

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIE
DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE



Année universitaire 2024-2025

N° :

Titre de la Thèse

**Séroprévalence des anticorps anti-Pf27 de
Plasmodium falciparum et anti-Pv48/45 de
Plasmodium vivax pendant la saison sèche à
Dangassa, Mali**

Présentée et soutenue publiquement le 24/03/2026 devant la faculté de pharmacie de
Bamako

Par M. Boubacar Kotié DIARRA

Pour l'obtention du titre de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'état)

JURY

Président : M. Sory I. DIAWARA, Directeur de Recherche, FMOS, USTTB

Membres : Mme Merepen dite Agnes GUINDO, Assistante, FAPH, USTTB

M. Abdouramane TRAORE, Pharmacien, IDMERTC, USTTB

Co-Directeur : M. Saïdou BALAM, Maitre-Assistant, FMOS, USTTB

Directeur : M. Seidina A.S. DIAKITE, Maitre de Conférences, FAPH

**Liste des membres de l'administration et du corps enseignant à la Faculté de Pharmacie
année universitaire 2024-2025**

Administration

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maitres de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des finances

➤ **PROFESSEURS HONORAIRES**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Bakary Mamadou	CISSÉ	Biochimie
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Amagana	DOLO	Parasitologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
11	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
12	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
13	Akory Ag	IKNAME	Santé publique/ nutrition
14	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
15	Alou A.	KEÏTA	Galénique
16	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
17	Mamadou	KONE	Physiologie
18	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
19	Benoit Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique/ Bromatologie

20	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
21	Saïbou	MAÏGA	Législation
22	Ababacar I	MAÏGA	Toxicologie
23	Ousmane	TOURE	Santé publique/ Environnementale
24	Mahamadou	TRAORE	Génétique
25	Sékou Fantamadv	TRAORE	Zoologie

➤ **PROFESSEURS DECEDES**

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Boubacar Sidiki	CISSÉ	Toxicologie
2	Mahamadou	CISSÉ	Biologie
3	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
4	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
5	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
6	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
7	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

➤ **DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES**

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique

4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
6	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de recherche	Santé publ./ Bio-statistique
7	Bourèma	KOURIBA	Professeur	Immunologie
8	Issaka	SAGARA	Directeur de recherche	Bio-statistique
9	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître de conférences	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître de conférences	Immunologie
3	Cheick Amadou	COULIBALY	Maître de recherche	Entomologie/ parasitologie
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
6	Souleymane	DAMA	Maître de conférences	Parasitologie - Mycologie
7	Antoine	DARA	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
8	Laurent	DEMBELE	Maître de conférences	Biotechnologie- Microbienne
9	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître de conférences	Biochimie Clinique
10	Seydina A.S.	DIAKITE	Maître de conférences	Immunologie
11	Fatou	DIAWARA	Maître de conférences	Epidémiologie
12	Yaya	GOITA	Maître de conférences	Biochimie Clinique
13	Ibrehima	GUINDO	Maître de conférences	Bactériologie Virologie
14	Aminatou	KONE	Maître de conférences	Biologie moléculaire
15	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de recherche	Bactériologie-Virologie
16	Mamoudou	MAÏGA	Maître de conférences	Microbiologie
17	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie

18	Dinkorma	OUOLOGUE M	Maître de conférences	Biologie cellulaire
19	Fanta	SANGO	Maître de conférences	Santé publ/Santé commun.
20	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de conférences	Epidémiologie
21	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de recherche	Bio-statistique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
2	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/ Diététique
3	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
4	Dramane	DIALLO	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
5	Issa	DIARRA	Chargé de recherch.	Immunologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
2	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
3	Bakary	FOFANA	Attaché de Rech.	Recherche clinique
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
5	Moussa Bamba	KANOUTE	Attaché de Rech.	Bioinformatique
6	Falaye	KEITA	Attaché de Rech.	Santé Publique/Santé Environn.
7	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Rech.	Biologie appliquée
9	Zana Lamissa	SANOGO	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
10	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
11	Aliou	TRAORE	Attaché de Rech.	Sciences biologies appliquée

12	Djakaridia	TRAORE	Assitant	Hématologie
----	------------	--------	----------	-------------

➤ **DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	<u>SPECIALITE</u>
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maitre de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Issa	COULIBALY	Maitre de Conférences	Gestion
3	Adama	DENOU	Maitre de Conférences	Pharmacognosie/ Chef de DER
4	Mahamane	H Aidara	Maitre de Conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maitre de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSÉ	Maitre-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Sékou	DOUMBIA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
4	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maitre-Assistant	Galénique
5	Aboubacar	SANGHO	Maitre-Assistant	Législation
6	Aminata Tiéba	TRAORE	Maitre-Assistante	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
----	---------	-----	-------	------------

1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
4	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
5	Aichata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
6	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
7	Sylvestre	TRAORÉ	Assistant	Gestion pharmaceutique
8	Mohamed dit Sarmove	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

➤ **DER : SCIENCES DU MEDICAMENT**

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maitre de Conférences	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSÉ	Maitre de Conférences	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maitre de Conférences	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Maitre de Conférences	Toxicologie/ Chef de DER
5	Madani	MARIKO	Maitre de Conférences	Chimie Ana/ Bromatologie
6	Hamadoun Abba	TOURE	Maitre de Conférences	Chimie Ana/ Bromatologie
7	Karim	TRAORE	Maitre de Conférences	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Maitre-Assistant	Pharmacologie
2	Dalané Bernadette	COULIBALY	Maitre-Assistant	Chimie Ana/ Bromatologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Ana/ Bromatologie
2	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
3	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie Ana/ Bromatologie
4	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

➤ DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maitre de Conférences	Botanique-Biol. Végét/ Chef de DER
2	Boubacar	YALCOUYE	Maitre de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
2	Modibo	DIALLO	Maître-Assistant	Génétique
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
3	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

➤ **CHARGES DE COURS (VACATAIRES)**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
7	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
8	Djibril	SANGARE	Biosécurité
9	Modibo	SANGARE	Anglais
10	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
11	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
12	Fana	TANGARA	Mathématiques
13	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
14	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

Bamako, le 10 décembre 2025

P/Le Doyen PO
Le Secrétaire Principal



Seydou COULIBALY
Administrateur Civil

DEDICACES

Louanges à Allah Seigneur de l'univers, le Très Haut, le Tout Généreux, Gloire et Pureté à Allah.

Je remercie le tout Puissant de m'avoir fait grâce par sa bienséance en m'accordant la santé, le courage et la chance de réaliser ce travail. Je vous prie de m'accorder la Foi, une vie pieuse durant toute ma carrière professionnelle et familiale.

Seigneur, je tiens à respecter, autant que je puis, mon engagement et ma promesse vis-à-vis de toi. Guide-nous vers le droit chemin. Amine !

Que la paix et la bénédiction soit sur le Prophète Muhammad (Paix et Salut sur Lui).

Je dédie ce travail

A mon père,

Chez père, vous êtes un modèle et pilier de toute la famille. Ta confiance en moi, ta générosité, ta présence à mes côtés, ton amour inconditionnel et ton encouragement m'ont permis de réaliser ce travail. Tu m'as donné toute l'affection qu'un père puisse offrir à son enfant en investissant dans mes études et à m'encourageant dans les moments difficiles. Je ne cesserai de vous remercier pour m'avoir appris le sens de l'honneur, du respect, de la dignité, de l'amour du prochain, le bon chemin. Les mots me manquent pour t'exprimer tout ce que je ressens au fond de moi. Qu'Allah t'accorde une longue vie pieuse, tout le bonheur que tu souhaites et la santé, que tu puisses profiter de ma réussite.

A ma chère mère,

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours. Ta sagesse, ton sens d'écoute, ton amour, tes conseils et ton dévouement pour la réussite de tes enfants n'ont jamais fait défaut. Ce travail est le fruit de ta bravoure, je prie Dieu pour que tes souffrances endurées ne soient pas vaines et qu'Il te prête longue vie dans la santé et le bonheur afin que tu bénéficies aussi longtemps que possible aux fruits de tes enfants. Maman, que le Tout Puissant t'accorde sa grâce. Amen !

REMERCIEMENT

J'adresse mes sincères remerciements :

A Niangalé Traoré : je ne saurais point te remercier comme il se doit. Tu m'as comblée d'amour, d'affection, j'ai toujours pu compter sur toi quand les opportunités se présentaient. Je n'ai jamais manqué de tes prières et de tes bénédictions, ainsi que de ton soutien moral, il est important que tu saches que je ne pourrai jamais te rendre un hommage à la mesure de tes efforts effectués. Qu'Allah te récompense par le bien

A ma grande sœur Assitan et à mon jeune frère N'faly : je tiens à vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi durant tout ce trajet. Vous avez été un appui stratégique pour moi dans beaucoup de chose. Je ne suis pas très doué avec les mots. Qu'Allah soit avec nous.

A mes Mamans : Molobali Soiba, Hawa Diakité, Hawa Doumbia, Mouminatou Dicko, Anta Guittey, qu'Allah vous accorde longue vie avec beaucoup de Foi.

A mes frères : Adama Diarra, Mohamed sowoi Diarra, Massa Diarra, Bengaly Diarra, Sory Ibrahim Dembélé, Fassiran Diarra, N'faly Diarra, Sidi Diarra pour l'encouragement l'affection et soutien apporté, qu'Allah renforce nos liens

A mes sœurs : Doussouba Diarra, N'deye Diaba Diarra, Fatoumata Diarra, Assitan Dembélé, Mahawa Diakité, Oumou Diarra, Mariam Diarra, Coura Aichata Diarra, Nafissatou Diarra. Vous avoir entant que sœur est l'une des meilleures choses pour moi. Qu'Allah nous unit par le bien

Au Pr Mahamadou Diakité, de m'avoir accueilli les bras ouverts dans votre unité. Je vous remercie également pour votre humanisme et vos encouragements. Puisse Dieu vous protège et vous accorder la longévité.

Au Dr Drissa Konaté, pour votre soutien et encouragement, votre joie de vivre et votre apport scientifique nous ont beaucoup marqué. Je tiens à vous dire que vous m'avez beaucoup appris. Merci pour tout, que Dieu vous protège et vous donne longue vie.

A mes tontons et tantes : Mohamed (vieux) Doumbia, Harouna Doumbia, Amadou Doumbia, Ousmane Doumbia, Fousseine Doumbia, Seydou Doumbia, Koniba Diarra, Vieux Coulibaly, Batoma koroba Doumbia, Rokia Doumbia, Batoma fitini Doumbia pour votre conseil et soutien.

A mes nièces et neveux : Je ne vous remercierai jamais assez pour l'amour accordé.

A mes grands-parents : Bassirou Doumbia, Niagalé Traoré, Mariam Doumbia, Hawa Keita, pour votre amour, Je ne cesserai de vous rendre grâce pour le soutien dont vous avez fait preuve.

A mes gars : Salif Coulibaly, Harouna Diarra, Adama Tessougué, Abdul Hamid Sogodogo, Amadou H Doucouré, Abdou Bah, Toumanie A Goualé, Kadidiatou Coulibaly, Salimata Diarra, Fatoumata Konaté, Ramata Magassouba, Aminata Maiga, Aichata H Doucouré, Mariam Traoré pour votre sens de fraternité. Qu'Allah renforce nos liens

A mon groupe de travail : Haoura Diarra, Amadou H Doucouré, Mohamed Yattabaré, Drissa ziégué Berthé, Moussa Kalapo, Toumanie A Goualé, Monsieur Aly, Fatoumata Konaté, Salimata Diarra, Mariam Traoré, Nahan Keita, Adiara Koné, Mariam Touré, Aminata Maiga, pour votre accompagnement, soutien moral durant notre cursus universitaire. Ce travail est aussi les vôtres.

A tous les membres de l'**AEP**, l'état-major le **RASERE** et l'état-major les **BÂTISSEURS** pour l'accompagnement.

A Docteur Ibrahim Konaté, pour votre soutien et encouragement durant tout au long de ce travail, merci pour tout.

A toute l'équipe de l'Unité Immunogénétique et Parasitologie de l'IDMERTC : Pr Seidina Diakité, Pr Karim Traoré, Pr Sory I Diawara, Dr Saidou Balam, Dr Agnes Guingo, Dr Drissa Konaté, Dr Bourama Keita, Dr Fatoumata Kassé, Dr Aboubacar Fomba, Dr Salimata Kanté, Dr Abdrouhamane Traoré, Dr Karamoko Tangara, Dr Youssoufi I Maiga, M. Fousseinie Coulibaly, M. Salia Diallo, M. Allassane Samaké, Mme Mariam Cissé, M. Abdoulaye Irango, M. Almoustapha Dicko, sans vous cette thèse ne serait pas ce qu'elle est car vous avez tous participé à sa réalisation de par vos conseils et vos encouragements. Merci pour votre disponibilité. Recevez ici mes sincères salutations ainsi que ma reconnaissance.

A toute l'équipe de la Pharmacie Mohamed V pour l'accompagnement et la bonne collaboration.

A LA 16ème PROMOTION DU NUMERUS CLAUSUS PHARMACIE (Promotion Feu Dr Mamadou Coulibaly) : ça été un privilège pour moi d'appartenir à cette promotion, merci à tous pour la joie apportée, le partage, la confiance et la considération que vous avez accordées en ma modeste personne. Je vous suis reconnaissant et reste à votre disposition pour d'autres services.

HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DE JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Sory Ibrahim DIAWARA

- Docteur en médecine
- Directeur de Recherche en Epidémiologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie/USTTB
- Chercheur au Centre de Recherche et de Formation sur l'Entomologie Médicale et des Maladies Infectieuses (IDMERTC), Centre International d'Excellence en Recherche (ICER-Mali) de l'Université des Sciences, des Techniques et des technologies de Bamako (USTTB).

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre désir de vouloir toujours l'excellence, votre rigueur dans le travail, Votre souci constant d'assurer la formation de qualité des étudiants, votre simplicité et votre disponibilité sont des valeurs qui font de vous un grand homme de science apprécié de tous. Cher Maître, veuillez recevoir en toute modestie, le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Abdouramane TRAORE

- Docteur en Pharmacie
- Chercheur au Centre de Recherche et de Formation sur l'Entomologie Médicale et des Maladies Infectieuses (IDMERTC) de l'USTTB-Mali

Cher Maître,

Votre acceptation de juger ce travail nous honore grandement. Homme pratique et ouvert, votre expertise, vos propositions et vos commentaires ont permis d'achever cette tâche avec succès. Outre vos compétences scientifiques, votre profond respect pour la vie humaine est digne d'admiration. Cher Maître, acceptez avec toute humilité l'expression de notre profonde reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Merepen dite Agnès GUINDO

- Docteur en Pharmacie
- Assistante en Immunologie à la Faculté de Pharmacie (FAPH)/USTTB
- Chercheuse à l'ICER-Mali de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations. Vos qualités intellectuelles et votre disponibilité nous laisse le souvenir d'un maître exemplaire et modeste. Soyez rassurée cher maître de notre reconnaissance pour le service rendu, que Dieu vous donne une longue pleine de sante et succès.

