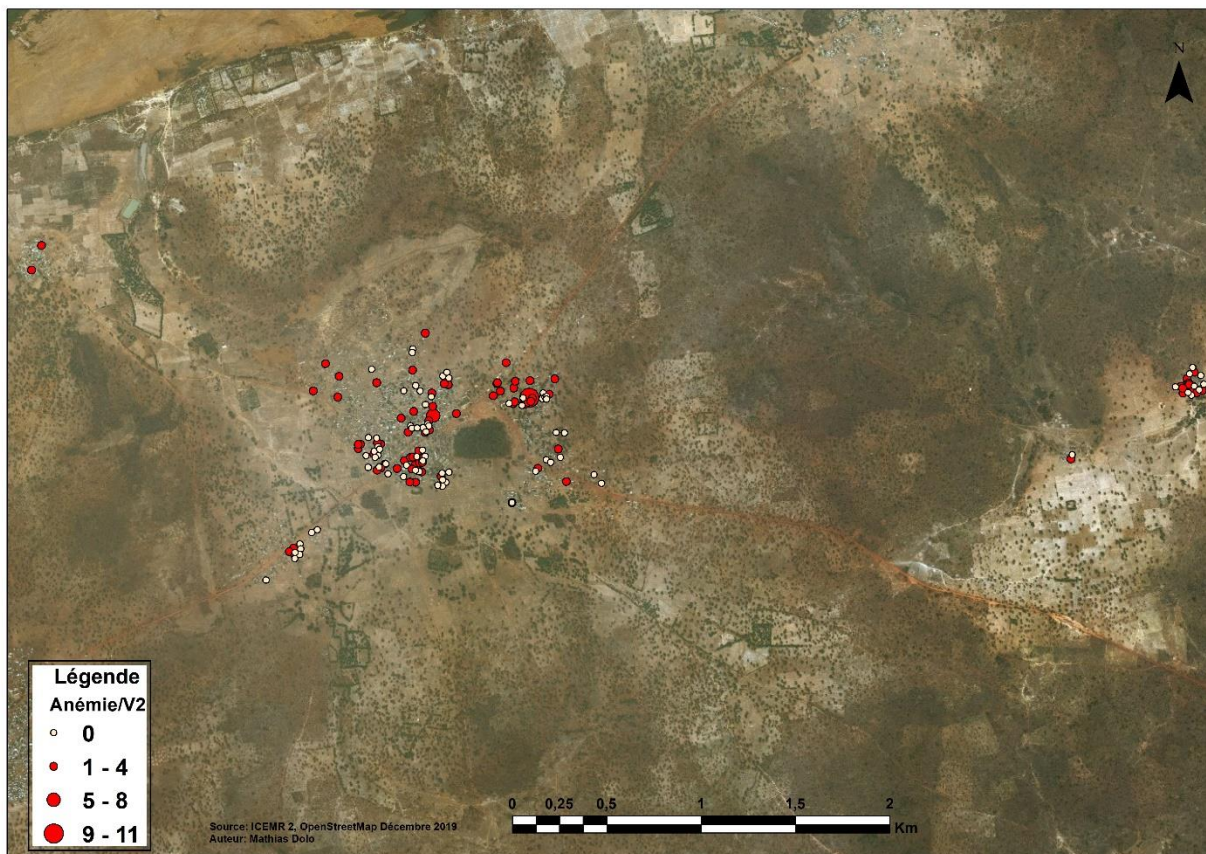


Figure 11: distribution spatiale de l'anémie à Dangassa par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence de l'anémie était plus élevée au centre du village et variait de 1 à 11 cas selon le ménage.

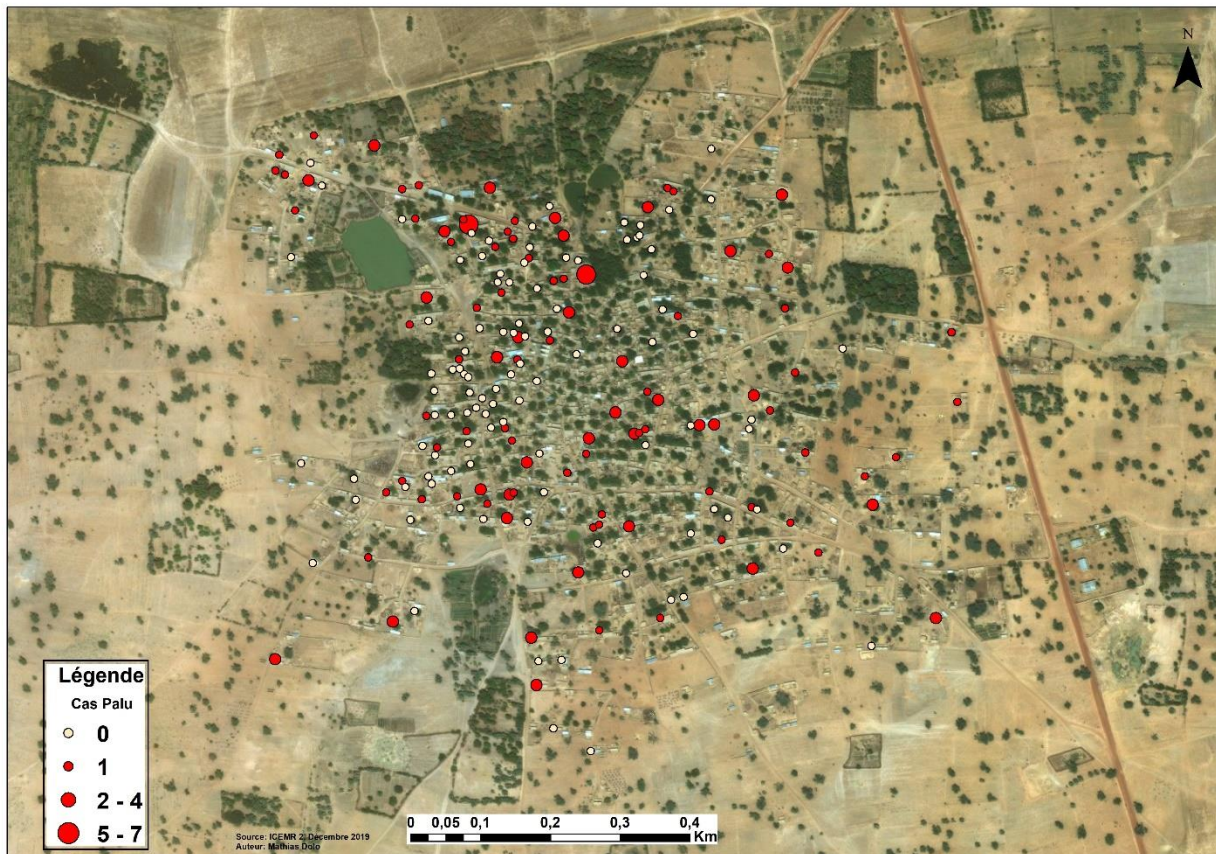


Figure 12: distribution spatiale des cas du paludisme à Koila Bamanan par ménage pendant le premier passage

La prévalence du paludisme était plus élevée dans les ménages près des végétations et variait de 1 à 7 cas selon le ménage.

