

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année scolaire : 2021- 2022

Thèse N° : /....

THEME

**Prévalence du paludisme asymptomatique et de
l'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à
Gouni et à Monzombala, dans le district sanitaire de
Koulikoro de juin à octobre 2020**

Présentée et soutenue publiquement le 03 / 01 / 2023 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie par :

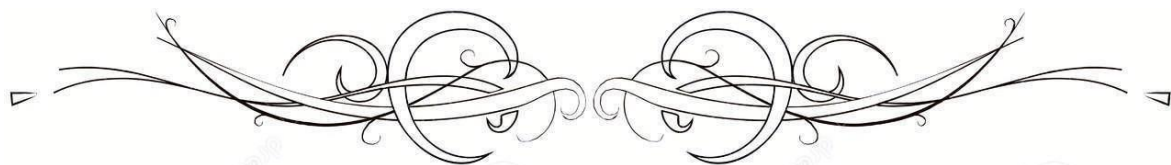
M. Ali Alassane TRAORE

Pour l'obtention du grade de docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

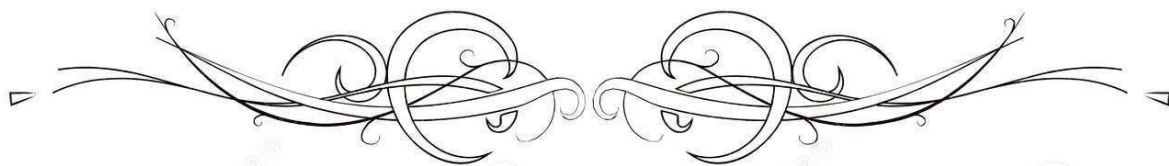
JURY

Président : Prof. Sekou Fantamady Traoré
Membres : Dr. Bakary Diarra
Dr. Sidi Niaré
Co-directeur : Dr. Mahamoudou Toure
Directeur : Prof. Seydou Doumbia





Liste des Professeurs



ADMINISTRATION

DOYEN : **Mr Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYENE : **Mme Mariam SYLLA** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacologie
2. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
3. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
4. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
5. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
6. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
7. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
8. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
9. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
10. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
11. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
12. Mr Issa TRAORE	Radiologie
13. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
16. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
17. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
19. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
20. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
21. Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
22. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
23. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
24. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie - Virologie
25. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
26. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
27. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
28. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
29. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
30. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
31. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
32. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
33. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
34. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
35. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
36. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

37. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
38. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
39. Mr Yeya Tiémoko TOURE cellulaire, Génétique	Entomologie Médicale, Biologie
40. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
42. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
43. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
44. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
45. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
46. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
47. Mr Moustapha TOURE	Gynéco logierObstétrique
48. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
49. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
50. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
51. Mr HamarA. TRAORE	Médecine Inteme
52. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
53. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
54. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
55. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
56. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
57. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
58. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
59. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
60. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
61. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
62. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
63. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie - Hépatologie
64. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
65. Mr Aly TEMBELY	Urologie
66. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
67. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
68. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Inteme
69. Mr Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
70. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
71. Mr Samba KarimTIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
72. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
73. Mr Samba DIOP	Anthropologie de la Santé
74. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
75. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
76. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
77. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGI CALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
3. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
9. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
10. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
11. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
12. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
13. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
14. Mg. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr Broulaye Massoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
17. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
2. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
4. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
5. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
6. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
7. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
8. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
9. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
10. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
11. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
13. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
14. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
15. Mr Aladji Seidou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
16. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
17. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
20. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
2. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
4. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
5. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
6. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
7. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
8. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
9. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
10. Mr Ibrahim SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
11. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
12. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
13. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
14. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
15. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
16. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
17. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
18. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
19. Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
20. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
21. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
22. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
24. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
26. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
28. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
29. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
30. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
31. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
32. Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
33. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
34. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
35. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
36. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
37. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
38. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
39. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
40. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
41. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
42. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie

43. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
44. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Layaes TOURE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
47. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
48. Mr Alhousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
49. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
50. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
51. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
52. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
53. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
54. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
57. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
58. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
59. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
60. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
61. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
62. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
63. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie -Mycologie |
| 4. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 2. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 3. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie - Mycologie |
| 4. Mr Karim TRAORE | Parasitologie - Mycologie |
| 5. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-
Environnement |
| 6. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie (Disponibilité) |
| 7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 8. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 9. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie- Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
3. Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
4. Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
5. Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cyogénétique
6. Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
7. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
10. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
11. Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie Cancérologie
12. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
13. Mr Saidou BALAM	Immunologie
14. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
15. Mr ModiboSANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
16. Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
17. Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
18. Mr Adama DAO	Entomologie médicale
19. Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
20. Mr Cheick Amadou COULIBALY	Entomologie
21. Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
22. Mr Abdallah Amadou DIALLO	Entomologie, Parasitologie
23. Mr Sidy BANE	Immunologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
3. Mme Assitan DIAKITE	Biologie
4. Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3. Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
5. Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
6. Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
8. Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER

9. Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
10. Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
11. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
12. Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
15. Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
2. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
3. Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
4. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
5. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
6. Mr Adama Aguisa DTCKO	Dermatologie
7. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
4. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
5. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Diénébou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie

27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme Hourouma SOW	Hépto-Gastro-Entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-Entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-Entérologie
38. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
40. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
41. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
42. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
43. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
47. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
48. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
49. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
50. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
51. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
52. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
53. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
54. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
55. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
56. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
57. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
58. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
59. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
60. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
61. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
62. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
63. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
64. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

3. Mr Diakalia Siaka BERTHE Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie
2. Mr Abdourahmane COULIBALY Anthropologie de la Santé

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun AIy SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
7. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
8. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
9. Mr Nafomon SOGOBA Epidémiologie
10. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE Nutrition
11. Mr Salia KEITA Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Samba DIARRA Anthropologie de la Santé
13. Mr Housseini DOLO Epidémiologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé Communautaire
4. Mr Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
5. Mr Yéya dit Sadio SARRO Epidémiologie
6. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
7. Mr Bakary DIARRA Santé Publique

CHARGES COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amsalla NIANG Odonto Préventive et Sociale
3. Mme Daoulata MARIKO Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY Gestion
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE Biochimie
6. Mr Brahima DICKO Médecine Légale
7. Mme Tenin KANOUTE Pneumo- Phtisiologie

8. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
9. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
10. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
11. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
12. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	OCE
13. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
14. Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale
15. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
16. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
17. Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
18. Mr Mamadou WELE	Biochimie
19. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
20. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
21. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
22. Mr Babou BAH	Anatomie
23. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique -Déontologie
24. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
25. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
26. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
27. Mr Madani LY	Oncologie
28. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
29. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
30. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
31. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
32. Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
33. Mr Madani MARICO	Chimie générale

ENSEIGNANTS EN MISSION

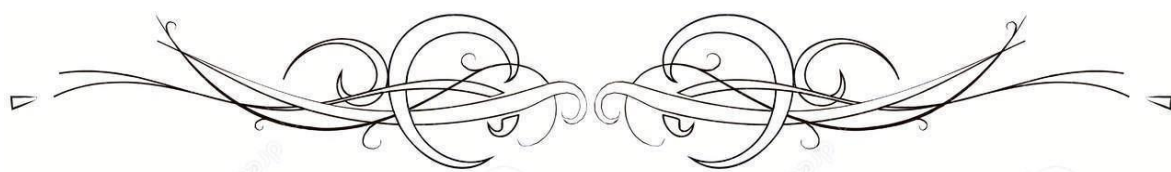
1. Mr. Lamine Gaye	Physiologie
--------------------	-------------