A NOTRE MAITRE JUGE ET CO DIRECTEUR

Dr Saidou BALAM

- Docteur en médecine
- PhD en immunologie à l'Université de Lausanne, Suisse
- Maître-assistant en Immunologie à la FMOS de l'USTTB
- Chercheur au Centre de Recherche et de Formation sur l'Entomologie Médicale et des Maladies Infectieuses (IDMERTC) de l'USTTB

Cher Maître,

Ce travail est avant tout le fruit de vos efforts, votre modestie, vos qualités scientifiques et pédagogiques. Votre rigueur pour un travail bien fait, votre sens de responsabilité font de vous un maître exceptionnel. C'est un privilège pour nous d'être comptés parmi vos élèves. Permettez-nous cher maître de vous adresser l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Seidina Aboubacar Samba DIAKITE

- Docteur en Pharmacie
- Maître de conférences en Immunologie à la Faculté de Pharmacie (USTTB)
- Chercheur au Centre de Recherche et de Formation sur l'Entomologie Médicale et des Maladies Infectieuses (IDMERTC) de l'USTTB

Cher Maître,

C'est un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Votre amabilité, votre sympathie, votre courage, votre simplicité et surtout votre aptitude scientifique sont les qualités qui vous définissent depuis la salle de classe. Nous avons beaucoup bénéficié de votre assistance durant la réalisation de ce travail. Permettez-nous aujourd'hui de réitérer notre indéfectible gratitude

SIGLES ET ABREVIATIONS

AN	Anophèle
CPS	Chimio prévention du paludisme saisonnier
CTA	Combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine
DO	Densité optique
ELISA	Enzyme Linked immunosorbent Assay (technique d'immunoabsorption par enzyme liée)
FAPH	Faculté de Pharmacie
GCP	Bonnes pratiques cliniques
ICEMR	Centre International d'Excellence en Recherche sur le Paludisme
IFN	Interféron
NAI	Immunité acquise naturellement
NK	Cellules tueuses naturelles
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONG	Organisations non gouvernementales
<i>Pc</i>	<i>Plasmodium Cynomolgi</i>
<i>Pf</i>	<i>Plasmodium falciparium</i>
<i>Pf27</i>	<i>Plasmodium falciparium 27</i>
<i>Pk</i>	<i>Plasmodium Knowlesi</i>
<i>Pm</i>	<i>Plasmodium malarae</i>
PNLP	Programme National de Lutte contre le Paludisme
<i>Po</i>	<i>Plasmodium ovale</i>
<i>Pv</i>	<i>Plasmodium vivax</i>
<i>Pv 48/45</i>	<i>Plasmodium vivax 48/45</i>
RTS.S	Repeat T cell HBS antigen (Antigène fusionné avec la protéine S du virus de l'hépatite)
SD	Déviation standard
SOP	Procédure Standard Opératoire
TDR	Tests de diagnostic rapide
TNF- α	Tumor Necrosis Factor- α (Facteur nécrosant tissulaire)
USTTB	Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
WB	Western blotting

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS.....	3
2.1. Objectif général.....	3
2.2. Objectif spécifique.....	3
3. Généralité.....	4
3.1. Définition.....	4
3.2. Epidémiologie.....	4
3.3. Agents pathogènes.....	5
3.3.1. <i>Plasmodium falciparum</i>	5
3.3.2. <i>Plasmodium vivax</i>	5
3.3.3. <i>Plasmodium ovale</i>	6
3.3.4. <i>Plasmodium malariae</i>	6
3.3.5. <i>Plasmodium knwolesi</i>	6
3.3.6. <i>Plasmodium cynomolgi</i>	6
3.4. Vecteurs.....	7
3.5. Cycle de vie du parasite du paludisme.....	8
3.6. Physiopathologie du paludisme.....	9
3.6.1. Paludisme non compliqué.....	10
3.6.2. Accès palustre grave.....	10
3.7. Immunité anti palustre.....	10
3.7.1. Immunité innée.....	10
3.7.2. Immunité acquise.....	11
3.7.3. Immunité cellulaire.....	11
3.8. Antigènes candidats vaccins.....	12
3.8.1. Antigène <i>P27</i>	12
3.8.2. Antigène <i>Pv48/45</i> :.....	13
3.8.3. Antigène <i>Pfs48/45</i> (Protéine de surface des gamétocytes de 48/45 kDa de <i>P.falciparum</i>) :.....	13
3.9. Diagnostic du paludisme.....	14
3.9.1. Diagnostic clinique :.....	14
3.9.2. Diagnostic biologique :.....	15
3.10. Prise en charge du paludisme.....	15
3.10.1. Actions préventives.....	15
3.10.2. Action curatives.....	16
4. METHODOLOGIE.....	18

4.1. Cadre de l'étude.....	18
4.2. Lieu de l'étude et situation géographique	18
4.3.3. Type d'étude et période d'étude.....	19
4.4. Population et échantillonnage	19
4.5. Critères d'inclusion et de non-inclusion	20
4.5.1. Critères d'inclusion	20
4.5.2. Critères de non-inclusion	20
4.5. Variables mesurées.....	20
4.6. Technique de laboratoire utilisé	20
4.6.1. Goutte épaisse et Frottis mince :	20
4.6.2. ELISA :	21
4.7. Déroulement de l'étude	21
4.8. Gestion et analyse des données.....	21
4.9. Considérations éthiques	22
4.10. Définition opérationnelle.....	22
5. RESULTATS	23
5.1. Résultats globaux.....	23
5.2. Résultats descriptifs	24
5.3. Résultats analytiques.....	28
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	32
7. LIMITE DE L'ETUDE	34
8. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	35
8.1. Conclusion.....	35
8.2. Recommandation.....	35
9. REFERENCES	36
10. ANNEXE	43
11. FICHE SIGNALITIQUE.....	51

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartition des participants selon le niveau d'étude en février 2025 à Dangassa	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 2. Répartition des participants selon leur occupation en février 2025 à Dangassa	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 3. Prévalence de la fièvre chez les participants en février 2025 à Dangassa.....	25
Tableau 4. Prévalence de l'anémie chez les participants en février 2024 à Dangassa.....	26
Tableau 5. Prévalence de l'infection palustre par la microscopie en février 2025 à Dangassa	27
Tableau 6. Prévalence de l'infection palustre selon les tranches d'âge en février 2025 à Dangassa.....	28
Tableau 7. Prévalence de l'anémie selon les tranches d'âge en février 2025 à Dangassa.....	28
Tableau 8. Séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv48/45 en fonction des classes d'âge en février 2025 à Dangassa	29
Tableau 9. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 en fonction du sexe en février 2025 à Dangassa.....	30
Tableau 10. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon la goutte épaisse en février 2025 à Dangassa	30
Tableau 11. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon l'anémie en février 2025 à Dangassa.....	31
Tableau 12. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon le portage des gamétocytes	31

Liste des figures

Figure 1. Cycle biologique du <i>Plasmodium</i> (30).....	8
Figure 2. Structures chimiques des principales antipaludiques (67).....	17
Figure 3. Site d'étude de Dangassa, district sanitaire d'Oueléssébougou, région de Koulikoro	19
Figure 4. Répartition des participants selon le sexe en février 2025 à Dangassa.....	24
Figure 5. Répartition des participants en fonction des tranches d'âge en février 2025 à Dangassa.....	24
Figure 6. Répartition des participants en fonction de l'ethnie en février 2025 à Dangassa ..	25

Figure 7. *Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 chez les participants en février 2025 à Dangassa* 27

Figure 8. *Technique de la goutte épaisse*..... 44

1. INTRODUCTION

Le paludisme reste l'une des principales maladies parasitaires affectant la santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa morbidité et de sa mortalité très élevées. Il est dû à un hématozoaire du genre *Plasmodium* (*P.*), transmis à l'homme par la pique infectante d'un moustique femelle du genre *Anophèles* lors de son repas sanguin (1). Parmi les espèces plasmodiales capables d'infecter l'homme, *P. falciparum* et *P. vivax* sont responsables de la plus grande majorité des cas d'infection dans le monde. *P. falciparum* est l'espèce la plus virulente et prédominante en Afrique subsaharienne, alors que *P. vivax* est plus largement distribuée en Asie et en Amérique (2). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime dans son rapport 2024, le nombre de cas de paludisme à 282 millions et près de 610 000 décès, soit une augmentation d'environ 9 millions de cas par rapport à l'année précédente. La région africaine de l'OMS demeure la plus touchée, représentant 94% des cas et 95 % des décès (3).

Au Mali, le paludisme représente la principale cause de mortalité et de morbidité, avec un impact certain chez les enfants de moins de cinq ans et représente des lourds fardeaux socio-économiques pour les populations résidant dans les zones endémiques. Selon le rapport 2024 de l'OMS, le Mali représentait environ 3,1 % des cas mondiaux et de 2,4 % des décès, plaçant le pays parmi les 11 pays les plus touchés au monde ayant enregistré une augmentation significative du nombre de cas entre 2019 et 2023 (4). La transmission du paludisme au Mali est saisonnière dans toutes les régions avec une forte transmission en saison de pluie.

Des efforts considérables ont été déployés à l'échelle mondiale pour lutter contre le paludisme au cours des deux dernières décennies, mais n'ont pas suffi à éliminer la maladie dans de nombreux pays endémiques. Au Mali le programme national de lutte contre le paludisme PNLPP, recommande l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides, la chimio prévention du paludisme saisonnier, le traitement intermittent du paludisme chez les femmes enceintes TPI, le diagnostics et traitement rapide des cas, et dernièrement la vaccination chez les enfants de moins de cinq ans. L'objectif de la stratégie mondiale visant à accélérer les efforts d'élimination du paludisme en réduisant la charge de morbidité de près de 90 % d'ici 2030, pour atteindre cet objectif il est nécessaire de comprendre l'efficacité des stratégies actuelles sur la dynamique de la transmission du paludisme. La plupart des stratégies sont mises en œuvre pendant la saison des pluies, qui correspond à la période de forte transmission du paludisme, mais pendant la saison sèche, leur mise en œuvre est interrompue ou assouplie (5), ce qui conduit à la présence de porteurs asymptomatiques du *Plasmodium* pendant la saison sèche. Bien que la saison sèche

puisse constituer une opportunité dans la lutte contre le paludisme en raison de la faible transmission, mais la mise en œuvre efficace des interventions nécessite une meilleure compréhension du réservoir de *Plasmodium*.

Des études doivent être menées pour mieux comprendre les caractéristiques des porteurs de *Plasmodium* pendant la saison sèche notamment sur le plan démographique, clinique, génétique et immunologique. La transmission du paludisme dépend essentiellement de la présence des stades sexuels du parasite, appelés gamétocytes, qui sont ingérés par l'*anophèle* femelle lors du repas sanguin et poursuivent leur développement dans l'intestin du moustique. Les protéines exprimées à la surface de ces stades sexuels jouent un rôle important dans ces processus biologiques et constituent des cibles potentielles pour la réponse immunitaire de l'hôte ainsi que pour le développement de vaccins visant à bloquer la transmission du parasite (6).

L'étude de la séoprévalence des anticorps dirigés contre les antigènes du *Plasmodium* dans la population des zones endémiques permet d'avoir des informations sur la réponse immunitaire pendant la saison sèche. En outre, elle permettra de comprendre si la réponse immunitaire joue un rôle dans le portage asymptomatique des parasites (sexué et asexué) durant la saison sèche. Parmi les antigènes, le Pf27 de *P. falciparum* et Pv48/45 de *P. vivax* sont des protéines associées aux stades asexués et sexuels du parasite intervenant dans la transmission du paludisme. Cette étude a été initiée pour déterminer la réponse humorale aux antigènes Pf27 et Pv48/45 pendant la saison sèche pour une meilleure compréhension de la transmission résiduelle du paludisme au Mali.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Étudier la séroprévalence des anticorps anti-*Pf27* du *P. falciparum* et anti-*Pv48/45* de *P vivax* en février 2025 chez les participants à Dangassa

2.2. Objectif spécifique

- Déterminer la séroprévalence des anticorps anti-*Pf27* chez les participants à Dangassa ;
- Déterminer la séroprévalence des anticorps anti *Pv48/45* chez les participants à Dangassa ;
- Comparer la séroprévalence des anticorps anti-*Pf27* et anti-*Pv48/45* en fonction des caractéristiques sociodémographiques et cliniques.

3. Généralité

3.1. Définition

Le paludisme est une maladie infectieuse causée par le parasite du genre *Plasmodium*, et se transmet essentiellement par la piqûre infectante de *Anophèles* femelles lors de son repas sanguin (7).

3.2. Epidémiologie

Le paludisme constitue un important problème mangeur de santé publique dans les zones endémiques palustre, prédominant dans les zones tropicales et subtropicales. C'est l'une des maladies infectieuses la plus redoutable dans le monde, affectant chaque année des millions d'individus, en particulier en Afrique, en Inde, en Asie du Sud-Est, au Moyen-Orient ainsi qu'en Amérique Centrale et du Sud (7). Selon le dernier Rapport mondial sur le paludisme publié par l'OMS, le nombre de cas de paludisme s'élève à 263 millions et les décès dus à cette maladie atteignent 597 000 dans le monde en 2023. Environ 95 % des cas de décès ont été enregistrés dans la zone africaine de l'OMS (8), le Mali figure parmi les 11 pays les plus touchés par le paludisme dans le monde. En 2023, il représentait environ 3,1% des cas mondiaux et 2,4% des décès, ainsi 6,6% des cas enregistrés en Afrique de l'Ouest (9).

La distribution du paludisme varie considérablement d'une région géographique à une autre, elle dépend de plusieurs éléments associés au vecteur, à l'hôte, au parasite et à l'environnement (10). Cependant l'indice de stabilité déterminé par Mac Donald a permis de classer l'enracinement du paludisme en deux zones :

- Les régions où le paludisme est stable ou endémique : la diffusion du paludisme y est prolongée et intense, entraînant une prémunition qui réduit les cas cliniques graves chez les jeunes enfants ;
- Les zones où le paludisme est instable ou épidémique : le paludisme s'y propage rapidement et se manifeste sous forme d'épidémie. Le caractère discontinu de la transmission rend impossible le développement de la prémunition. Chaque personne est susceptible de contracter la maladie (11).

La situation épidémiologique du paludisme au Mali est répartie en différents faciès géo-climatiques. D'une part, une zone soudano-guinéenne avec une transmission saisonnière longue allant de 4 à 6 mois. D'autre part, une zone de transmission saisonnière courte qui dure entre 3 et 4 mois. En plus il existe des zones de transmission sporadique, voire épidémique, notamment dans les régions du Nord ainsi que dans certaines localités de Koulikoro, Ségou, Mopti et Kayes.

En outre, des zones de transmission bi- ou plurimodale sont observées, en particulier dans le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage. Enfin, certaines zones urbaines, telles que Bamako et Mopti, présentent une transmission faible, qualifiée d'hypo- endémique (12).

3.3. Agents pathogènes

Le paludisme est causé par des parasites du genre *Plasmodium*, dont six 06 espèces sont capables de parasiter l'Homme et peuvent être transmises d'une personne à l'autre: *P.falciparum*, *P.vivax*, *P.ovale (curtisi et wallikeri)*, *P. malariae*, *P. knowlesi*, *P.cynomolgi* (7). Parmi celles-ci, *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax*, sont spécialement redoutables en termes d'impact sanitaire (13),14,15). Ces espèces diffèrent non seulement par leurs caractéristiques cliniques et biologiques, mais aussi par leur répartition géographique et leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques.

3.3.1. Plasmodium falciparum

Le *Pf* est l'espèce plasmodiale la plus répandue au niveau mondial, causant la fièvre tierce maligne. C'est la seule espèce ayant un impact létal et elle est très courante (responsable de 99 % des cas de paludisme en Afrique, 90 % au Madagascar et au Comores) dans les zones tropicales (16). Il est à l'origine du plus grand nombre de décès en Afrique (17). Sa diffusion se produit tout au long de l'année, avec des pics saisonniers (18). Dans les zones équatoriales, elle est véhiculée tout au long de l'année, mais avec des pics saisonniers. Dans les zones subtropicales, la transmission n'a lieu que durant les saisons chaudes et humides. Le développement se réalise en continu après une période d'incubation de 7 à 12 jours.

3.3.2. Plasmodium vivax

Dans la majorité des pays hors de l'Afrique subsaharienne, l'espèce *P. vivax* prédomine (17). Dans la région des Amériques, il est responsable de la fièvre tierce bénigne dans 75 % des cas. Sa répartition est plus large que celle de *P. falciparum*, à l'exception de l'Afrique subsaharienne. Il n'est pas si inoffensif qu'on le prétend : des cas sévères, voire mortels, ont été signalés en Inde et en Amazonie (16). Les globules rouges du groupe sanguin Duffy négatif, principalement présents chez les individus d'Afrique de l'Ouest et centrale, n'ont pas le récepteur membranaire généralement requis pour l'infection par *P. vivax*. Elle cesse de transmettre lorsque la température descend en dessous de 15°C. Son incubation dure entre 11 et 15 jours (19).

3.3.3. *Plasmodium ovale*

On le retrouve en Afrique intertropicale centrale et occidentale, ainsi que dans certaines zones du Pacifique. Son incubation peut durer jusqu'à 15 jours, mais cette durée peut être considérablement prolongée. Il entraîne des épisodes de fièvre légère, tout comme *P. vivax* dont il est très semblable. Son évolution est bénigne, toutefois des rechutes tardives peuvent survenir jusqu'à une durée de 5 ans. On résume souvent en disant que *P. ovale* prend la place de *P. vivax* en Afrique, là où cette dernière espèce n'est pas présente. *P. ovale* est constitué de deux variantes, *P. ovale curtisi* (variant) et *P. ovale wallikeri* (classique), qui, bien que distinctes sur le plan moléculaire, présentent une morphologie semblable (20). Il est à l'origine de la fièvre tierce bénigne (21).

3.3.4. *Plasmodium malariae*

Sa présence est beaucoup plus sporadique dans les pays tropicaux. Cette espèce se distingue des autres par une période d'incubation plus prolongée, s'étalant de 15 à 21 jours, et par des récurrences très tardives pouvant aller jusqu'à 20 ans. Les processus physiopathologiques impliqués ne sont pas entièrement compris, mais certains spécialistes mentionnent la présence de mérozoïtes latents dans le système lymphatique (50). Il est responsable de la fièvre quarte bénigne (49).

3.3.5. *Plasmodium knowlesi*

Ce parasite est principalement présent en Asie du Sud-Est, notamment en Malaisie et à Bornéo, dans les zones boisées, car il est fortement associé à la distribution des macaques, son hôte habituel, ainsi qu'à son vecteur piquant l'homme et les singes. Il présente une similitude morphologique avec *P. malariae*. Cette espèce se distingue des autres par un cycle érythrocytaire de 24 heures, qui entraîne une fièvre quotidienne. On observe parfois des formes graves, voire fatales, caractérisées par une parasitémie élevée. À l'heure actuelle, aucune résistance aux médicaments antipaludiques n'a été détectée chez cette espèce responsable du paludisme simien, qui a été identifiée comme cause de la fièvre quarte chez certains pays d'Asie du Sud-Est (22).