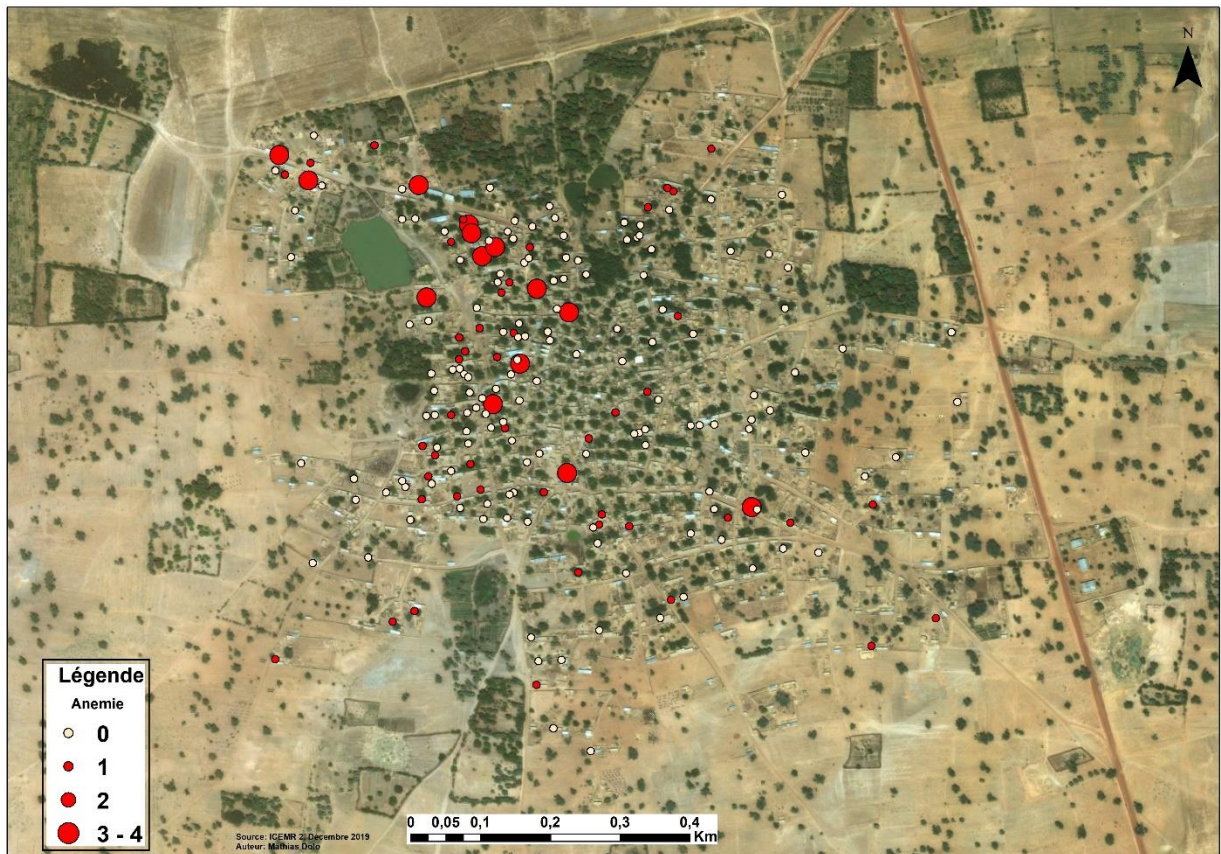


Figure 13: distribution spatiale de l'anémie à Koïla Bamanan par ménage pendant le premier passage

La prévalence de l'anémie était plus élevée dans les ménages près des végétations et variait de 1 à 4 cas selon le ménage.