Bamako, le 03/05/2022

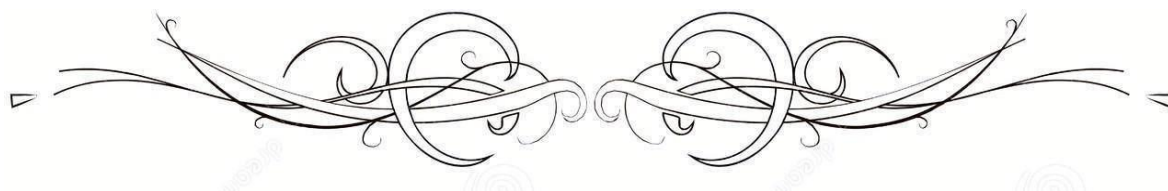
Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE



DEDICASES ET REMERCIEMENT



DEDICACES

BISMILLAHİ RAHMANI RAHİM

AU NOM DE DIEU, CLEMENT ET MISERICORDIEUX

Nous dédions cette thèse :



A ALLAH

Lis, au nom de ton Seigneur qui a créé, Qui a créé l'homme d'une adhérence.

Lis ! Ton Seigneur est très Noble,

Qui a enseigné par la Plume « le calme »

A enseigné à l'homme ce qu'il ne savait pas.

Sourate 96 « l'Adhérence ». Verset 1 à 5.

ALLAH ! Point de divinité à part Lui, le Vivant, Celui qui subsiste par lui-même

« Al-Qayyûm ». Ni somnolence ni sommeil ne Le saisissent. A lui appartient tout ce qui est dans les cieux et sur la terre. Qui peut intercéder auprès de Lui sans sa permission ? Il connaît leur passer et leur futur. Et, de sa science, il n'embrasse que ce qu'il veut. Son Trône « Kursiy » déborde les cieux et la terre, dont la garde ne Lui coûte aucune peine. Et Il est le très Haut, le Très Haut, le Très terre, dont la garde ne Lui coûte aucune peine. Et Il est le Très Haut, le Très Grand.

Sourate 2 « La Vache » Verset 255.

ALLAH ! Le premier, Le dernier qui nous a fait exister, nous fera mourir et nous ressuscitera.

ALLAH ! Prie sur **MOUHAMED** et sa famille comme tu as prié sur **IBRAHİM** et sa famille, Tu es certes digne de louange et de glorification.

ALLAH ! bénis **MOUHAMED** et sa famille comme tu as béni **IBRAHİM** et sa famille Tu es certes digne de louange et de glorification.

Al-Bukhari, Fathul Bari 6/408.

ALLAH ! Fait en sorte que ce travail soit une preuve pour nous et non une preuve contre nous au jour des comptes. Par ta Miséricorde, ta bonté et ta grâce, tu nous as assistés tout au long de notre vie ; nous te prions Seigneur

Maître des cieux et des terres, créateur de l'univers accepte ce modeste travail en témoignage de notre reconnaissance et notre foi. Fasse que nous nous souvenons toujours de toi en toute circonstance et que nos derniers mots sur terre soient la prononciation de la « CHAHADA ».

ALLAH ! Pardonne-nous pour toutes les imperfections que nous aurions jusqu'aujourd'hui.



A mon Père : Feu Alassane TRAORE.

C'est avec émotion que j'évoque ici votre mémoire. En nous quittant pour toujours, tu nous as laissé trop tôt. Merci pour l'éducation que vous avez su nous donner et pour tous les efforts auxquels vous avez toujours consenti pour nous voir réussir. Vous nous avez appris à être humaniste et à accepter les gens tels qu'ils sont. Vous n'avez jamais su faire la différence entre tes enfants et ceux des autres parce que pour toi tous les enfants étaient les tiens.