3.3.6. *Plasmodium cynomolgi*

Appartient au groupe des macaques, tout comme le *P. knowlesi*, et est principalement présent en Asie du Sud-Est. Il partage des attributs biologiques et génétiques similaires au *P. vivax* (23). Un cas récent de paludisme dû à *P. cynomolgi* a été rapporté dans l'est de la Malaisie (24).

3.4. Vecteurs

Les moustiques du genre anophèles, appartenant à la famille des *culicidae*, sont les vecteurs du paludisme, plus de 400 espèces différentes de moustiques anophèles ont été recensés et environ 40 d'entre elles, appelées espèces vectrices, peuvent transmettre le paludisme (16,28). La croissance et la durée de vie (approximativement 30 jours) des anophèles sont influencées par la température, avec une plage idéale entre 20 et 30°C. En Afrique, les vecteurs qui assurent la transmission sont : *An. gambiae* et *An. Funestus* (27). L'essaimage de ces vecteurs est étroitement lié aux fluctuations spatiales et temporelles, *An. funestus* étant prévalent durant la saison froide et sèche, tandis qu'*An. gambiae* l'est pendant la saison des pluies (28,29).

3.5. Cycle de vie du parasite du paludisme

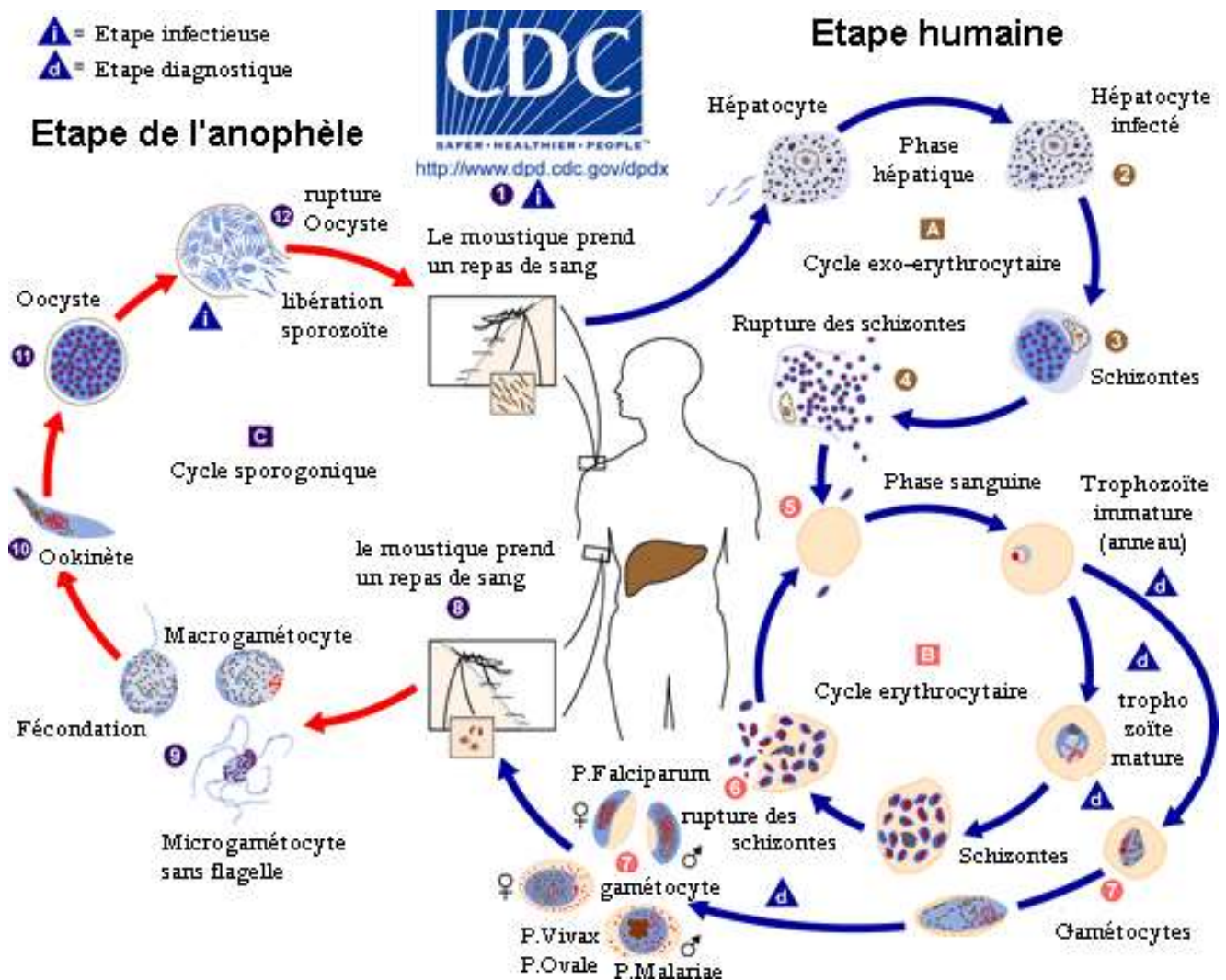


Figure 1. Cycle biologique du *Plasmodium* (30)

Le cycle se caractérise par : une phase de reproduction **asexuée** ou schizogonie (incluant une phase hépatique ou exo-érythrocytaire et une phase érythrocytaire) qui a lieu chez l'homme. Une phase de reproduction **sexuée**, nommée sporogonie, se produit chez le moustique. **Cycle de vie chez la femelle anophèle**, les gamétocytes, ingérés par le moustique lors d'une piqûre sur un hôte infecté, se convertissent en gamètes à l'intérieur de l'estomac de l'anophèle. Les gamétocytes femelles deviennent des macros-gamètes tandis que les gamétocytes mâles subissent une ex-flagellation et produisent plusieurs microgamètes. Ce dernier s'échappe à partir du tube digestif de l'hôte, se fixe sur la paroi externe de l'estomac et se métamorphose en oocyste. L'oocyste produit des centaines de sporozoïtes qui colonisent les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes, sous forme infectieuse, sont préparés à être injectés avec la salive

du moustique lors d'un repas sanguin sur un hôte. Chez le moustique, le cycle de reproduction dure généralement une à deux semaines lorsque les conditions environnementales sont idéales. Toutefois, la durée de cette étape est fortement dépendante de l'espèce de *Plasmodium* et de la température, ce qui signifie qu'elle peut être considérablement plus longue (31).

Le cycle chez l'humain : une phase pré-érythrocytaire ou hépatique. Les sporozoïtes introduits par la piqûre d'un anophèle infecté atteignent les hépatocytes après une demi-heure. Le parasite, en se multipliant, devient un schizonte extra-érythrocytaire (également appelé corps bleu ou schizonte intra-hépatique) : c'est la phase exo-érythrocytaire qui s'étend sur 8 à 10 jours : une semaine pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax* ; deux semaines pour *P. malariae*. Après maturation, le corps bleu explose et libère des mérozoïtes qui entrent dans la circulation sanguine périphérique et infectent les érythrocytes. À l'intérieur du globule rouge, le parasite évolue en traversant les étapes de trophozoïte jeune, trophozoïte mature et schizonte. La rupture du schizonte mur libère les mérozoïtes qui vont infecter d'autres globules rouges sains et initier un nouveau cycle. La phase érythrocytaire s'étend sur une durée de 72 heures pour *P. malariae* et de 48 heures pour les autres espèces. Entre les jours 9 et 11, des formes sexuées, nommées gamétocytes mâles et femelles, non infectieux, commencent à apparaître dans le sang et peuvent y persister (32).

3.6. Physiopathologie du paludisme

Le paludisme et ses complications découlent d'une série d'événements physiopathologiques, influencés conjointement par le parasite et les facteurs associés à l'hôte (immunité et facteurs de susceptibilité génétique) (33). Elle se distingue par trois occurrences : la phase d'incubation, le paludisme léger et le paludisme sévère (34).

La période d'incubation : Par définition, la période d'incubation ne présente aucun symptôme. Cela fait référence à la période entre l'exposition infectieuse et l'apparition des premiers symptômes. Ces derniers se manifestent au commencement de la phase de lyse érythrocytaire, qui peut se produire dans un laps de temps allant d'une semaine à plusieurs mois (34).

Accès palustre :

L'historique médical du patient devrait comporter des interrogations concernant : le voyage récent ou lointain vers une région endémique ; le statut immunitaire, l'âge et la situation de la grossesse ; les allergies et d'autres problèmes de santé. Les médicaments actuellement administrés.

3.6.1. Paludisme non compliqué

Bien qu'il n'y ait pas de signes physiques spécifiques chez la majorité des patients atteints de paludisme, on pourrait observer une splénomégalie. Les symptômes du paludisme ne sont pas spécifiques et peuvent apparaître comme une maladie similaire à la grippe, comprenant de la fièvre, des maux de tête, un inconfort général, de la fatigue et des douleurs musculaires. Quelques patients atteints de paludisme présentent une diarrhée ainsi que d'autres manifestations gastro-intestinales. Les individus immunisés peuvent être totalement asymptomatiques ou montrer une légère anémie. Les sujets qui ne sont pas immunisés peuvent rapidement tomber gravement malades. Généralement, la présence de cycles de fièvre ne constitue pas un indicateur sûr pour poser un diagnostic du paludisme (7).

3.6.2. Accès palustre grave

Le paludisme grave est principalement lié à l'infection par *P. falciparum*, bien qu'il ait également été signalé que la rupture splénique a causé des décès chez des patients atteints de paludisme non grave. Le paludisme grave comprend le paludisme cérébral (parfois accompagné de coma), l'anémie sévère, les troubles de l'appareil respiratoire (y compris l'acidose métabolique, la détresse respiratoire associée et également l'œdème pulmonaire), les symptômes du syndrome hyper pneumatique paludique ainsi que l'insuffisance rénale. Chez les enfants, le paludisme évolue généralement plus rapidement vers une forme sévère. Les enfants peuvent être sujets à de l'hypoglycémie, des convulsions, une anémie sévère, voire un décès subit. Cependant, ils ont moins de chances de souffrir d'insuffisance rénale, d'œdème pulmonaire ou d'ictère (7).

Les individus qui courent le plus de risques de contracter une forme sévère de paludisme sont ceux dont l'âge est à l'extrémité du spectre, les femmes en état de grossesse, les patients ayant subi une splénectomie ou ceux qui sont immunodéprimés, ainsi que les personnes défavorisées sur le plan socio-économique. Il est important de se rappeler que tous les individus touchés peuvent développer un accès sévère.

3.7. Immunité anti palustre

L'infection palustre stimule la réponse immunitaire de l'hôte. Ces réponses mettent en jeu le système immunitaire inné aussi bien que le système immunitaire adaptatif.

3.7.1. Immunité innée

Les réactions immunitaires déclenchées par le système immunitaire inné face aux parasites jouent un rôle fondamental à la fois dans l'élaboration de l'immunité défensive et dans la

pathogénèse. Des réactions pro-inflammatoires initiales sont indispensables pour éradiquer l'infection en stimulant une réponse immunitaire cellulaire et humorale adéquate (35).

Les cellules phagocytaires, les molécules et les enzymes (lysozymes) sont responsables de l'immunité innée. On ne connaît pas très bien les mécanismes cellulaires et humoraux de cette défense qualifiée de « non spécifique ». Des recherches récentes ont révélé qu'une certaine famille de protéines codées par la lignée germinale (les récepteurs de type Toll, ou TLR) jouerait un rôle crucial dans la défense innée de l'hôte, tant chez les vertébrés que chez les invertébrés (36).

Les cellules tueuses naturelles (NK) sont parmi les premières à réagir aux érythrocytes infectés par le *Pf* (*Pf-E*) en produisant de l'IFN-gamma. Ces lymphocytes jouent un rôle clé dans les réponses effectrices innées et participent à la détection directe de l'infection par le *Pf*. Ils induisent également la production de la chimiokine pro-inflammatoire IL-8, ce qui suggère leur implication dans le recrutement et l'activation d'autres cellules lors d'une infection paludique (37).

3.7.2. Immunité acquise

Dans les zones où le paludisme est endémique, les personnes sont naturellement exposées à la maladie, et de ce fait, elles génèrent des réponses immunitaires spécifiques à diverses souches. L'immunogénicité acquise est habituellement de courte durée, spécifique à la souche, et elle se développe graduellement suite à des infections récurrentes (38).

De manière générale, l'immunité acquise naturellement détermine non seulement l'incidence et la prévalence de l'infection à *P. falciparum* et *P. vivax* spécifiques à chaque âge, mais également l'expression des processus pathologiques sous-jacents aux symptômes cliniques de cette infection. De même, les infections actives par *P. vivax* chez les patients soignés pour le paludisme ont mené à une acquisition d'immunité plus rapide et généralement plus efficace que celles par *P. falciparum*. On ne comprend pas bien les processus qui permettent d'acquérir plus rapidement l'immunité contre *P. vivax*. Les réactions immunitaires acquises naturellement contre *P. vivax* visent les antigènes pré érythrocytaires et ceux du stade sanguin, englobant des éléments humoraux et cellulaires (39).

3.7.3. Immunité cellulaire

L'immunité contre le paludisme fait intervenir les cellules T CD4+, également appelées T helper, ainsi que les cellules T CD8+, connues sous le nom de T cytotoxiques. On sait maintenant de manière bien établie que les cellules T CD4+ et T CD8+ identifient les peptides

antigéniques du *Plasmodium*, présentés respectivement par les molécules du CMH classe II et Classe I qui sont exprimées à la surface des hépatocytes infectés (40,41). Les cellules T CD4⁺ ont la capacité, par l'intermédiaire des cytokines, de stimuler les cellules T cytotoxiques à attaquer les hépatocytes infectés. Ils sont indispensables pour la défense contre les formes asexuées sanguines du *Plasmodium*, tant chez l'homme que chez la souris. Des infiltrats inflammatoires ont été observés chez les souris immunisées pour donner suite à leur contamination par des sporozoïtes de *P. berghei*. Ces infiltrats étaient liés aux cellules T CD8⁺ spécifiques des antigènes de ce *Plasmodium* (42). La recherche sur la vaccination à base de sporozoïtes atténués a prouvé que les cellules T cytotoxiques envahissaient le foie et pourraient jouer un rôle dans l'élimination des hépatocytes infectés par le *Plasmodium* (43). Des recherches sur la vaccination humaine ont prouvé qu'AMA-1 stimule l'élaboration d'une réponse cellulaire de mémoire tant chez les individus naïfs que chez ceux résidant dans des zones endémiques de paludisme (44).

3.8. Antigènes candidats vaccins

Durant les 19 dernières décennies, on a beaucoup étudié les antigènes des formes asexuées tels que le MSP1 (Protéine-1 de surface du mérozoïte), l'AMA1 (Antigène-1 de la membrane apicale du mérozoïte), l'EBA175 (Antigène d'adhésion érythrocytaire 175) et le MSP2 (Protéine-2 de surface du mérozoïte). La recherche a démontré que ces antigènes induisent la synthèse d'anticorps, qui interviennent de diverses manières dans la réaction immunitaire : ils inhibent l'attachement aux cellules et entravent l'invasion des mérozoïtes en laboratoire (45).

3.8.1. Antigène P27

L'antigène P27 est composé d'une séquence de 27 acides aminés qui se trouve dans la protéine d'exportation du trophozoïte Tex1, comportant 1103 acides aminés. Deux régions de Tex1 ont été chimiquement synthétisées. L'un des peptides de synthèse P27 englobe la zone de la bobine enroulée (K845 à T871), tandis que l'autre, le P27A, se rapporte à la région intrinsèquement non structurée N-terminale (H223 à S326). Les peptides P27 et P27A, qui font partie des deux segments de Tex1, sont considérés comme de nouveaux et prometteurs candidats vaccins contre le paludisme dans sa phase sanguine (46). Le P27A, grâce à ses caractéristiques immunogènes, son polymorphisme minime et sa corrélation avec une défense clinique contre le paludisme chez l'homme, mérite d'être développé davantage en tant que vaccin potentiel contre le paludisme (47). Le P27 est la cible des anticorps humains qui freinent la prolifération des parasites (48).

3.8.2. Antigène Pv48/45 :

L'antigène Pv48/45 est une protéine conservée, riche en cystéine, qui est exprimée à la surface des gamétocytes de diverses espèces de *Plasmodium* et elle joue un rôle dans la fécondation parasitaire. Une version intégrale de cette protéine a été précédemment produite dans *E. coli* grâce à une méthode d'harmonisation des codons, et une étude préliminaire sur l'immunoréactivité a révélé que cet antigène est identifié par environ 60% des sérums des patients atteints du paludisme, apparemment en fonction de l'âge (49). Par ailleurs, des recherches sur l'immunisation de souris BALB/c et de singes Aotus ont révélé une forte immunogénicité pour Pvs48/45 et ont généré des anticorps capables d'identifier la protéine parasitaire dans des tests d'immunofluorescence et des procédures de Western Blotting (WB). Ces anticorps diminuent aussi la transmission parasitaire aux moustiques dans le DMFA direct *ex vivo* (50).