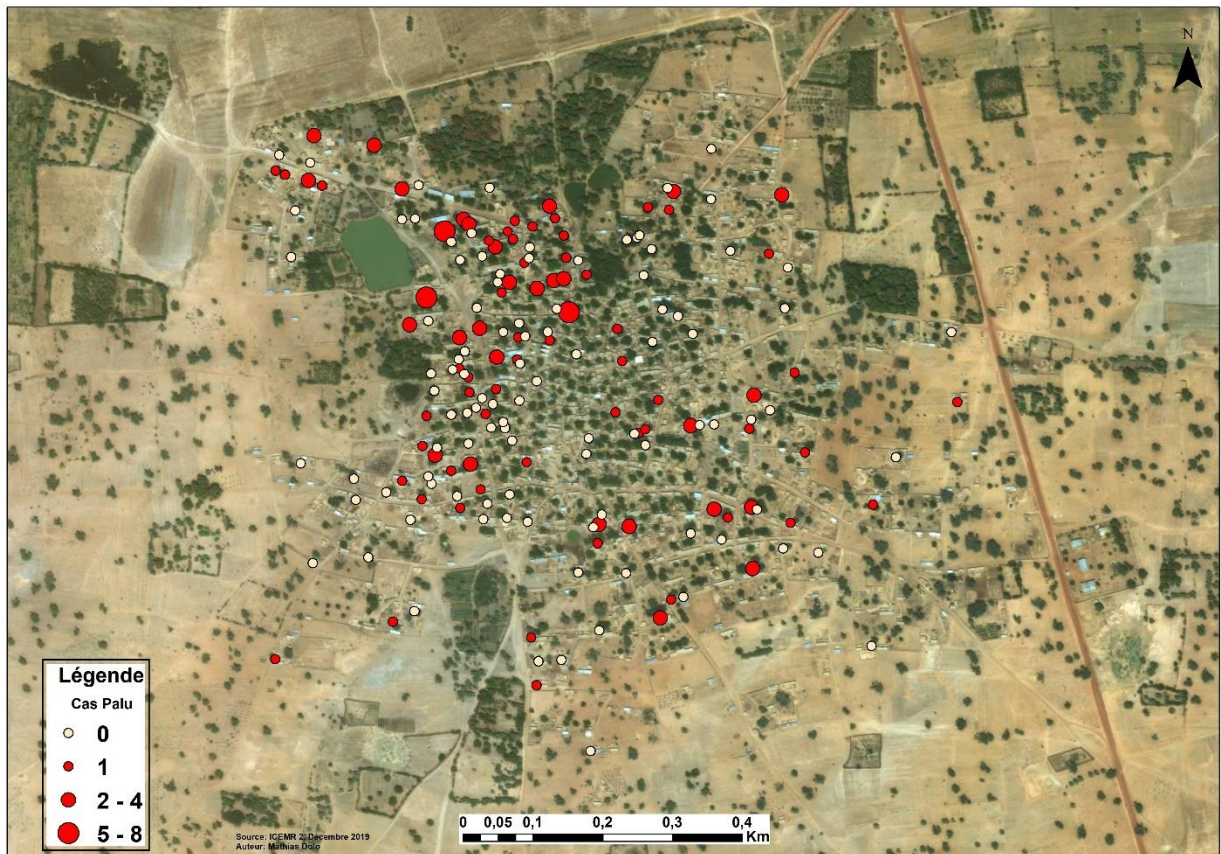


Figure 14: distribution spatiale des cas du paludisme à Koila Bamanan par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence du paludisme était plus élevée dans les ménages près des végétations et variait de 1 à 8 cas selon le ménage.

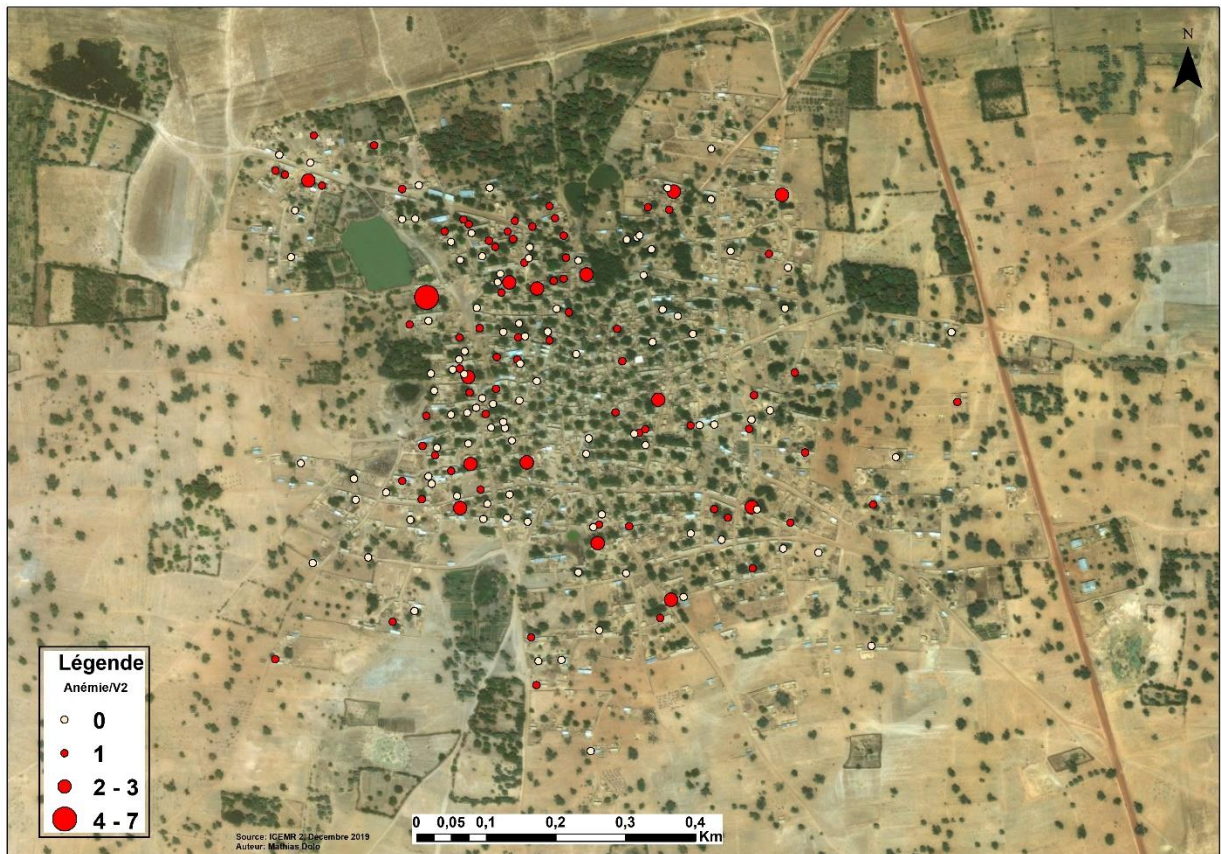


Figure 15: distribution spatiale de l'anémie à Koïla Bamanan par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence de l'anémie était plus élevée dans les ménages près des végétations et variait de 1 à 7 cas selon le ménage.