3.8.3. Antigène Pfs48/45 (Protéine de surface des gamétocytes de 48/45 kDa de *P.falciparum*) :

Pfs48/45 est une protéine de surface gamétocytaire critique pour le développement et la transmission des parasites, et son ciblage par l'anticorps monoclonal (mAb) 85RF45.1 a conduit à la réduction significative de la transmission palustre (51). Elle joue un rôle fondamental dans la fertilisation des gamètes au sein de l'intestin du moustique, conditionnant ainsi la transmission du parasite ; sur le plan structural, *Pf48/45* est constituée de trois domaines riches en cystéines, dont les ponts disulfure assurent la stabilité conformationnelle et la fonctionnalité biologique de la protéine (52,53). Les analyses ont mis en évidence une forte homologie entre *Pfs48/45* et son orthologue chez *Plasmodium vivax*, *Pv48/45*. Cette similarité est particulièrement marquée au niveau des séquences peptidiques conservées, notamment les résidus cystéine impliqués dans la formation des ponts disulfure (54). Cependant, malgré cette conservation globale, des variations significatives sont observées au niveau des régions peptidiques périphériques, notamment dans les boucles exposées à la surface de la protéine, elles sont soumises à une pression de sélection immunitaire, ce qui entraîne une diversité antigénique entre espèces (55). Les épitopes de *Pfs48/45* sont majoritairement conformationnels, dépendant de l'intégrité de la structure tridimensionnelle maintenue par les ponts disulfure (56). Cette caractéristique est également retrouvée chez *Pv48/45*, renforçant l'idée d'une conservation des déterminants antigéniques critiques. Ces similitudes structurales et fonctionnelles soutiennent l'intérêt de ces protéines comme cibles potentielles pour le développement de vaccins bloquant la transmission (Transmission-Blocking Vaccines) (57).

3.9. Diagnostic du paludisme

3.9.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique repose sur l'identification des signes et symptôme évocateur de la maladie, en particulier dans les zones d'endémie où la transmission est élevée.

- **Accès palustre simple :**

La période d'incubation varie d'une espèce à une autre :

9 à 14 jours pour *P. falciparum*

12 à 17 jours pour *P. vivax*

16 à 18 jours voire plus pour *P. ovale*

Environ 1 mois (18 à 40) ou plus d'une année pour *P. malariae*

La manifestation clinique débute durant la phase des érythrocytes ; cette apparition est associée à la réponse de l'hôte face au parasite, provoquant ainsi la destruction des globules rouges chez l'hôte et entraînant une anémie. La libération simultanée et massive de mérozoïtes, la libération d'hémozoiné une substance pyrogène ainsi que la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-2, IL-6 et TNF- α) sont à l'origine de la fièvre. Un épisode typique du paludisme débute par un sentiment général de malaise et des frissons (39°C), suivi d'une montée de la fièvre (40-41°C) puis d'une sueur marquée par une chute relativement rapide de la température corporelle, un pouls rapide et faible, une polyurie, des céphalées, une myalgie, des nausées et/ou vomissement et une fatigue extrême (58).

- **Accès palustre grave :**

Le paludisme est considéré comme grave lorsque il répond à 10 critères définis par l'OMS mais ce classement n'est pas commun à certaines catégories de personnes notamment, les enfants de moins de 10 ans, les femmes enceintes, le voyageur non immun ou ayant perdu son immunité après plus d'une année de séjour dans une zone non endémique (58,59).

- **Signes cliniques de gravité :**

Les signes de gravité du paludisme comprennent notamment des atteintes neurologiques (Trouble de conscience ou coma aréactif, convulsions généralisée, collapsus cardio-vasculaire), cardiovasculaires et respiratoire (collapsus cardio-vasculaire, détresse respiratoire aiguë, atteinte pulmonaire sévère), hyperthermie température corporelle $< 36^{\circ}\text{C}$, hypothermie température corporelle 39-41°C (58).

- **Signe chez les enfants de moins de 5ans :**

Chez les enfants de moins de 0 à 5ans, le paludisme se manifeste par une symptomatologie particulière, souvent plus sévère en raison de la fragilité du système immunitaire on observe : Une pâleur, accélération de Pouls, anémie, hypotension, neurologique (Fièvre, Trouble de conscience, Convulsion, Coma de stade 2), splénomégalie, hépatomégalie, gêne respiratoire : (Toux, dyspnée, Tachycardie), myalgie, nausée, affaiblissement, diarrhée, frisson, chaleur et sueur (60,61).

3.9.2. Diagnostic biologique :

La présence de divers indices biologiques indirects (anémie, syndrome inflammatoire) oriente le diagnostic. Aucun signe clinique du paludisme, qu'il soit simple, grave ou compliqué, ne présente de spécificité propre à l'infection. Il est donc crucial de valider le diagnostic le plus rapidement possible en identifiant des signes biologiques spécifiques. Il existe plusieurs méthodes de diagnostic du paludisme, les techniques couramment utilisés : la goutte épaisse et le frottis mince sont les deux examens de référence permettant la mise en évidence du parasite dans le sang au microscope.

- **Tests de diagnostic rapide (TDR) :** le principe de ces tests est d'identifier une protéine particulière des plasmodiums. Conformément aux conseils de l'Organisation mondiale de la santé, ils doivent avoir une sensibilité supérieure à 95%, avec un seuil de détection minimum établi à 100 parasites par microlitre (62).
- **Goutte épaisse et frottis mince :** Ils identifient la présence ou l'absence du parasite et le frottis mince permet d'observer la morphologie et de poser un diagnostic différentiel spécifique à l'espèce. On utilise les deux techniques pour évaluer le parasitisme.

3.10. Prise en charge du paludisme

3.10.1. Actions préventives

Les actions de prévention ont pour but de défendre soit contre l'infection, soit contre la progression de la maladie chez les individus déjà infectés (63). Au Mali, les diverses stratégies de prévention mises en place selon les directives de l'OMS et du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) comprennent : l'anti-vectoriel (utilisation de moustiquaires traitées avec insecticides, mise en œuvre de bio larvicides pour l'élimination des gîtes larvaires ; pulvérisation à l'intérieur des domiciles), le Traitement Préventif Intermittent (TPI) avec la sulfadoxine ($C_{12}H_{14}N_4O_4S$)-pyriméthamine ($C_{12}H_{13}ClN_4$) lors des visites prénatales ; la Chimio prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) destinée aux enfants âgés de 3 à 59 mois (64).

L'Organisation mondiale de la Santé préconise le vaccin RTS, S/AS01 (RTS, S) en Afrique subsaharienne et dans d'autres zones où la transmission du paludisme à *P.falciparum* est de niveau modéré ou élevé (65). Le vaccin R21/Matrix-M (R21), un vaccin pré érythrocytaire récemment validé par l'OMS pour les enfants en bas âge, diminue la transmission du paludisme (66).

3.10.2. Action curatives

Depuis 2004, l'OMS préconise l'emploi de combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) pour le traitement curatif. Pour traiter le paludisme sévère, il est recommandé d'utiliser des sels de quinine ($C_{20}H_{24}N_2O_2$) administrés par voie intraveineuse ou par perfusion. Les formes injectables de l'Artémisinine et ses dérivés. Toutes ces méthodes exigent une politique économique et sociale coûteuse qui requiert l'engagement de tous pour une amélioration optimale de la couverture sanitaire de la population. Malheureusement, une récente apparition de résistance aux Artémisinines chez *P.falciparum* en Asie du Sud-Est menace ces avancées (67,68).

Au Mali, le Programme National de Lutte contre le Paludisme préconise l'utilisation de l'artéméther ($C_{16}H_{26}O_5$)-luméfantrine ($C_{30}H_{32}Cl_3NO$) et de l'artésunate ($C_{19}H_{28}O_8$)-amodiaquine ($C_{20}H_{22}ClN_3O$) pour traiter le paludisme non compliqué. Cette prise en charge ne coûte rien pour les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes. Le traitement du paludisme sévère est assuré par l'artésunate injectable, l'artéméther injectable ou la quinine injectable. Il est nécessaire d'introduire la voie orale dès que l'état de santé du patient le permet. On utilise ces trois molécules ainsi que l'artésunate en suppositoire pour le pré-transfert. Ce traitement contre le paludisme est également applicable aux femmes enceintes.

PRINCIPALES ANTIPALUDIQUES: STRUCTURES CHIMIQUES

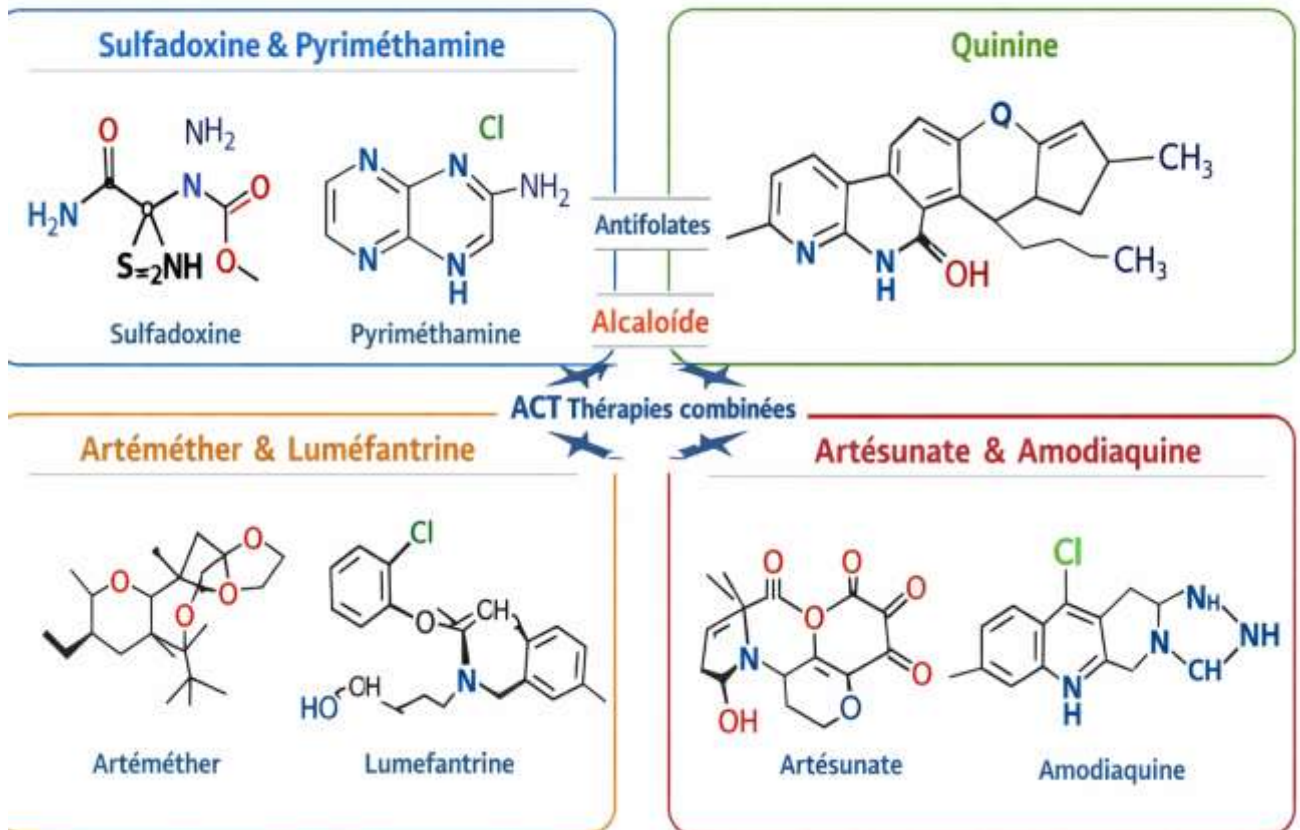


Figure 2. Structures chimiques des principales antipaludiques (67)

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre de l'étude

Cette étude s'inscrit dans le cadre du programme ICEMR (Centre International d'Excellence en Recherche sur le Paludisme) dont l'un des objectifs de sa troisième phase est de comprendre la dynamique de la transmission du paludisme durant la saison sèche afin mise en œuvre des interventions durant cette transmission faible du paludisme.

4.2. Lieu de l'étude et situation géographique

Le village de Dangassa est une zone rurale fortement endémique avec une saison de transmission plus longue allant jusqu'à six mois. Le village 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 d'Oueléssebougou, région de Koulikoro (source : CSCCom de Dangassa). Il est limite à l'Est par le village de Ballala, 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. Le village compte est composés essentiellement par les malinkés mais on y retrouve aussi les bambara, les peuhls, les somonos, les dogons etc...

Le village de Dangassa présente un climat soudano-guinéen marqué par une saison des pluies (juin–octobre) et une saison sèche (décembre–mai). La végétation est une savane arborée dominée par des espèces comme le karité et le néré. L'habitat traditionnel et l'environnement favorisent la prolifération des moustiques, notamment *Anopheles gambiae*, principal vecteur du paludisme dans la zone. Le village dispose d'infrastructures socio-sanitaires comprenant un centre de santé communautaire, et une école fondamentale. Les activités économiques sont dominées par l'agriculture, complétée par l'élevage, la pêche, l'artisanat et l'orpaillage.

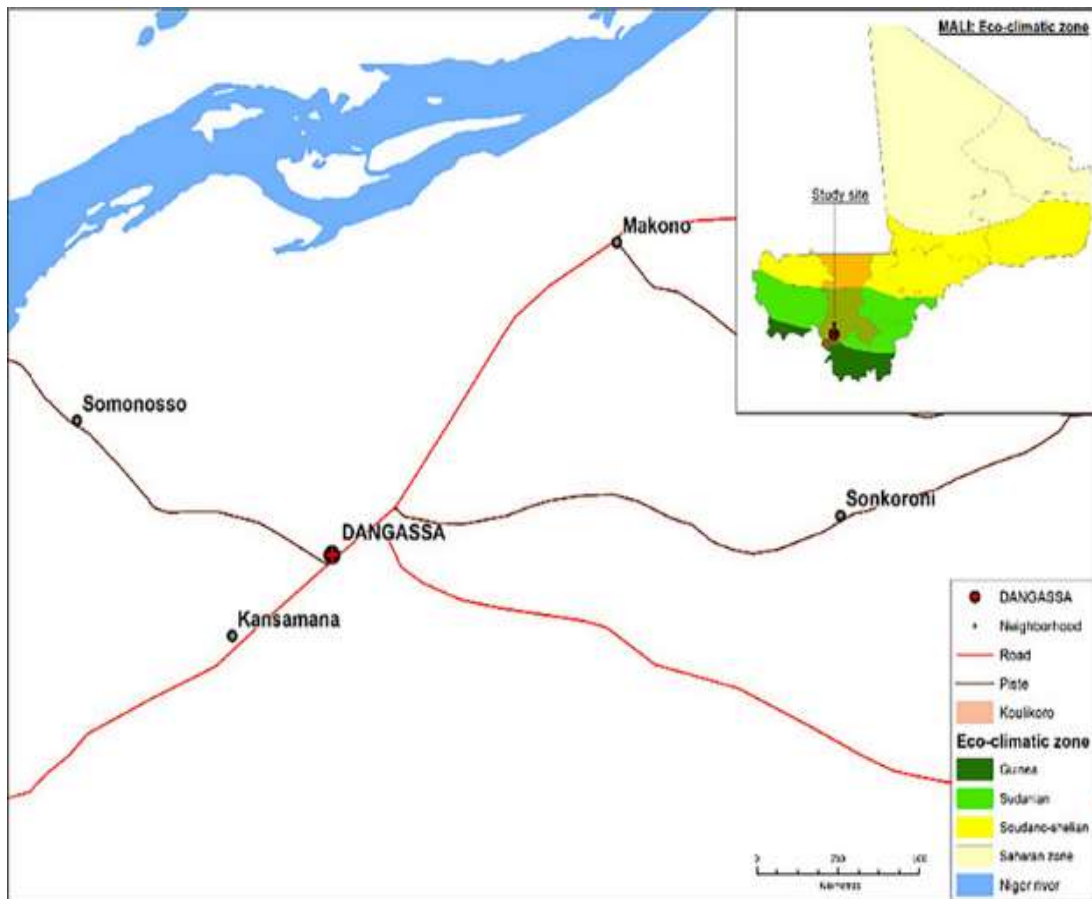


Figure 3. Site d'étude de Dangassa, district sanitaire d'Ouellessébougou, région de Koulikoro

Source : Unité GIS/RS du MRTC-FMOS-USTTB- 2013-2017 (69)

4.3.3. Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale prospective, qui consistait à collecter des données chez les participants résidents à Dangassa en février (période de faible transmission) 2025.