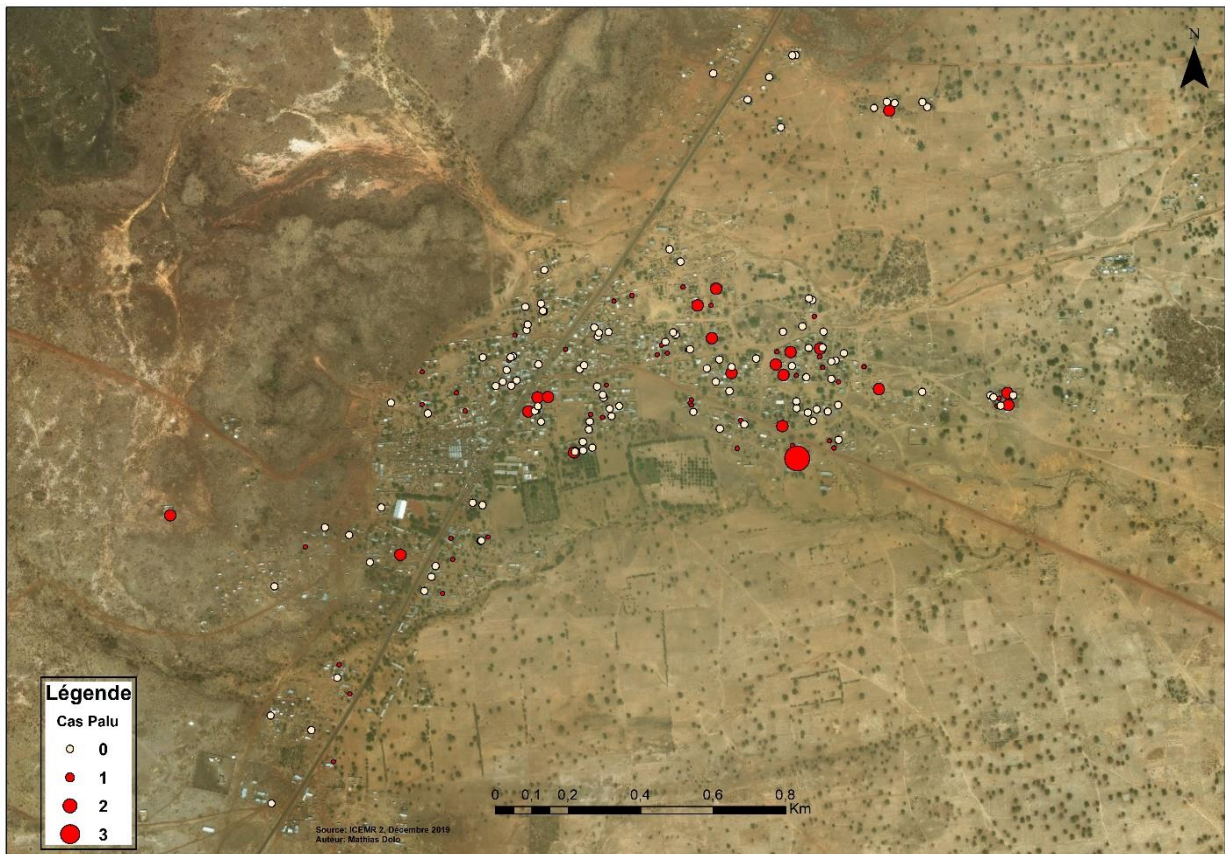


Figure 16: distribution spatiale des cas du paludisme à Sirakorola par ménage pendant le premier passage

La prévalence du paludisme était plus représentée dans les ménages situés à la périphérie du village et variait de 1 à 3 cas selon le ménage.

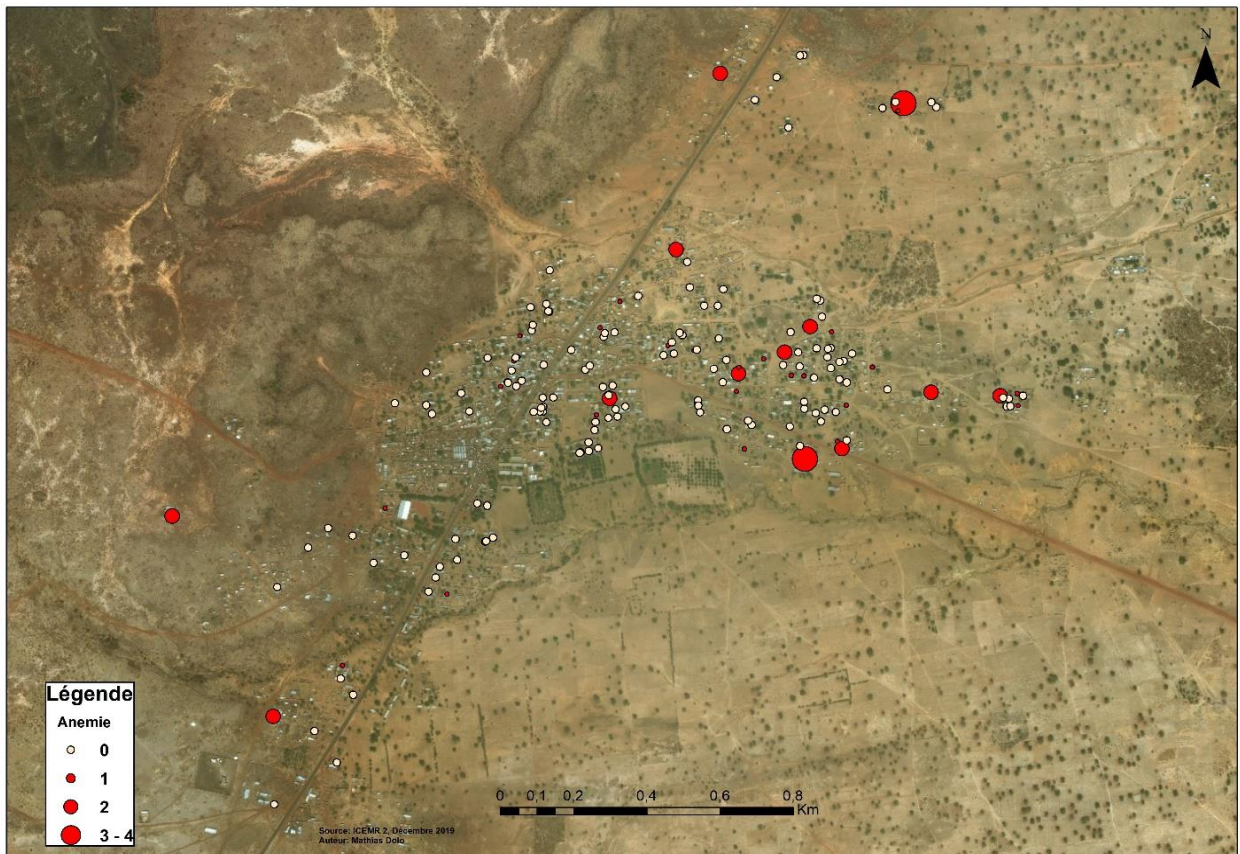


Figure 17: distribution spatiale de l'anémie à Sirakorola par ménage pendant le premier passage

La prévalence de l'anémie était plus représentée dans les ménages situés à la périphérie du village et variait de 1 à 4 cas selon le ménage.

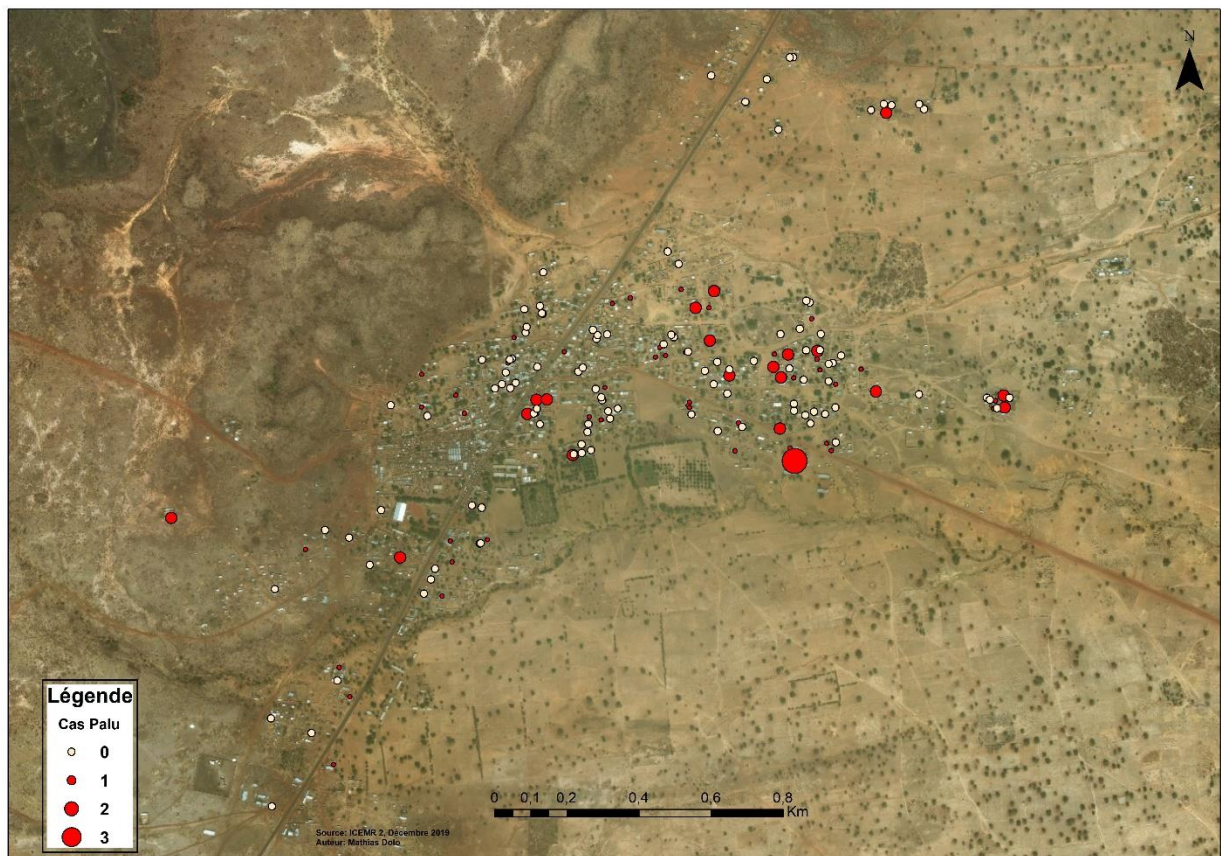


Figure 18: distribution spatiale des cas du paludisme à Sirakorola par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence du paludisme était plus représentée dans les ménages situés à la périphérie du village et variait de 1 à 3 cas selon le ménage.

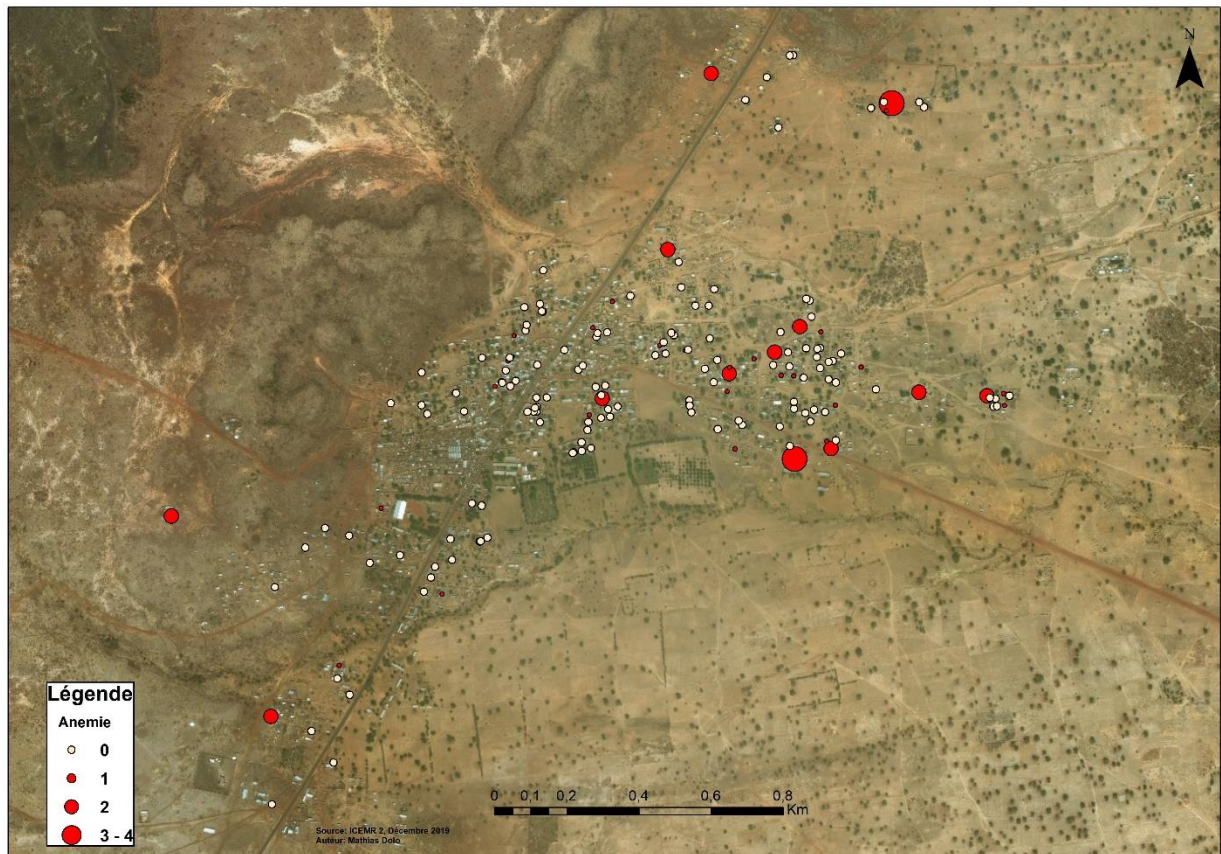


Figure 19: distribution spatiale de l'anémie à Sirakorola par ménage pendant le deuxième passage

La prévalence de l'anémie était plus représentée dans les ménages situés à la périphérie du village et variait de 1 à 4 cas selon le ménage.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude transversale dans deux régions administratives au Mali: région de Koulikoro (Dangassa et Sirakorola) et région de Ségou (Koïla Bamanan) pendant deux passages en 2018.

Au total, nous avons retenu 4275 participants pour le premier passage et 2565 pour le second passage chez qui nous avons réalisés une goutte épaisse, un taux d'hémoglobine, la température, les signes cliniques et les coordonnées géographiques des ménages.

Le sexe féminin prédominait au cours des deux passages à Dangassa (**32,3% et 42,1%**), Koïla Bamanan (**33,6% et 31,4%**) et à Sirakorola (**34,1% et 27,9%**) avec des sexes ratio de **1,3** et **1,2**. Par contre le sexe masculin était exposé au paludisme avec une prédominance à Sirakorola (**54,4% et 54,9%**).