4.4. Population et échantillonnage

- **Population d'étude :**

La population d'étude était constituée par la population générale de Dangassa. Toutes les personnes pour lesquelles des informations étaient disponibles dans la base de données du recensement étaient éligibles pour cette étude.

- **Taille de l'échantillon :**

Sur la base de la prévalence du paludisme confirmée par PCR (15 %) dans la zone endémique du Mali pendant la saison sèche (70) d'un niveau de confiance de 95 % et d'un taux de non-

réponse de 10 %, la taille minimale de l'échantillon a été estimée à 211 participants calculée à l'aide du logiciel Epi Info 7. Une sélection aléatoire de 224 participants a été effectuée dans la base de données du recensement de 2024 de la population générale.

4.5. Critères d'inclusion et de non-inclusion

4.5.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les participants répondant aux critères suivants :

- Accepter de participer à l'étude en donnant son consentement libre et éclairé (et ou assentiment pour les adolescents de 12 ans à 17 ans).
- Résider de manière permanente à Dangassa notamment la période de collecte des données.

4.5.2. Critères de non-inclusion

Toute personne présentant une des conditions suivantes n'a pas été incluse dans notre étude :

- Personnes prévoyant de déménager hors du village pendant la période d'étude.
- Et ou toute autre condition qui, de l'avis de l'enquêteur, rendrait le participant incapable de se conformer au protocole (par exemple, maladie psychiatrique) ou de faire un prélèvement sanguin (l'hémophilie).

4.5. Variables mesurées

Nous avons mesuré les variables suivantes :

- Sociodémographiques : âge, sexe, profession, ethnie, niveau d'étude,
- Cliniques : fièvre ;
- Biologie : taux d'hémoglobine, parasitémie, taux d'anticorps anti-Pf27, anti-Pv48/45.

4.6. Technique de laboratoire utilisé

4.6.1. Goutte épaisse et Frottis mince :

C'est une technique de micro-concentration qui consiste à examiner quelques microlitres de sang après hémolyse des globules rouges et coloration en utilisant le Giemsa à 10%. C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne expérience pour la lecture. Elle permet de quantifier la parasitémie et de déterminer l'espèce en cause. Le nombre de parasites pour 200 leucocytes a été calculé et exprimé en parasites par microlitre de sang. Le seuil de détection de la technique est de 10 à 20 parasites par microlitre de sang (environ 0,0002 à 0,0004 % d'hématies infectées (annexe 1).

4.6.2. ELISA :

Le test ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) indirecte a été réalisé selon la procédure standard opératoire (SOP) (annexe 2)

Le principe de cette technique repose sur la quantification et la détection de la réaction antigène-anticorps dans un échantillon biologique. Les étapes de l'ELISA indirect pour la détermination du taux d'anticorps dans les échantillons de sérum lors de cette étude sont :

- Sensibiliser les plaques d'ELISA avec les antigènes (Pf27, Pv45/48) et incubé à +4°C pendant toute la nuit
- Ajout des sérums dilués et incubation
- Lavage puis ajout de l'anticorps secondaire et incubation
- Lavage puis ajout du substrat enzymatique et arrêt de la réaction
- Lecture de la densité optique (DO) à 405nm

4.7. Déroulement de l'étude

Avant le début de l'étude, le protocole a été expliqué aux autorités sanitaires, coutumières et administratives du village. Le consentement libre et éclairé des participants a été obtenu. Pour chaque participant reçu au poste d'identification, un identifiant (ID) unique a été attribué qu'ils ont gardé tout au long de l'étude. Après l'identification ils se rendaient au poste de la clinique pour prendre des différents paramètres. Puis les participants ont été conduits au poste de biologie où un prélèvement capillaire était effectué au bout du doigt pour réaliser le test de diagnostic rapide pour des participants présentant des symptômes de paludisme, le taux d'hémoglobine, la goutte épaisse, le frottis mince et du confetti. Ensuite, un prélèvement veineux de 4ml a été faite dans le tube EDTA dont une partie était ensuite immédiatement centrifugé pour extraire le plasma puis transféré à Bamako pour la conservation à -80 C avant le test d'ELISA.

4.8. Gestion et analyse des données

La collecte et la gestion des données ont été réalisées à l'aide de l'application REDCap, une plateforme sécurisée de saisie électronique des données de recherche. Les questionnaires ont été préalablement programmés sur des tablettes électroniques et ont fait l'objet d'un pré-test avant le début de la collecte afin de vérifier leur fonctionnalité et leur cohérence. A la fin de la phase de collecte, un contrôle de qualité des données a été effectué afin d'identifier les données manquantes, les données manquantes ou incohérentes, ont été corrigée sur le terrain. Les

données ont ensuite été exportées vers Microsoft Excel pour la vérification et le nettoyage préliminaire, puis ont été merge avec les résultats du test ELISA, ensuite transférées dans IBM SPSS pour le codage et les analyses statistiques. Les données ont été présentées sous forme de tableaux et ou de figures. Le test Chi2 de Pearson et le Test exact de Fisher ont servi à comparer les variables catégorielles. Le seuil de signification statistique été fixé à 0,05.

4.9. Considérations éthiques

Cette d'étude s'intègre dans le projet d'ICEMR dont le protocole de recherche a été approuvé par le comité d'éthique institutionnel de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. Les leaders communautaires ont été informés de tous les aspects de l'étude avant le démarrage des activités proprement dites. Le consentement volontaire, libre et éclairé des participants, des parents et/ou tuteurs des enfants et/ou l'assentiment des enfants âgés de 14 à 17 ans a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Nous avons travaillé selon les bonnes pratiques cliniques (GCP) et les bonnes pratiques de laboratoire telles qu'énoncées dans les conventions internationales (déclaration d'Helsinki, Conférence internationale d'harmonisation des bonnes pratiques de recherche biomédicale). La sécurité et la confidentialité des données ont été assurées par les investigateurs, seul un numéro d'identification unique était porté sur le Case Report Form (Formulaire de Rapport de Cas) et les échantillons biologiques durant toute la période de l'étude.

4.10. Définition opérationnelle

Séropositivité : a été définie comme tout échantillon avec une moyenne Densité Optique (DO) supérieure ou égale à la moyenne DO plus 2 déviation standard ($2*SD$) des contrôles négatifs.

- Fièvre : Température corporelle $> 37,5^{\circ}c$
- Anémie : Taux d'hémoglobine inférieur ou égale à 11g/dl de sang
- Infection palustre : tout participant ayant une goutte épaisse positive

5. RESULTATS

5.1. Résultats globaux

La prévalence de l'infection palustre était significative dans la tranche d'âge 15-19 ans ($p=0,02$), la séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv48/45 était respectivement de 30,9% et 51,8%. Parmi les antigènes testés, la séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était plus élevée chez les tranches d'âge 10-14 ans (62,7%, $p=0,001$) et les plus de 20 ans (58,2%, $p=0,002$) contre 26,8% chez les moins de cinq ans. En revanche la séroprévalence des anticorps anti-Pf27 était moins élevée chez les 10-14 ans ($p=0,003$) contre 46,3% chez les moins de cinq ans. La séroprévalence contre les anticorps anti-Pf27 ($p=0,50$) et anti-Pv48/45 ($p=0,80$) ne variait pas aussi significativement selon le sexe. La séroprévalence des anticorps anti-Pf et anti-Pv ne variait pas en fonction de la goutte épaisse positive. Nous n'avons pas trouvé une association statistiquement significative entre l'anémie et la séroprévalence des anticorps pour les deux antigènes ($p>0,05$). Aucune différence significative n'a été observée entre les séroprévalences des anti-Pf27 ($p=0,34$) et anti-Pv48/45 ($p=0,97$) et le portage des gamétocytes.

5.2. Résultats descriptifs

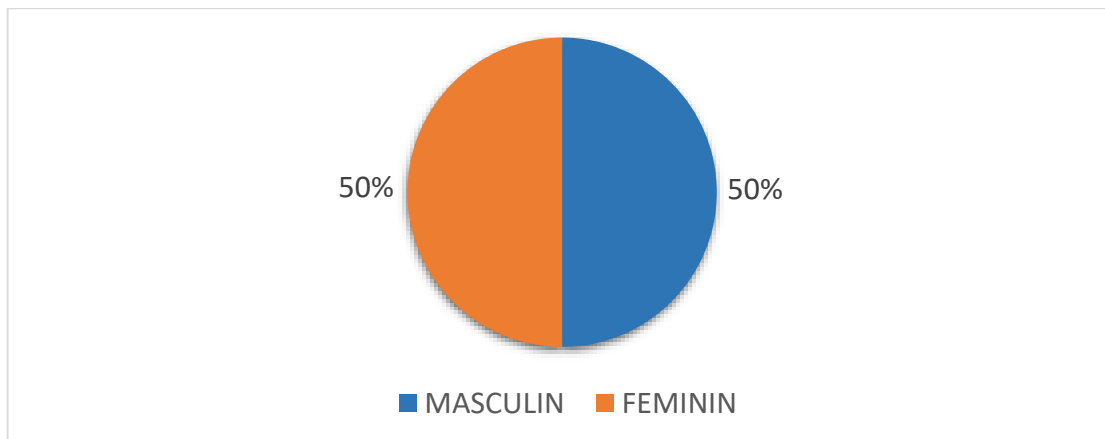


Figure 4. Répartition des participants selon le sexe en février 2025 à Dangassa

Il n'y a pas de prédominance entre le sexe masculin et le sexe féminin dans cette étude soit 50% pour les féminins et 50% pour les masculins.

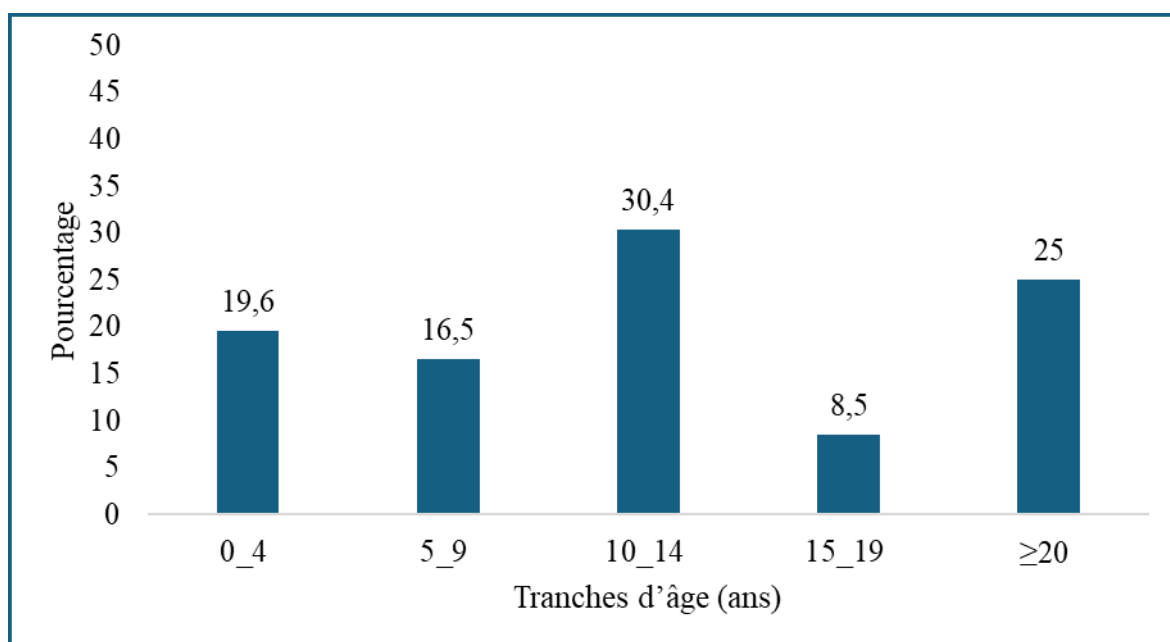


Figure 5. Répartition des participants en fonction des tranches d'âge en février 2025 à Dangassa

La tranche d'âge 10-14 ans était majoritaire avec 30,4%, suivie de celle de 20 ans et plus (25%).

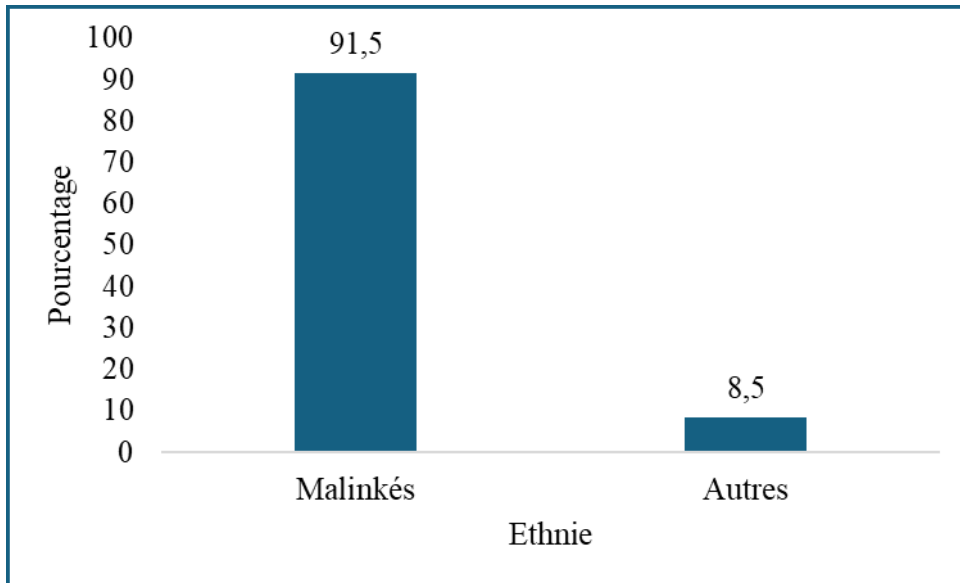


Figure 6. Répartition des participants en fonction de l’ethnie en février 2025 à Dangassa

AUTRES : Bambara, peulh, forgeron, griots.

Les malinkés étaient majoritaires avec 91,5%.

Tableau 1. Prévalence de la fièvre chez les participants en février 2025 à Dangassa

Fièvre	Effectifs	Pourcentage
Oui	19	8,5
Non	205	91,5
Total	224	100

Dans cette étude, 8,5% des participants présentaient la fièvre.

Tableau 2. Prévalence de l'anémie chez les participants en février 2024 à Dangassa

Anémie	Effectifs	Pourcentage
Oui	46	20,5
Non	178	79,5
Total	224	100

La prévalence de l'anémie était de 20,5% dans cette étude.

Tableau 3. Prévalence de l'infection palustre par la microscopie en février 2025 à Dangassa

Goutte épaisse	Effectifs	Pourcentage
Positif	16	7,1
Négatif	208	92,9
Total	224	100

La prévalence de l'infection palustre était de 7,1% par la microscopie.

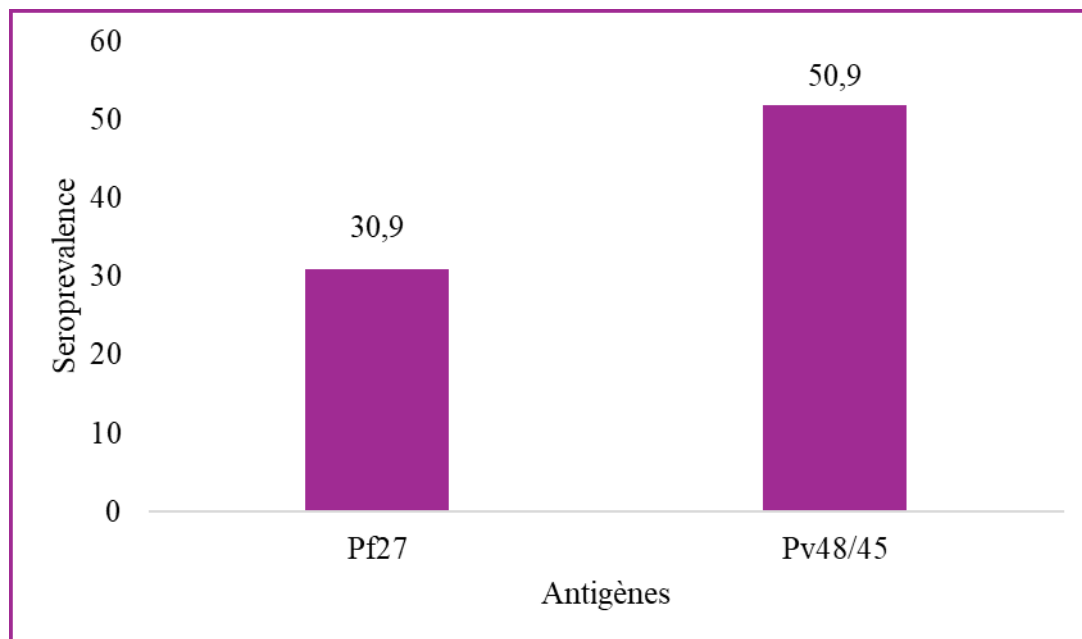


Figure 7. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 chez les participants en février 2025 à Dangassa

La séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv 48/45 était respectivement de 30,9% et 51,8% chez les participants sélectionnés en février 2025 à Dangassa.

5.3. Résultats analytiques

Tableau 4. Prévalence de l'infection palustre selon les tranches d'âge en février 2025 à Dangassa

Tranches d'âge (ans)	GE+ n(%)	GE- n(%)	p
0-4	1(2,3)	43(97,7)	-
5-9	5(13,5)	32(86,5)	0,06
10-14	4(5,9)	64(94,1)	0,34
15-19	4(21,1)	15(78,9)	0,02
20 et plus	2(3,6)	54(96,4)	0,59
Total	16	208	

La prévalence de l'infection palustre était statistiquement plus élevée dans la tranche d'âge de 15-19 ans avec 21,1% contre 2,3% chez les moins de cinq ans ($p=0,02$), par ailleurs, la prévalence ne variait pas significativement dans les autres tranches d'âge ($p>0,05$).

Tableau 5. Prévalence de l'anémie selon les tranches d'âge en février 2025 à Dangassa

Tranches d'âge (ans)	Anémie+ n(%)	Anémie- n(%)	p
0-4	11(25)	33(75)	-
5-9	13(35,1)	24(64,9)	0,22
10-14	9(13,2)	59(86,8)	0,09
15-19	2(10,5)	17(89,5)	0,16
20 et plus	11(19,6)	45(80,4)	0,34
Total	46	178	

La prévalence de l'anémie était de 25% pour les enfants de moins de 5 ans contre 35,1% chez les 5-9 ans et la plus faible était observée chez les 15-19 ans (10,5%). Cependant, il n'y n'avait pas de variation statistiquement significative entre l'anémie selon les tranches d'âge.

Tableau 6. Séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv48/45 en fonction des classes d'âge en février 2025 à Dangassa

Tranches d'âge	Pv48/45 n(%)	p	Pf27 n(%)	p
0-4	11(26,8)	-	19(46,3)	-
5-9	18(46,2)	0,072	11(28,2)	0,094
10-14	42(62,7)	0,001	13(19,4)	0,003
15-19	9(50)	0,083	7(38,9)	0,595
20 et plus	32(58,2)	0,002	18(32,7)	0,175
Total	112(50,9)		68(30,9)	

La séroprévalence des anticorps contre l'antigène Pv48/45 des gamétocytes de *P. vivax* était de 26,8% pour les enfants de moins de 5 ans contre 62,7% ($p=0,001$) les enfants de 10-14 ans et 58,2% ($p=0,002$) pour la tranche d'âge de 20 ans et plus. Cette variation selon les tranches d'âge était significative. En revanche, la séroprévalence ne variait pas significativement chez les tranches d'âge 5-9 ans et 15-19 comparativement aux enfants de moins de 5 ans.

La séroprévalence des anticorps contre l'antigène Pf27 de *P. falciparum* était 46,3% chez les enfants de moins de 5 ans mais elle était moins élevée chez les 10-14 ans ($p=0,003$). Cependant, cette séroprévalence ne variait pas selon les autres tranches d'âge.

Tableau 7. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 en fonction du sexe en février 2025 à Dangassa

Sexe	Pv48/45 n(%)	p	Pf27 n(%)	p
Masculin	49(45)	0,80	36(33)	0,50
Féminin	63(56,8)		32(28,8)	
Total	112(50,9)		68(30,9)	

La séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était de 45% pour le sexe masculin contre 56,8% pour le féminin mais cette variation n'était pas significative ($p=0,80$). La séroprévalence contre les anticorps anti-Pf27 ne variait pas aussi significativement selon le sexe ($p=0,50$).

Tableau 8. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon la goutte épaisse en février 2025 à Dangassa

GE	Pv48/45 n(%)	p	Pf 27 n(%)	p
Positive	6(5,4)	0,26	5(7,2)	0,97
Négative	106(94,6)		63(92,6)	
Total	112(50,9)		68(30,9)	

La séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était de 5,4% chez les participants infectés contre 94,6% chez les négatifs ($p=0,26$). Pour l'antigène Pf27, elle était de 7,2% chez les infectés ($p=0,97$). La différence n'était pas statistiquement significative dans les deux cas.

Tableau 9. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon l'anémie en février 2025 à Dangassa

Anémie	Pv48/45 n(%)	p	Pf 27 n(%)	p
Oui	185(16,1)	0,10	18(26,5)	0,13
Non	94(83,9)		50(73,5)	
Total	112(50,9)		68(30,9)	

La séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était de 16,1% chez les participants anémiés contre 83,9% chez les normaux (p=0,10) ; pour Pf27, elle était de 26,5% chez les anémiés contre 73,5% chez les normaux (p=0,13). Cette variation n'était pas statistiquement significative.

Tableau 10. Séroprévalence des anticorps anti-Pf 27 et anti-Pv48/45 selon le portage des gamétocytes

Gamétocytemie	Pv48/45 n(%)	p	Pf 27 n(%)	p
Positive	1(0,9)	0,97	0(0)	0,34
Négative	111(99,1)		68(100)	
Total	112(50,9)		68(30,9)	

La séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était de 0,9% chez les participants porteurs des gamétocytes contre 99,1% chez les négatifs (p=0,97). Pour le Pf27, aucun porteur de gamétocytemie n'était testé séropositif à cet antigène.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude visait à déterminer la séroprévalence des antigènes Pf27 du *P. falciparum* et Pv48/45 des gamétocytes du *Plasmodium vivax* à Dangassa pendant la saison sèche afin de fournir des informations de base sur la réponse humorale chez les porteurs asymptomatique.

La fréquence de la fièvre était de 8,5% chez les participants (Tableau 3), 20,5% pour l'anémie (Tableau 4) et 7,1% pour l'infection palustre (Tableau 5). La présence des porteurs du *P. falciparum* durant la période considérée comme la faible transmission du paludisme suggère une transmission résiduelle du paludisme dans cette localité. Cette proportion des porteurs pendant cette période est cohérente avec les données rapportées dans les zones à transmission saisonnière où les cas cliniques diminuent mais laissent place à l'infection asymptomatique (71) Cette persistance de l'infection palustre pendant cette période suggère l'existence des réservoirs asymptomatique capable de relancer la transmission pendant la saison des pluies. La fréquence du paludisme est moins élevée durant cette période comparativement à la période de haute transmission en raison de la diminution de l'intensité de la transmission. En effet, selon l'Organisation mondiale de la Santé, l'anémie liée au paludisme est plus fréquente pendant les périodes de forte transmission et tend à diminuer en saison sèche. Par ailleurs, selon Kassebaum et col. l'anémie en Afrique subsaharienne est reconnue comme multifactorielle, impliquant des facteurs nutritionnels et infectieux autres que le paludisme (72)

La séroprévalence des anticorps anti-Pf27 du *P. falciparum* et anti-Pv48/45 des gamétocytes du *P. vivax* était respectivement de 30,9% et 51,8% chez les participants (Figure 4). Une étude réalisée en 2021 par Dembélé A. dans la même la zone rapporte une séroprévalence (17%) faible par rapport à la nôtre mais c'était surtout chez les enfants de 5-15 ans juste en fin de saison de transmission (novembre) contrairement à notre qui concernait tous les âges (73). En plus, son étude portait sur l'antigène Pfs48/45 du *P. falciparum* bien que les deux antigènes présentent une similitude jusqu'à plus de 70% dans leur séquence peptidique (73). Par contre, Mulamba C. et col. ont rapporté une séroprévalence de 49% des anticorps anti-Pfs48/45 dans une zone endémique en Tanzanie (74). De plus une revue systématique a montré que la séroprévalence des anticorps dirigés contre les antigènes sexuels, peuvent aller jusque 64% en fonction des contextes (75) D'autres travaux, comme celui de Bousema et al. en 2010 ont confirmé que les antigènes sexuels du *Plasmodium* reflètent la circulation des gamétocytes et peuvent persister après disparition de la parasitémie (76).

La séroprévalence des anticorps anti-Pf27 était moins dans la tranche d'âge 10-14ans (19,4% ; $p=0,003$) par rapport à la tranche d'âge 0-4 ans (46,3 %). Cependant La séroprévalence des anticorps contre l'antigène Pv48/45 des gamétocytes de *P. vivax* était plus élevée dans les tranches 10-14 ans 62,7% ($p=0,001$) et 20 ans et plus 58,2% ($p=0,002$) que chez les le moins de cinq ans 26,8%. L'influence de l'âge sur la réponse immunitaire dirigée contre les antigènes gamétocytaires de *P. falciparum*, a été rapportée dans plusieurs études, notamment dans l'étude menée par Drakeley CJ et al. en 2005 en Tanzanie qui montrés que les anticorps dirigés contre les antigènes gamétocytaires augmentaient généralement avec l'âge dans les zones de transmission (77) ; une autre étude a également rapporté des niveaux d'anticorps élevés chez les adultes comparés aux enfants. Ainsi que plusieurs autres études tel que Frestus K. et al dans la région centrale du Ghana on montre que les réponses immunitaires augmentent avec l'exposition cumulative et l'âge (78) ; Mulamba C et al en 2025 à Tanzanie sur le Pfs230D1M et Pfs48/45, a aussi montré un lien de la séroprévalence des antigènes gamétocytaires et l'âge. L'association de la séroprévalence des antigènes gamétocytaires et l'âge (74), pourrait s'expliquer par une forte exposition chez les enfants dans des régions où le paludisme est endémique acquièrent une immunité partielle au fil des ans suivant une longue exposition aux parasites du paludisme, expliquant ainsi la forte exposition chez les enfants. Mais aussi par le fait que les tranches d'âge de plus de cinq ans ne bénéficient pas beaucoup d'intervention comme les enfants de moins de cinq (CPS, Vaccination...).

Une étude réalisée à Kénieroba au Mali par Kanté S, a montré une séroprévalence importante chez les enfants exposés et confirme que l'exposition précoce dans les zones endémiques du Mali, entraîne une réponse anticorps détectable contre les antigènes gamétocytaires (79) Ouédraogo et al au Burkina Faso en 2015 ont aussi démontrés que les anticorps dirigés contre les antigènes gamétocytaires augmentent avec l'exposition cumulative (80).

7. LIMITE DE L'ETUDE

Bien que cette étude ait fourni des informations sur la réponse humorale contre l'infection palustre dans la zone de Dangassa en saison sèche, mais elle présente quelques limites dont la prise en compte pourrait renforcer ces premiers résultats. En raison de la période d'étude, limitée au seul mois de février en raison de contraintes techniques, période de très faible transmission, pourrait avoir entraîné une sous-estimation de la prévalence parasitaire, d'autant plus que la microscopie ne détecte pas les charges parasitaires faibles et l'utilisation des outils moléculaires comme la PCR aurait donné une estimation plus proche au regard de sa sensibilité élevée même quand la charge est faible mais aussi pour la détection de *P. vivax* plus facile avec la PCR que la microscopie. Par ailleurs, beaucoup d'antigènes n'ont pas pu être testé en raison de leur non-disponibilité.

Des investigations plus poussées seront nécessaires en tenant compte de ces limites pour mieux comprendre les caractéristiques de ces antigènes.

8. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

8.1. Conclusion

Les résultats de cette étude montrent que l'infection palustre était de 7,1% avec la microscopie, la séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et Pv48/45 était respectivement de 30,9% et 50,9%. Une association significative entre la séroprévalence anticorps Pv48/45 et anti-Pf27 et l'âge a été observée mais elle n'était pas associée à la charge parasitaire de *P. falciparum*.

8.2. Recommandation

Au terme de cette étude et au regard de nos résultats, les recommandations suivantes sont formulées :

Aux autorités sanitaires et administratives

- D'encourager la recherche en finançant d'autres études pour mieux comprendre les facteurs associés à l'infection palustre durant la saison sèche afin de renforcer les interventions préventives.

Aux chercheurs

- Mener d'autres études en testant encore plus d'antigènes sur un plus grand échantillon dans différents contextes de transmission durant la saison sèche et en tenant compte des limites de cette étude

A la population

- Adhérer au protocole de recherche pour faciliter les études qui pourront aboutir au développement d'un vaccin efficace contre le paludisme et à réduire le nombre de cas et de décès.

9. REFERENCES

1. Miller LH, Ackerman HC, Su X zhuan, Wellems TE. Malaria biology and disease pathogenesis: insights for new treatments. *Nat Med.* févr 2013;19(2):156-67. doi:10.1038/nm.3073
2. OMS. Le Rapport sur le paludisme dans le monde 2019 en un clin d'œil [Internet]. [cité 11 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/feature-stories/detail/world-malaria-report-2019>
3. World malaria report 2025. Un million de décès dus au paludisme ont été évités l'année dernière grâce à de nouveaux outils, mais l'augmentation de la pharmacorésistance menace les progrès accomplis [Internet]. [cité 10 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/04-12-2025-new-tools-saved-a-million-lives-from-malaria-last-year-but-progress-under-threat-as-drug-resistance-rises>
4. Institut National de la Statistique. Enquête Démographique et de Santé du Mali 2023–2024. Disponible sur: <https://microdata.worldbank.org/catalog/8030/get-microdata>.
5. Amare A, Eshetu T, Lemma W. Dry-season transmission and determinants of Plasmodium infections in Jawi district, northwest Ethiopia. *Malar J.* 14 févr 2022;21(1):45. doi:10.1186/s12936-022-04068-y PubMed PMID: 35164768; PubMed Central PMCID: PMC8842575.
6. Duffy PE. Transmission-Blocking Vaccines: Harnessing Herd Immunity for Malaria Elimination. *Expert Rev Vaccines.* févr 2021;20(2):185-98. doi:10.1080/14760584.2021.1878028 PubMed PMID: 33478283; PubMed Central PMCID: PMC11127254.
7. Liviu Miron. Le paludisme 2016. Disponible : [Internet]. [cité 23 nov 2025]. Disponible sur: https://zoeproject.eu/documents/study/IO3_Malaria_FR.pdf
8. World malaria report 2024 [Internet]. [cité 18 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/teams/global-malaria-programme/reports/world-malaria-report-2024>
9. Le paludisme au Mali: statistiques | Severe Malaria Observatory [Internet]. [cité 21 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.severemalaria.org/fr/pays/mali>
10. Nogue A. Les facteurs influençant la distribution géographique du paludisme dans le monde [Internet]. 1979. doi:10.3406/globe.1979.1123
11. Macdonald G. Epidemiological basis of malaria control. *Bull World Health Organ.* 1956;15(3-5):613-26. PubMed PMID: 13404439; PubMed Central PMCID: PMC2538278.
12. KANTE.Z Prévalence du paludisme à travers le test de diagnostic rapide chez les patients fébriles au CS Réf de la commune II de janvier 2011 à décembre 2011. Disponible: https://www.bing.com/search?q=HS&pq=biblio&sk=CSYN1&sc=16-6&q=biblio+santé&cvid=faa61ae3976d470b981cdb49081a344e&gs_lcrp=EgRIZGdIKgYIARBFGDsyCQgAEEUYPBj5BzIGCAEQRRg7MgYIAhBFGDkyBggDEAAYQDIGCAQLhhAMgYIBRAAGEAyBggGEEUYPDIGCAcQRRg8MgYICBBFGDzSAQg1NjYzajBqNkgCCLACAQ&FORM=ANAB01&PC=U531. 2011.
13. Paludisme (ANOFEL) Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie 2014 [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://fr.readkong.com/page/paludisme-association-francaise-des-enseignants-de-6695706>

14. Garrido-Cardenas JA, González-Cerón L, Manzano-Agugliaro F, Mesa-Valle C. Plasmodium genomics: an approach for learning about and ending human malaria. *Parasitol Res.* janv 2019;118(1):1-27. doi:10.1007/s00436-018-6127-9 PubMed PMID: 30402656.
15. Kojom Foko LP, Kumar A, Hawadak J, Singh V. Plasmodium cynomolgi in humans: current knowledge and future directions of an emerging zoonotic malaria parasite. *Infection.* juin 2023;51(3):623-40. doi:10.1007/s15010-022-01952-2 PubMed PMID: 36401673; PubMed Central PMCID: PMC9676733.
16. Microsoft Word - paludisme.doc [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <http://medecinetroppicale.free.fr/cours/paludisme>
17. Paludisme [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>
18. Paludisme (ANOFEL) Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie 2014 [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://fr.readkong.com/page/paludisme-association-francaise-des-enseignants-de-6695706>
19. Paludisme (ANOFEL) Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie 2014 [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://fr.readkong.com/page/paludisme-association-francaise-des-enseignants-de-6695706>
20. Oguike MC, Betson M, Burke M, Nolder D, Stothard JR, Kleinschmidt I, et al. Plasmodium ovale curtisi and Plasmodium ovale wallikeri circulate simultaneously in African communities. *Int J Parasitol.* mai 2011;41(6):677-83. doi:10.1016/j.ijpara.2011.01.004 PubMed PMID: 21315074; PubMed Central PMCID: PMC3084460.
21. Paludisme [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>
22. Amir A, Cheong FW, de Silva JR, Liew JWK, Lau YL. Plasmodium knowlesi malaria: current research perspectives. *Infect Drug Resist.* 2018;11:1145-55. doi:10.2147/IDR.S148664 PubMed PMID: 30127631; PubMed Central PMCID: PMC6089103.
23. Faust C, Dobson AP. Primate malarias: Diversity, distribution and insights for zoonotic Plasmodium. *One Health Amst Neth.* déc 2015;1:66-75. doi:10.1016/j.onehlt.2015.10.001 PubMed PMID: 28616467; PubMed Central PMCID: PMC5441356.
24. Ta TH, Hisam S, Lanza M, Jiram AI, Ismail N, Rubio JM. First case of a naturally acquired human infection with Plasmodium cynomolgi. *Malar J.* 24 févr 2014;13:68. doi:10.1186/1475-2875-13-68 PubMed PMID: 24564912; PubMed Central PMCID: PMC3937822.
25. Paludisme [Internet]. [cité 21 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>
26. Vecteurs du paludisme : biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. *Médecine Mal Infect.* 1 mars 2007;37(3):153-61. doi:10.1016/j.medmal.2006.10.009
27. Harbach RE. The classification of genus Anopheles (Diptera: Culicidae): a working hypothesis of phylogenetic relationships. *Bull Entomol Res.* déc 2004;94(6):537-53. doi:10.1079/ber2004321 PubMed PMID: 15541193.