Ce résultat est similaire à celle d'Aminata Camara en 2014 à Bamako [36] qui avait retrouvé une même prédominance avec le sex-ratio de **1,4**. Cela pourrait s'expliquer par la répartition des taches aux foyers et la disponibilité des femmes au cours de nos enquêtes par rapport aux hommes dans les foyers liés aux facteurs socio-culturels.

Au cours de nos passages, la tranche d'âge de **15 ans et plus** était la plus représentée avec respectivement **28,5% et 28,1%** de cas.

En outre, le paludisme était plus fréquent dans la tranche d'âge de **5-9 ans** à Dangassa (**38,8% et 35,2%**) et à Koïla Bamanan (**41,7% et 36,0%**) tandis celle de **15 ans et plus** était plus touchée à Sirakorola (**30,2% et 28,3%**). Ces résultats s'expliqueraient par la non couverture des enfants de plus de 5 ans par la chimioprévention saisonnière (CPS).

Dans l'étude de Njonjo Christel Emmanuel réalisé à Bamako en 2013[37], la prévalence était plus élevée dans la tranche d'âge de **0-5 ans** soit **75,0%**. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant 2012 la chimioprévention saisonnière (CPS) n'était pas encore instauré

Au premier passage (début des saisons de transmission), la prévalence du paludisme variait d'une zone à une autre; soit respectivement **15,7%** (224/1430) à Dangassa, **10,3%** (149/1451) à Sirakorola et **13,8%** (192/1394) à Koïla Bamanan. Cependant, au deuxième passage (fin de la saison des pluies), elle était plus élevée à Koïla Bamanan avec **18,9%**(150/792) suivi de Dangassa **17,2%**(182/1060) et Sirakorola **13,9%**(99/713).

Une étude réalisée à Kalifabougou dans la région de Koulikoro par Alassane Bangoura en 2013 [38] avait retrouvé une prévalence de **21%**.

Ces variations de la prévalence pourraient s'expliquer d'une part par la situation géographique des sites d'étude (le fleuve Niger) et d'autres parts par la périodicité des passages et l'exposition des sujets aux moustiques.

Au premier passage (début des saisons de pluie), la prévalence de l'anémie était plus élevée à Sirakorola soit **10,3%** et la tranche d'âge de **0-4ans** était plus touchée dans **69,1%** des cas. En outre, la forme associée au paludisme représentait **26,2%** dans la même localité. Contrairement, au deuxième passage (fin de la saison des pluies), elle était plus élevée à Koïla Bamanan dans **19,9% de cas**, la tranche d'âge de **5-9ans** était plus touchée dans **44,7%** et la forme associée au paludisme représentait **24,0%**.

Comparativement à celle d'une étude réalisée au Cameroun en 2012 [39], la prévalence de l'anémie représentait **34,4%** chez les enfants de 1-5 ans. Quant à l'étude d'Alassane Bangoura en 2013 à Kalifabougou (Kati) [38], le paludisme était associé à l'anémie dans **19,2%** de cas. Ces résultats pourraient s'expliquer par la variabilité clinique dans ses tranches d'âges liés à des facteurs nutritionnels et parasitaires d'une part et par la méthodologie utilisée d'autre part.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

7-CONCLUSION

Nous avons mené une étude transversale dans deux régions administratives au Mali: région de Koulikoro (Dangassa et Sirakorola) et région de Ségou (Koïla Bamanan) pendant deux passages en 2018.

Au total, nous avons retenu 4275 participants pour le premier passage et 2565 pour le second passage.

Le sexe féminin prédominait au cours des deux passages, avec des ratios de **1,3** et **1,2**.

Au terme de cette étude nous avons obtenus des résultats montrant une transmission du paludisme dans les trois villages même après la période de forte transmission. Nous avons aussi constaté une variation de la prévalence du paludisme et de l'anémie selon l'âge, sexes sur les différents sites. Elle variait également selon la situation géographique sur la cartographie des sites d'études.

8- RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude et vu nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités

- Renforcer la lutte contre le paludisme surtout chez les enfants.
- Mettre à la disposition des centres de santé des moyens pour la prise en charge des cas d'anémie.

Aux chercheurs

- Appuyer le PNLN dans le cadre de la formation des prestataires de la santé
- Mener des études approfondies afin de déterminer les facteurs impliqués dans l'expression de ses deux affections.

Aux enquêteurs

- Renseigner correctement les questionnaires sur les tablettes.

A la population

- Protéger les enfants contre la pique des moustiques en portant des vêtements longs le soir.
- Amener les enfants malades du paludisme le plus tôt possible aux centres de santé pour une prise en charge adéquate afin d'éviter les complications

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

9- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. LJ Bruce-Chwatt CMG OBE MD FRCP: Alphonse Laveran's discovery 100 years ago and today's global fight against malaria. Royal Society of Medicine Volume 74 July 198. Available from: <file:F:/reference%20dossier/introduction/alphonse%201.pdf>.
2. Golgi C. Sull'infezione malaria. Arch Sci Med 1886; 10: 109-135, PMID 7004578, Available from: [https://www.universaliste.fr/Paludisme ou malaria](https://www.universaliste.fr/Paludisme%20ou%20malaria).
3. Ludovic de Lentille: Nonhuman Primate Models for Human Malaria Research Mary R. Galinski* and John W. Barnwelly * Yerkes National Primate Research Center, Emory University, Atlanta, GA, USA, y Division of Parasitic Diseases and Malaria, Centers for Disease Control & Prevention, Atlanta, GA, USA. 23 avril 2018. Available from: <///F:/References/Plasmodium%20Cynomogi.pdf>.
4. F. Pages, E. Orlandi-Pradines, V. Corbel; Vecteur du paludisme: Biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. MEDMAL. 9 oct. 2006; 37(2007) 156-161. Available from: <file:http://France.elsevier.com/direct>.
5. OMS. Rapport sur le paludisme dans le monde 2018. Paludisme 2019; Available from: <file:///F:/reference%20dossier/introduction/Rapport%20OMS%202019.pdf>.
6. OMS. Rapport sur le paludisme dans le monde 2012. Paludisme 2013; Available from: [http://www.who.int/malaria/média/world malaria report 2013](http://www.who.int/malaria/média/world%20malaria%20report%202013).
7. EDSM-VI. Enquête Démographique et de Santé 2014-2017. 2018; Available from: <file:///F:/reference%20dossier/introduction/EDS%20M%202018.pdf>.
8. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Paludisme, actualités 2019. Médecine tropicale; Mise à jour le 25/01/2020. Available from: www.medecinetropicale.com. Et sur <http://medecinetropicale.free.fr/cours/paludisme.pdf>. (Consulté le 01/03/2019)
9. OMS, méthode de lutte anti vectorielle complémentaires en 2015. Available from: <https://www.who.int>. (Consulté le 03/03/2019)
10. EIPM. Enquête sur les Indicateurs du Paludisme. 2015; Available from: <https://www.dhsprogram.com/pubs/pdf/MIS24/MIS24.pdf> (Consulté le 07/01/2019).
11. Dia Sanou et Ismaël Ngnie-Teta. Facteurs de risque d'anémie, enfants d'âge préscolaire en Afrique subsaharienne 2 février 2012 (170-174). Available from: <http://www.researchgate.net>. (Consulté le 07/06/2019).

12. OMS. The roll back malaria strategy for improving acces to treatment through home management of malaria. OMS 2005 (13-15) Available from:
<http://www.schoolsandhealth.org>. (Consulté le 07/06/2019)
13. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Paludisme, actualités 2018. Médecine tropicale; Cité 15 janv. 2018. Available from:
<http://medecinetroropicale.free.fr/cours/paludisme.pdf>. (Consulté le 08/06/2019)
14. Doumbo, O. étude de la chimiorésistance, essai de stratégie de contrôle basé sur l'utilisation de rideaux imprégnés de pyréthrine. Epidémiologie sur paludisme au Mali. 1992; Available from: <http://www.theses.fr/1992MON20039> (consulté le 22/06/2019)
15. OMS. Rapport sur le paludisme dans le monde 1998. Paludisme 1999; Available from:
http://www.who.int/malaria/média/world_malaria_report_1998. (consulté le 02/07/2019)
16. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). Parasitologie médicale 2014; Available from:
<file:///F:/reference%20dossier/generalite/anofel%20parasitologie.pdf>. (consulté le 05/07/2019)
17. Rosalind E. Howes, Katherine E. Battle, Kamini N. Mendis, David L. Smith, Richard E. Cibulskis, J. Kevin Baird and Simon I. Hay. Global epidemiology of *Plasmodium vivax*, juillet 2016 (15-35) Available from: <http://www.researchgate.net>. (Consulté le 07/07/2019).
18. A. Marathe, V. Date, HN Shah et JR Tripathi; Plasmodium ovale- un rapport de cas du Gujarat. Décembre 2006 (206-208); Disponible sur: <http://www.researchgate.net>. (Consulté le 07/07/2019).
19. Gitte N. Hartmeyer, Christen R. Stensvold, Thilde Fabricius, Ea S. Marmolin, Silje V. Hoegh, Henrik V. Nielsen, Michael Kemp, Lasse S. Vestergaard, Plasmodium cynomolgi as Cause of Malaria in Tourist to Southeast Asia, 23 avril 2018. Available from:
<file:///F:/reference%20dossier/introduction/Gitte%204.pdf> (Consulté le 07/07/2019).
20. Bricaire F, Salmon D, Danis M, Gentilini M. [Antimalarials and pregnancy]. Bull Soc Pathol Exot 1991;(5 Pt 5):721-38. Review. French. PubMed 1819422 (consulté le 07/07/2019)

21. V. Laurent¹, P. Buffet²⁻⁵, S. Jauréguiberry^{3, 4, 6}, F. Bruneel¹; Physiopathologie du paludisme à *Plasmodium falciparum* : principaux mécanismes et avancées récentes. Available.
from: <file:///F:/reference%20dossier/generalite/PHYSIOPATH%20PALU.PDF%202.pdf>
(Consulté le 07/08/2019)
22. Organisation Mondiale de la Santé Mobilisation Sociale et Formation Département du Contrôle, de la Prévention et de l'Eradication Groupe des Maladies juin 2002. Diagnostic et prise en charge du paludisme grave à *falciparum*. Available from:
<file:///F:/reference%20dossier/generalite/PHYSIOPATH%20PALU.PDF%203.Pdf>
(Consulté le 07/08/2019).
23. Marsh, K., Malaria a neglected disease. *Parasitology*, avril 2009 (104 Suppl.): p. p. S53-69. Available from: <http://doi.org/10.1017/S0031182000075247> pdf (Consulté le 10/07/2019).
24. Chen Q, Amaladoss A, Ye W, Liu M, Dummer S, Kong F, Wong LH, Loo HL, Loh E, Tan SQ, Tan TC, Chang KT, Dao M, Suresh S, Preiser PR, Chen J. Human natural killer cells control *Plasmodium falciparum* infection by eliminating infected red blood cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014 Jan 28; 111(4):1479-84. doi:10.1073/pnas.1323318111. Epub 2014 Jan 13. PubMed PMID: 24474774; PubMed Central PMCID: PMC3910619.
(Consulté le 07/09/2019).
25. Stoute, J.A., et al., Loss of red blood cell-complement regulatory proteins and increased levels of circulating immune complexes are associated with severe malarial anemia. *J Infect Dis*, 2003. 187(3): p. p. 522-5. Available from: <http://www.researchgate.net>.
(Consulté le 07/09/2019).
26. David Burgner, Kirk Rockett, Dominic Kwiatkowski. Nitric oxide and infectious diseases. Available from:
file:///F:/reference%20dossier/generalite/Nitric_oxide_and_infectious_diseases.pdf%20archid%20di%20child.pdf (Consulté le 07/05/2019).
27. Anil Pawar. Immune mechanisms involved in malaria: a review. Le 16/06/2014 Available from: sumanil27@yahoo.com. (Consulté le 07/07/2019).
28. Lars Hviid. Naturally acquired immunity to *Plasmodium falciparum* malaria in Africa. *Acta Tropica* 95 (2005) 270-275. Available from: www.elsevier.com/locate/actatropica.
(Consulté le 07/07/2019).