28. Coetzee M, Koekemoer LL. Molecular systematics and insecticide resistance in the major African malaria vector *Anopheles funestus*. *Annu Rev Entomol.* 2013;58:393-412. doi:10.1146/annurev-ento-120811-153628 PubMed PMID: 23317045.
29. Touré YT, Petrarca V, Traoré SF, Coulibaly A, Maïga HM, Sankaré O, et al. Ecological genetic studies in the chromosomal form Mopti of *Anopheles gambiae* s.str. in Mali, west Africa. *Genetica.* 1994;94(2-3):213-23. doi:10.1007/BF01443435 PubMed PMID: 7896141.
30. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Malaria_LifeCycle\(French_version\).GIF#/media/Fichier:Malaria_LifeCycle\(French_version\).GIF](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Malaria_LifeCycle(French_version).GIF#/media/Fichier:Malaria_LifeCycle(French_version).GIF).
31. Vecteurs du paludisme : biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. *Médecine Mal Infect.* 1 mars 2007;37(3):153-61. doi:10.1016/j.medmal.2006.10.009
32. Martin B. Mac Pherson 1985 human Cerebral Malaria A Quantitative Ultrastructural Analysis of Parasitized Erythrocyte Seq [Internet]. [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: https://www.academia.edu/6104616/Mac_Pherson_1985_human_Cerebral_Malaria_A_Quantitative_Ultrastructural_Analysis_of_Parasitized_Erythrocyte_Seq
33. Physiopathologie du paludisme - Généralités sur le paludisme et les hémoglobinopathies [Internet]. [cité 29 déc 2025]. Disponible sur: <https://123dok.net/article/physiopathologie-paludisme-g%C3%A9n%C3%A9ralit%C3%A9s-paludisme-h%C3%A9moglobinopathies.qmjp3228>
34. Danthu C. Le paludisme, une symptomatologie aspécifique. *Actual Pharm.* 1 mars 2018;57(574):21-4. doi:10.1016/j.actpha.2018.01.005
35. Gowda DC, Wu X. Parasite Recognition and Signaling Mechanisms in Innate Immune Responses to Malaria. *Front Immunol.* 2018;9:3006. doi:10.3389/fimmu.2018.03006 PubMed PMID: 30619355; PubMed Central PMCID: PMC6305727.
36. Aderem A, Ulevitch RJ. Toll-like receptors in the induction of the innate immune response. *Nature.* 17 août 2000;406(6797):782-7. doi:10.1038/35021228 PubMed PMID: 10963608.
37. Roetynck S, Baratin M, Vivier E, Ugolini S. [NK cells and innate immunity to malaria]. *Med Sci MS.* 2006;22(8-9):739-44. doi:10.1051/medsci/20062289739 PubMed PMID: 16962049.
38. Bittencourt NC, Leite JA, Silva ABIE, Pimenta TS, Silva-Filho JL, Cassiano GC, et al. Genetic sequence characterization and naturally acquired immune response to *Plasmodium vivax* Rhoptry Neck Protein 2 (PvRON2). *Malar J.* 31 oct 2018;17(1):401. doi:10.1186/s12936-018-2543-7
39. Natural Acquisition of Immunity to *Plasmodium vivax*: Epidemiological Observations and Potential Targets. In: *Advances in Parasitology* [Internet]. Academic Press; 2013 [cité 31 déc 2025]. p. 77-131. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124078260000035> doi:10.1016/B978-0-12-407826-0.00003-5
40. Bouharoun-Tayoun H, Ouevray C, Lunel F, Druilhe P. Mécanismes sous-jacents à la destruction dépendante des anticorps médiée par les monocytes des stades sanguins asexués de *Plasmodium falciparum*. | *Revue de médecine expérimentale* | Presses de l'Université Rockefeller [Internet]. doi:10.1084/jem.182.2.409

41. Hoffman SL, Isenbarger D, Long GW, Sedegah M, Szarfman A, Mellouk S, et al. T lymphocytes from mice immunized with irradiated sporozoites eliminate malaria from hepatocytes. *Bull World Health Organ.* 1990;68 Suppl(Suppl):132-7. PubMed PMID: 2151270; PubMed Central PMCID: PMC2393038.
42. Hoffman SL, Isenbarger D, Long GW, Sedegah M, Szarfman A, Waters L, et al. Sporozoite vaccine induces genetically restricted T cell elimination of malaria from hepatocytes. *Science.* 2 juin 1989;244(4908):1078-81. doi:10.1126/science.2524877 PubMed PMID: 2524877.
43. Overstreet MG, Cockburn IA, Zavala F. Protective CD8+ T cells against Plasmodium liver stages: immunobiology of an 'unnatural' immune response. *Immunol Rev.* oct 2008;225:272. doi:10.1111/j.1600-065X.2008.00671.x PubMed PMID: 18837788.
44. Cell-mediated immunity elicited by the blood stage malaria vaccine apical membrane antigen 1 in Malian adults: Results of a Phase I randomized trial. *Vaccine.* 26 mars 2009;27(15):2171-6. doi:10.1016/j.vaccine.2009.01.097
45. Sim BK, Narum DL, Liang H, Fuhrmann SR, Obaldia N, Gramzinski R, et al. Induction of biologically active antibodies in mice, rabbits, and monkeys by Plasmodium falciparum EBA-175 region II DNA vaccine. *Mol Med.* avr 2001;7(4):247-54. PubMed PMID: 11471569; PubMed Central PMCID: PMC1950033.
46. Geiger KM, Guignard D, Yang C, Bikorimana JP, Correia BE, Houard S, et al. Epitope Mapping and Fine Specificity of Human T and B Cell Responses for Novel Candidate Blood-Stage Malaria Vaccine P27A. *Front Immunol.* 2020;11:412. doi:10.3389/fimmu.2020.00412 PubMed PMID: 32210975; PubMed Central PMCID: PMC7076177.
47. Olugbile S, Kulangara C, Bang G, Bertholet S, Suzarte E, Villard V, et al. Vaccine potentials of an intrinsically unstructured fragment derived from the blood stage-associated Plasmodium falciparum protein PFF0165c. *Infect Immun.* déc 2009;77(12):5701-9. doi:10.1128/IAI.00652-09 PubMed PMID: 19786562; PubMed Central PMCID: PMC2786454.
48. Steiner-Monard V, Kamaka K, Karoui O, Roethlisberger S, Audran R, Daubenberger C, et al. The Candidate Blood-stage Malaria Vaccine P27A Induces a Robust Humoral Response in a Fast Track to the Field Phase 1 Trial in Exposed and Nonexposed Volunteers. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 18 janv 2019;68(3):466-74. doi:10.1093/cid/ciy514 PubMed PMID: 29945169.
49. Arévalo-Herrera M, Miura K, Cespedes N, Echeverry C, Solano E, Castellanos A, et al. Immunoreactivity of Sera From Low to Moderate Malaria-Endemic Areas Against Plasmodium vivax rPvs48/45 Proteins Produced in Escherichia coli and Chinese Hamster Ovary Systems. *Front Immunol.* 24 juin 2021;12. doi:10.3389/fimmu.2021.634738
50. Kuesap J, Suphakhonchuwong N, Eksonthi B, Huaihongthong S. Genetic polymorphisms of Plasmodium vivax transmission-blocking vaccine candidates Pvs48/45 and Pvs47 in Thailand. *Malar J.* 27 févr 2025;24(1):63. doi:10.1186/s12936-025-05305-w
51. Vallejo AF, Martinez NL, Tobon A, Alger J, Lacerda MV, Kajava AV, et al. Global genetic diversity of the Plasmodium vivax transmission-blocking vaccine candidate Pvs48/45. *Malar J.* 12 avr 2016;15(1):202. doi:10.1186/s12936-016-1263-0
52. Outchkourov NS, Roeffen W, Kaan A, Jansen J, Luty A, Schuiffel D, et al. Correctly folded Pfs48/45 protein of Plasmodium falciparum elicits malaria transmission-blocking immunity in mice. *Proc Natl Acad Sci.* 18 mars 2008;105(11):4301-5. doi:10.1073/pnas.0800459105

53. Kundu P, Semesi A, Jore MM, Morin MJ, Price VL, Liang A, et al. Structural delineation of potent transmission-blocking epitope I on malaria antigen Pfs48/45. *Nat Commun.* 26 oct 2018;9(1):4458. doi:10.1038/s41467-018-06742-9
54. Diversité génétique mondiale du candidat vaccin bloquant la transmission de Plasmodium vivax Pvs48/45 | Revue sur le paludisme | Lien Springer Nature [Internet]. [cité 1 avr 2026]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12936-016-1263-0>
55. Vallejo AF, Martinez NL, Tobon A, Alger J, Lacerda MV, Kajava AV, et al. Global genetic diversity of the Plasmodium vivax transmission-blocking vaccine candidate Pvs48/45. *Malar J.* 12 avr 2016;15(1):202. doi:10.1186/s12936-016-1263-0
56. Outchkourov NS, Roeffen W, Kaan A, Jansen J, Luty A, Schuiffel D, et al. Correctly folded Pfs48/45 protein of Plasmodium falciparum elicits malaria transmission-blocking immunity in mice. *Proc Natl Acad Sci.* 18 mars 2008;105(11):4301-5. doi:10.1073/pnas.0800459105
57. Singh SK, Plieskatt J, Chourasia BK, Singh V, Bengtsson KL, Reimer JM, et al. Preclinical development of a Pfs230-Pfs48/45 chimeric malaria transmission-blocking vaccine. *NPJ Vaccines.* 12 oct 2021;6(1):120. doi:10.1038/s41541-021-00383-8 PubMed PMID: 34642303; PubMed Central PMCID: PMC8511065.
58. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Paludisme - Maladies infectieuses. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/protozoaires-extra-intestinaux/paludisme>
59. El Mezouari EM, Belhadj A, Ziani M, Boughanem M, Moutaj R. Le paludisme grave d'importation chez l'adulte: étude rétrospective de treize cas admis en réanimation à Marrakech. *Pan Afr Med J.* 21 nov 2016;25:179. doi:10.11604/pamj.2016.25.179.8558 PubMed PMID: 28292141; PubMed Central PMCID: PMC5326061.
60. Le paludisme de l'enfant · devsante.org [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://devsante.org/articles/le-paludisme-de-l-enfant/>
61. Le paludisme de l'enfant · devsante.org [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://devsante.org/articles/le-paludisme-de-l-enfant/>
62. Minodier P. Dépistage du paludisme : tests rapides. *J Pédiatrie Puériculture.* 1 déc 2005;18(8):386-8. doi:10.1016/j.jpp.2005.09.016
63. Fries LF, Gordon DM, Schneider I, Beier JC, Long GW, Gross M, et al. Safety, immunogenicity, and efficacy of a Plasmodium falciparum vaccine comprising a circumsporozoite protein repeat region peptide conjugated to Pseudomonas aeruginosa toxin A. *Infect Immun.* mai 1992;60(5):1834-9. doi:10.1128/iai.60.5.1834-1839.1992 PubMed PMID: 1563771; PubMed Central PMCID: PMC257081.
64. Rapport 2018 de l'Organisation mondiale de la santé sur le paludisme dans le monde | MesVaccins [Internet]. [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.mesvaccins.net/web/news/13129-rapport-2018-de-l-organisation-mondiale-de-la-sante-sur-le-paludisme-dans-le-monde>
65. Mura M. Vaccination contre le paludisme. *MTSI.* 3 mai 2023;3(2). doi:10.48327/mtsi.v3i2.2023.325 Disponible: <https://revuemtsi.societe-mtsi.fr/index.php/bspe-articles/article/view/325>

66. Dabira ED, Natama HM, Jaiteh F, Grietens KP, Bocoum FY, Ndiath MO, et al. Seasonal mass vaccination with R21/Matrix-M for malaria elimination (SERVAL): protocol of the cluster randomised trial. *Trials*. 29 sept 2025;26(1):382. doi:10.1186/s13063-025-09048-6
67. Vernooij RWM, Alonso-Coello P, Brouwers M, Martínez García L, CheckUp Panel. Reporting Items for Updated Clinical Guidelines: Checklist for the Reporting of Updated Guidelines (CheckUp). *PLOS Med*. 10 janv 2017;14(1):e1002207. doi:10.1371/journal.pmed.1002207
68. World Health Organization. Lignes directrices de l'OMS sur le paludisme, 16 octobre 2023 [Internet]. World Health Organization; 2024 [cité 6 janv 2026]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/379370> doi:10.2471/B09145
69. Study-site-of-Dangassa-Ouelessebougou-health-district-Koulikoro-region.png (850x602) [Internet]. [cité 2 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/381404057/figure/fig1/AS:11431281251802239@1718333052462/Study-site-of-Dangassa-Ouelessebougou-health-district-Koulikoro-region.png>
70. L'âge de l'hôte et la multiclonalité de *Plasmodium falciparum* sont associés à la prévalence des gamétocytes : une étude prospective de cohorte d'un an | Revue sur le paludisme | Lien Springer Nature [Internet]. [cité 17 mars 2026]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12936-017-2123-2>
71. Porte asymptomatique du paludisme dans la région sahélienne : le défi associé aux jeunes adultes | Revue européenne de santé publique | Oxford Academic [Internet]. [cité 21 mars 2026]. Disponible sur: https://academic.oup.com/eurpub/article/33/Supplement_2/ckad160.555/7328344
72. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood*. 30 janv 2014;123(5):615-24. doi:10.1182/blood-2013-06-508325 PubMed PMID: 24297872; PubMed Central PMCID: PMC3907750.
73. Dembele A. Reponse humorale aux antigenes gametocytaires de p. *Falciparum* a dangassa et a sirakorola, deux villages avec de modalites distinctes de transmission palustre au mali [cité 24 nov 2025]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5178/21P100.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
74. Mulamba C, Kalinga WF, Mtaka I, Lazaro LO, Kamage J, Nkumama I, et al. Seroprevalence of antibodies to *Plasmodium falciparum* transmission-blocking target proteins Pfs230D1M and Pfs48/45 in Tanzanian populations of diverse malaria transmission intensity. *Front Immunol*. 2025;16:1589061. doi:10.3389/fimmu.2025.1589061 PubMed PMID: 41019048; PubMed Central PMCID: PMC12460233.
75. Muthui MK, Kamau A, Bousema T, Blagborough AM, Bejon P, Kapulu MC. Immune Responses to Gametocyte Antigens in a Malaria Endemic Population—The African *falciparum* Context: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Immunol*. 22 oct 2019;10:2480. doi:10.3389/fimmu.2019.02480 PubMed PMID: 31695697; PubMed Central PMCID: PMC6817591.
76. Bousema T, Youssef RM, Cook J, Cox J, Alegana VA, Amran J, et al. Serologic Markers for Detecting Malaria in Areas of Low Endemicity, Somalia, 2008. *Emerg Infect Dis*. mars 2010;16(3):392-9. doi:10.3201/eid1603.090732 PubMed PMID: 20202412; PubMed Central PMCID: PMC3322012.

77. Drakeley CJ, Corran PH, Coleman PG, Tongren JE, McDonald SLR, Carneiro I, et al. Estimating medium- and long-term trends in malaria transmission by using serological markers of malaria exposure. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 5 avr 2005;102(14):5108-13. doi:10.1073/pnas.0408725102 PubMed PMID: 15792998; PubMed Central PMCID: PMC555970.
78. Les réponses anticorps à deux nouvelles protéines recombinantes Pfs48/45 et Pfs230 produites par *Lactococcus lactis* augmentent avec l'âge chez les patients atteints de paludisme vivant dans la région centrale du Ghana | *Revue sur le paludisme* | Lien Springer Nature [Internet]. [cité 16 févr 2026]. Disponible sur: https://link.springer.com/article/10.1186/s12936-017-1955-0?utm_source=chatgpt.com
79. DVWYOIQBn4cKPdLNFUWT.pdf [Internet]. [cité 19 nov 2025]. Disponible sur: <https://content.gispe.summview.com/file/DVWYOIQBn4cKPdLNFUWT.pdf>
80. Ouédraogo AL, Gonçalves BP, Gnémé A, Wenger EA, Guelbeogo MW, Ouédraogo A, et al. Dynamics of the Human Infectious Reservoir for Malaria Determined by Mosquito Feeding Assays and Ultrasensitive Malaria Diagnosis in Burkina Faso. *J Infect Dis*. 1 janv 2016;213(1):90-9. doi:10.1093/infdis/jiv370 PubMed PMID: 26142435.

10. ANNEXE

Annexe 1. Technique de goutte épaisse

✓ **Principe**

C'est une technique de concentration permettant un repérage rapide des parasites dans le sang et l'identification des différentes espèces (frottis sanguin).

✓ **Matériel**

Deux (2) lames porte-objet propres et bien dégraissées, vaccinostyle stérile, alcool 70°C, colorant de Giemsa pur, coton hydrophile sec, eau tamponnée (PH=7,2), boîte à lames, chiffon de coton propre, crayon noir à mine grasse ou marqueur indélébile, stylo à bille, bacs de coloration, éprouvette graduées, râtelier, chronomètre, huile d'immersion, registre ou formulaire de notification, un compteur manuel et gant.

✓ **Lieu du prélèvement**

Face latérale à l'extrémité d'un doigt (en général gauche, 3e doigt après le pouce), sur le lobe de l'oreille après avoir réchauffé avec les doigts, au niveau du talon ou gros orteil chez le nourrisson.

✓ **Réalisation de la goutte épaisse**

Après avoir noté les renseignements relatifs sur le formulaire ou le registre approprié, ainsi que l'identité du patient sur la lame, réaliser la goutte comme suite :

✓ En tenant la main gauche du malade la paume tournée vers le haut, choisir le troisième doigt après le pouce (le gros orteil peut être utilisé chez les nourrissons. Le pouce ne doit jamais être utilisé chez les adultes ou les enfants).

✓ Avec un tapon de coton légèrement imbibé d'alcool, nettoyer le doigt en appuyant fermement pour enlever la saleté et la graisse du bout du doigt ;

✓ Avec le chiffon de coton propre, essuyer le doigt en appuyant fermement pour stimuler la circulation du sang ;

✓ Avec un vaccinostyle stérile, piquer le bout du doigt d'un seul geste ; Essuyer la première goutte du sang avec du coton sec. S'assurer qu'il ne reste pas de fibres de coton sur le doigt, qui pourraient se mélanger avec du sang ;

- ✓ Appuyer doucement sur le doigt et recueillir une petite goutte de sang au milieu de la lame ;
- ✓ Essuyer le sang restant sur le bout du doigt avec un tampon de coton ;
- ✓ Tenir la lame supérieure par les bords ;
- ✓ Placer le coin de l'autre lame au centre de la goutte de sang ;
- ✓ Etendre légèrement la surface de la goutte par des mouvements spiralés
- ✓ Appuyés de la lame ;
- ✓ Assurer cette défibrination mécanique pendant quelques secondes et étendre la goutte environ 1cm de diamètre ;
- ✓ Laisser la préparation à plat, à l'abri de la poussière, de la chaleur et des mouches pendant deux heures en zone sahélienne. Respecter ce long temps de séchage sinon il y a risque de décollement de la préparation lors de la coloration

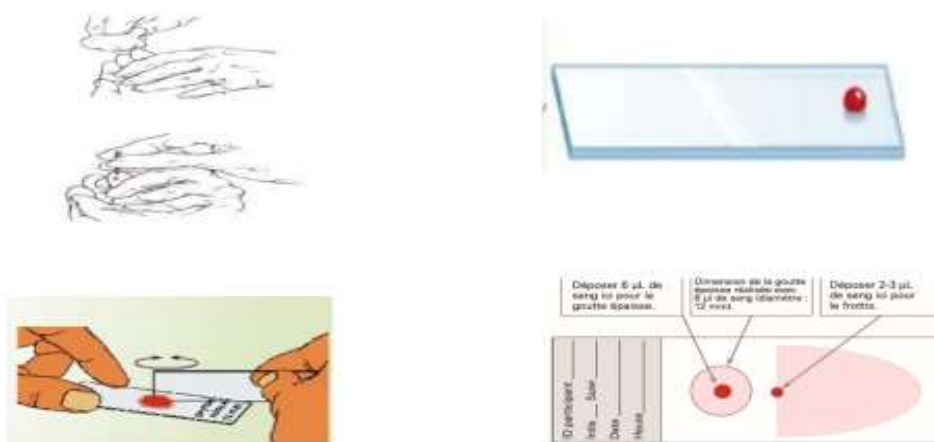


Figure 8. Technique de la goutte épaisse

✓ **Coloration au GIEMSA**

✓ C'est une méthode de coloration classique employée en routine pour la coloration des étalements sanguins et pour le diagnostic du paludisme.

✓ Toujours maintenir la bouteille bien fermée dans un endroit frais à l'abri de la lumière solaire directe. Les bouteilles en verre blanc peuvent être recouvertes d'une enveloppe de papier noir épais pour les protéger de la lumière.

✓ -Fixer le frottis mince en le tapotant doucement avec un tampon de coton imbibé de méthanol, ou en le trempant dans un récipient de méthanol pendant quelques secondes.

✓ -Préparer la solution de Giemsa à 3 ou 5 dans l'eau tamponnée (ph 7,2) et bien mélanger le colorant ;

✓ -Verser doucement le colorant dans la bague jusqu'à ce que la lame soit entièrement recouverte ;

✓ -Laisser colorer 30 à 45 min pour 3%(15 mn pour 10%), à l'abri de la lumière solaire et de la poussière ;

✓ -Les lames sont ensuite rincées et séchées sur un râtelier.

✓ **Aspect**

✓ La lecture se fait au microscope à l'objectif 100 à l'huile d'immersion

✓ -Le fond doit être propre, exempt de débris, coloré en bleu ;

✓ -Les noyaux des leucocytes sont en violet foncé ; -Les parasites du paludisme sont bien définis, avec une chromaïne rouge foncée et un cytoplasme bleu pale. Dans les infections à *P. vivax* et *P. Ovale*, on peut voir un semis de granulations de Schuffner dans le fantôme de l'érythrocyte hôte, en particulier sur les bords du frottis.

✓ **Méthodes de numération des parasites du paludisme dans les gouttes épaisses**

✓ On trouvera ci-dessous une méthode pratique de précision suffisante. Elle consiste à dénombrer les parasites par ul de sang dans un frottis épais, par rapport à un nombre prédéterminé de leucocytes. On prend comme norme une moyenne de 7500 leucocytes par ul de sang malgré l'imprécision due aux variations du nombre de

leucocytes parmi des personnes en bonne santé et aux variations encore plus grandes observées chez les malades, cette valeur permet des comparaisons valables. Avant de commencer à compter, on examinera de 0,25 gr de sang (environ 100 champs, avec un oculaire 7X (ou 10X) et un objectif à immersion dans l'huile 100X) dans le frottis épais pour déterminer l'espèce de parasite et les stades présents. Ensuite, on appliquera la méthode suivante qui convient pour les frottis positifs :

- ✓ Un compteur manuel à 4 chiffres est nécessaire pour dénombrer séparément les parasites et les leucocytes.
- ✓ A) Si, après avoir compté 200 leucocytes, on identifie 10 parasites ou plus, on note les résultats sur le formulaire de notification, en indiquant le nombre de parasites par 500 leucocytes.
- ✓ Dans chaque cas, le nombre de parasites par rapport au nombre de leucocytes peut être converti en nombre de parasites par micro par la simple formule mathématique suivante :
- ✓ $\text{Nombre de parasites} * 8000 / \text{Nombre de leucocytes} = \text{parasites par ul}$

Annexe 2. Technique ELISA

Matériels

- Machine de lavage des plaques d'ELISA
- Lecteur de microplaque
- Aspirateur électrique
- Agitateur Magnétique
- Micropipette multicanale 50-300µl
- Micropipette 10µl, 20µl
- Microplaque à fond plat
- Plaque de dilution ELISA
- Basin de solution pour les micropipettes multicanaux
- Embout de micropipettes jetables de 1000µl, 200µl, 20µl, 10µl
- Flacon de 1000 ml
- Tubes jetables de 50 ml et 15 ml

- Feuille d'aluminium
- Mouchoirs de nettoyage jetable
- Gants Stériles
- Chronomètre approprié pour mesurer 15 min à 1 heure d'intervalle.

Réactifs

- Antigène de revêtement : *Pf27, Pv48/45*
- PBS 1X Bio Concept Cat. No.: 8-05F00-I
- Sérum - Eau distillée
- Lait (Nonfat dry milk) BIO RAD cat 170-6404
- TBS-T (Tris Buffered Saline with Tween®20) Comprimé SIGMA-ALDRICH Lot # BCCB1564
- Substrat peroxydase (SeraCare)
- Anticorps anti-IgG humain (SeraCare) Cat. No.: 5220-0330
- Solution stop de peroxydase (Dodécyl sulfate de sodium) (SeraCare) 5X.

Préparation des solutions

- Solution de lavage : 1 comprimé de TBS-T dans 500 ml d'eau distillée. Mélanger avec un agitateur magnétique à température ambiante jusqu'à ce que le comprimé soit dissout
- Tampon de Dilution / Blocage : Lait 5% dans du TBS/T
- Pour préparer 260 ml de Tampon de dilution/blocage, mélanger 13g lait écrémé en poudre et 260 ml de TBS/T dans un tube à 1000ml sur l'agitateur magnétique jusqu'à la dissolution complète. Conserver à 4 °C pour un maximum de cinq jours
- Lait 2,5% : Pour préparer 100 ml du lait 2,5%, mélanger 50 ml du lait 5% et 50 ml de TBS/T
- Solution d'anticorps secondaire Note : Les lyophilisés des anticorps secondaires sont reconstitués à 1 mg/ml stockés à -20°C. Pour 10 µl de la solution d'anticorps secondaires (1mg/ml) on ajoute 10 ml du lait 2,5%. Cette solution peut être préparée pendant que les plaques sont en incubation avec les anticorps primaires
- Solution stop à 1X : Pour préparer 20 ml de solution stop à 1X, mélanger 4 ml de solution stop à 5X et 16 ml de l'eau distillée.

Procédures

Premier jour :

Revêtement des plaques avec l'antigène

Note : Les plaques de polystyrène à 96 puits revêtu avec l'antigène doivent être conservées à 4°C Identifier chaque plaque avec le nom de l'antigène et la date de revêtement avec marqueur indélébile sur le côté de la plaque.

- Le revêtement de chaque plaque nécessite 5 ml de solution de revêtement.

Déterminer le volume total de solution de revêtement nécessaire pour revêtir le nombre de plaques Utilisées

- Diluer l'antigène de revêtement dans le tampon de revêtement PBS (1X) à une concentration de 5µg/ml dans un tube de 50 ml ou de 250 ml. La dilution souhaitée de l'antigène est déterminée par la concentration de la solution mère d'antigène
- Mélanger la solution en retournant le tube ou le flacon, puis versez la solution dans le bassin

- En utilisant une micropipette multicanale, mettre dans chaque puits 50µl de la solution de revêtement
- Empilez soigneusement les plaques en utilisant une pellicule en plastique. Laissez les plaques pendant au moins une nuit au réfrigérateur à 4 °C

Deuxième jour:

- Plaques de blocage
- Prendre un nombre désiré de plaques du réfrigérateur
- Laver les plaques à l'aide de la machine de lavage des plaques ELISA
- A l'aide d'une pipette multicanale, mettre dans chaque puits 200 µl (lait 5%) de tampon de blocage les couvrir d'une pellicule en plastique et laisser pendant 1 heure à température ambiante.

NOTE : 24 sera en triple exemplaire, à une seule dilution peuvent être testés sur une plaque. Sérum standard de dilution (sera de référence) sont inclus dans chaque plaque d'ELISA.

Préparer la dilution de l'anticorps primaire (le sérum) à 1/100 dilué lait PBS-2,5%.

- Application des anticorps primaire (sera)
- Veiller à ce que les plaques de dilution des sera test soient disponibles et à la température ambiante. Régler le volume de la pipette multicanale à 50µl
- Régler le chronomètre à 1 heure
- A l'aide de la pipette multicanale, mélanger le contenu des puits de la plaque de dilution et ensuite transférer 50µl dans les puits de la plaque ELISA correspondante
- Démarrer le chronomètre pendant 1 heure et laisser les plaques à température ambiante
- Pendant l'incubation avec l'anticorps primaire. Préparer anticorps secondaires
- Lavage puis ajouter l'anticorps secondaire à 1/1000 dilué dans le lait PBS-2,5%
- 50µl dans chaque puits pendant 1 heure à température ambiante
- Pendant l'incubation avec l'anticorps secondaire, au moins 30 minutes avant la fin de l'incubation, allumer le lecteur de la plaque ELISA.

Lavage et l'addition du substrat

- Régler le chronomètre à 15 minutes. Dès que la plaque est lavée, ajouter 50 µl de substrat par puits. Démarrer le Chronomètre. Recouvrir la plaque avec du papier

aluminium à l'abri de la lumière - Après les 15 minutes de substrat, on ajoute 50 µl de la solution stop dans chaque puits avant la lecture

- Lire la plaque à 405 nm avec le lecteur ELISA SoftMax®Pro Software à une densité optique (DO) à 405nm
- Enregistrer les données

11. FICHE SIGNALITIQUE

NOM : DIARRA

PRENOM : BOUBACAR KOTIE

NATIONALITE : MALIEN

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

TITRE : Séroprévalence des anticorps anti-Pf27 de *Plasmodium falciparum* et anti-Pv48/45 de *Plasmodium vivax* pendant la saison de faible transmission à Dangassa.

Année universitaire : 2024-2025

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, et de la Faculté de Pharmacie

SECTEUR D'INTÉRÊT : Immunogénétique et Parasitologie

RESUME

La persistance des porteurs asymptomatiques durant la saison sèche constitue un défi dans l'élimination en raison de la méconnaissance de leur caractéristique sur le plan clinique et biologique. Dans ce contexte, cette étude a été menée afin d'évaluer la séroprévalence des anticorps dirigés contre les antigènes Pf27 de *P. falciparum* et Pv48/45 de *P. vivax* chez les participants de Dangassa, une zone rurale fortement endémique. Une étude transversale a été menée en février 2025 pour collecter des informations sur le paludisme. Le test d'ELISA indirect a été utilisé pour déterminer la séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv48/45. La séroprévalence des anticorps anti-Pf27 et anti-Pv48/45 était respectivement de 30,9 % et 51,8 %. La séroprévalence des anticorps anti-Pv48/45 était significativement plus élevée chez les tranches d'âge 10–14 ans et les plus de 20 ans. En revanche, les anticorps anti-Pf27 étaient moins fréquents chez les 10–14 ans. Aucune association significative n'a été observée entre la séroprévalence des anticorps et la parasitémie, l'anémie et le portage des gamétocytes. En conclusion, cette étude met en évidence une réponse humorale variable selon l'âge. Ces résultats contribuent à une meilleure compréhension du réservoir parasitaire.

Mots clés : Paludisme, Séroprévalence, Pv48/45, Pf27, Saison Sèche, Mali.

Summary

The persistence of asymptomatic carriers during the dry season constitutes a challenge for elimination due to the lack of knowledge about their characteristics on a clinical and biological level. In this context, this study was conducted to assess the seroprevalence of antibodies against the Pf27 antigens of *P. falciparum* and Pv48/45 of *P. vivax* among participants from Dangassa, a highly endemic rural area. A cross-sectional study was conducted in February 2025 to collect information on malaria. The indirect ELISA test was used to determine the seroprevalence of anti-Pf27 and anti-Pv48/45 antibodies. The seroprevalence of anti-Pf27 and anti-Pv48/45 antibodies was 30.9% and 51.8%, respectively. The seroprevalence of anti-Pv48/45 antibodies was significantly higher in the age groups 10–14 years and over 20 years. In contrast, anti-Pf27 antibodies were less frequent in 10–14-year-olds. No significant association was observed between the seroprevalence of antibodies and parasitemia, anemia, and gametocyte carriage. In conclusion, this study highlights a humoral response that varies with age. These results contribute to a better understanding of the parasitic reservoir.

Keywords: Malaria, Seroprevalence, Pv48/45, Pf27, Dry Season, Mali.

SERMENT DE GALIEN

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

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

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;
En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels ;

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

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

Je le jure.