29. Weiss, G.E., et al., Atypical memory B cells are greatly expanded in individuals living in a malaria-endemic area. *Journal of immunology*, 2009. 183(3): p. p. 2176-82. & Moir, S.a.A.S., Pathogenic mechanisms of B-lymphocyte dysfunction in HIV disease. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 2008. 122(1) (Fauci): p. p. 12-9]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov> (Consulté le 07/09/2019).
30. John Wiley and sons. severe falciparum malaria. of *Tropical Medicine and International Health*, sept 2014. 19 (8-10). Available from: <https://www.who.int> (Consulté le 09/09/2019).
31. O. Bouchaud, F. Bruneel, E. Caumes, B. Pradines, S. Houzé, P. Imbert, C. Rapp, C. Strady. Modalités de prise en charge, traitement et prévention du paludisme d'importation. 11/09/2017. Available from: <https://www.infectiologie.com> Consulté le 09/09/2019).
32. THERA M A., DIAKITE M., KEITA H., DEMBELE., DOLO A., DIALLO M., OUATTARA A., TOURE O. ET DOUMBO O. Anémies et affections parasitaire. *Mali médical*, 1999; Tome XIV, N° Spécial, 47- 56. (Consulté le 09/10/2019).
33. OMS. Concentration en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. 2011. Available from: <https://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.fr> (Consulté le 12/10/2019).
34. Bouhmou Ayoub. Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'anémie. 27/10/2015 Thèse en médecine interne à l'hôpital militaire Ismail de Meknès] Meknès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2015. (Consulté le 14/10/2019).
35. Abdelmajid Rhafel. Bilan d'activité du service d'hématologie; 2009-2013. [Thèse en médecine au service d'hématologie-CHU Mohammed VI]. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2014. (Consulté le 20/10/2019).
36. McDEVITT M A., XIE J., SHANMUGASUNDARAM G., GRIFFITH J., LIU A., MCDONALD C., THUMA P., GORDEUK VR., METZ CN., MITCHELL R., KEEFER J., DAVID J., LENG L., BUCALA R A. Critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia. *J Exp Med*.2006 May 15; 203(5):1185-96. (Consulté le 20/10/2019).
37. Aminata CAMARA. Incidence du paludisme et variation spatiale des indices paludométriques dans le district de Bamako.2013-2014. [Thèse à la faculté de médecine et d'odonto stomatologie de Bamako]. Bamako 2014.

38. Njonjo Christel Emmanuel. Revues systématiques des thèses portant sur le paludisme à l'USTTB de 2003 à 2013 [Thèse en médecine à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako]. Bamako 2013.
39. Alassane Bangoura. Epidémiologie du paludisme en saison sèche a Kalifabougou, cercle de Kati au Mali en 2013 [Thèse en médecine à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako]. Kalifabouou 2013.
40. Félicitée Nguéfack et Al, Fréquence des anémies sévères chez les enfants âgés de 2 mois à 15 ans au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya, Yaoundé, Cameroun en 2012. Available from:
<file:///F:/References/Fréquence%20de%20l'anémie%20chez%20les%20enfants%20au%20Cameroun.pdf> (Consulté le 22/10/2019).

ANNEXES

ANNEXES

Fiche signalétique

Prénom: Djakalidja

Nom: Konaté

Email : kdjalidja@gmail.com

Numéro de téléphone : 00223 75775032

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : Distribution spatiale de l'infection palustre et de l'anémie en début et fin de saison de transmission dans trois faciès épidémiologiques au Mali: Dangassa, Koila Bamanan et Sirakorola.

Date de soutenance :

Ville de soutenance : Bamako / MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako et le Centre National d'Odontostomatologie (CNOS).

Secteur d'intérêt : Parasitologie; épidémiologie; Santé Publique.

Résumé : Nous avons mené une étude transversale dans deux régions administratives : région de Koulikoro (Dangassa et Sirakorola) et région de Ségou (Koila Bamanan) afin d'étudier les prévalences du paludisme et de l'anémie dans trois villages à des niveaux de transmission différentes (début et fin de saison) au Mali en 2018.

La population d'étude était constituée.

La taille de notre l'échantillon était exhaustive, constituée de 4275 participants pendant le premier passage et 2565 participants pendant le deuxième passage

Les prévalences du paludisme et de l'anémie variaient d'un passage à un autre (début et fin de saison).

Le sexe féminin prédominait au cours des 2 passages, avec des ratios de 1,3 et 1,2. Par contre, la prévalence du paludisme était plus élevée chez le sexe masculin avec une prédominance à Sirakorola (54,9% et 54,4%).

Nous avons réparti les participants en quatre tranches d'âges. Au cours de nos passages, la tranche d'âge de **15 ans et plus** était la plus représentée avec respectivement **28,5% et 28,1% de cas**. Au cours de nos passages, la tranche d'âge de **15 ans et plus** était la plus représentée avec respectivement **28,5% et 28,1% de cas**.

En outre, le paludisme était plus fréquent dans la tranche d'âge de **5-9 ans** à Dangassa (38,8% et 35,2%) et à Koila Bamanan (41,7% et 36,0%) tandis celle de **15 ans et plus** était plus touchée à Sirakorola (30,2% et 28,3%).

Et la prévalence de l'anémie était plus élevée à Sirakorola soit 10,3% et la tranche d'âge de **0-4ans** était plus touchée dans 69,1%. La forme associée au paludisme représentait 26, 2% (P=0,001) dans la même localité. Contrairement, au deuxième passage, elle était plus élevée à Koila Bamanan soit 35, 7%, la tranche d'âge de **5-9ans** était plus touché dans **35, 7%** et la forme associée au paludisme représentait 24, 0%.

Mots clés: Mali, Dangassa, Koila Bamanan, Sirakorola, anémie, paludisme, transmission, spatiale.

Summary:

We conducted a cross-sectional study in two administrative areas: Koulikoro area (Dangassa and Sirakorola) and Ségou area (Koila Bamanan) in order to study the prevalence of malaria and anemia in three villages at different levels. Transmission periods (beginning and end of transmission season) in Mali in 2018.

The study population consisted of any participant who agreed to participate in the study.

The size of our sample was exhaustive, consisting of 4275 participants in the first passage and 2565 participants in the second passage

The prevalence of malaria and anemia varied from passage to passage (beginning and end of the transmission season).

The female sex predominated during the 2 passages, with ratios of 1.3 and 1.2. In contrast, the prevalence of malaria was higher in males with predominantly in Sirakorola (54.9% and 54.4%).

We divided the participants into four age groups. During our visits, the age group of 15 years and over was the most represented with respectively 28.5% and 28.1% of cases.

In addition, malaria was more frequent in the age group of 5-9 years in Dangassa (38.8% and 35.2%) and in Koila Bamanan (41.7% and 36.0%) while that of 15 years and older was more affected in Sirakorola (30.2% and 28.3%).

And the prevalence of anemia was higher in Sirakorola at 10.3%, the age group 0-4 years was more affected in 69.1% and the form associated with malaria represented 26.2% ($P = 0.001$) in the same locality. In contrast, in the second pass, it was higher in Koila Bamanan at 19.9%, the age group of 5-9 years was more affected in 44.7% and the form associated with malaria represented 24.0%.

Keywords: Mali, Dangassa, Koila Bamanan, Sirakorola, anemia, malaria, transmission, spatial

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à 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 de 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 leurs pères.

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

Je le jure