Vous nous avez toujours montré le chemin du travail bien fait, de l'honneur, du respect de soi même et d'autrui. Votre rigueur dans l'éducation a toujours guidé nos pas. Vous resterez dans mes pensées et dans mon cœur. Voici enfin le résultat de vos nombreuses prières et de vos sacrifices. Ce travail est le témoignage de toute mon affection et de mon profond respect envers vous. Papa je ne pourrai jamais vous récompensez.

Qu'Allah vous accueille au Diannatou Firdaws. Amina yarabi



A ma très chère Mère Astan MAIGA

Toi qui n'as jamais su faire la différence entre tes enfants et ceux des autres parce que pour toi tous les enfants étaient les tiens.

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.



A mes frères et sœurs : Madou TRAORE, Aboubacar Sidiki TRAORE, Moussa TRAORE, Aminata TRAORE dite Molobaly, Mamou TRAORE, Korotim TRAORE et Aminata TRAORE dite Lagaré.

Vous m'avez soutenu moralement pendant les moments les plus difficiles de ma formation et vos conseils n'ont jamais fait défaut. Ce travail me permet de vous réitérer mon amour et c'est aussi l'occasion pour moi de vous rappeler que la grandeur d'une famille ne vaut que par son unité. Recevez-ici l'expression de ma profonde gratitude. Que le seigneur nous donne la force de resserrer toujours et d'avantage nos liens de sang et de famille. Ce travail est le vôtre.



A mon épouse : Fatoumata GUITTEY dite Faty

Les mots n'auront que peu de valeur pour exprimer toutes mes pensées pour toi. Tu as su me comprendre, m'aider et être patiente tout au long de l'accomplissement de mes études. Tu as

toujours été pour moi plus qu'une femme, un guide et une confidente. Trouve ici l'expression de ma tendre affection, de mon indéfectible attachement et de ma reconnaissance.

Ce travail est le tien. Sois-en remerciée !



A mes fils : Alassane Ali TRAORE et Kadidiatou Ali TRAORE

Que Dieu vous accorde une longue vie avec santé et prospérité.



A mon tuteur : Mahamane TRAORE et son épouse Lala GUITTEY

Merci de m'avoir accepté dans la famille à Bamako pendant des années. Je vous serai très reconnaissant durant toute ma vie. Puisse le tout puissant vous rétribuer par le paradis pour l'aide, l'amour et la sincérité dont vous avez fait preuve à mon égard.



A mes tantes : Kadiafounè TRAORE, Teyeta SARAMPO dite Hawoye Teyeta

Les mots me manquent pour vous remercier car depuis mon enfance jusqu'à maintenant, vous êtes un soutien et un guide pour moi. Vos soutiens moraux et financiers ont été d'immenses services pour moi. Recevez-ici toute ma sympathie.



A mon oncle maternel : Feu Moussa MAIGA

Ta disparition a été une grande perte pour moi. A travers ce modeste travail, je te rends un sincère hommage, tu resteras toujours vivant dans mon cœur. Que le tout puissant t'accueille dans son paradis.



Ma famille SARAMPO :

Hasseye dit Dallas, Almamy, Dougoutiki, Amadou dit Bedjadje, Ali TRAORE dit AZAN

Merci à tous pour vos soutiens, vos bénédictions et vos conseils.



Un remerciement particulier à Souleymane SARAMPO dit SOLO

Avec un grand frère comme toi, impossible de rester dans mes certitudes sans me remettre en question... Ton point de vue, souvent divergent, toujours intelligent m'aide dans mes grandes et petites décisions. Je me réjouis pour toi de te voir t'envoler encore vers de nouveaux horizons.



Ma belle-famille :

Comme je suis heureux de vous connaître ! Vous m'avez apporté beaucoup en quelques années. C'est un plaisir de faire partie de votre famille.



A mes compagnons de lutte de la colline du Point-G :

Dr SARAMPO Amadou, Dr Issaka GUINDO, Dr KONAKE Amadou B, Dr KONAKE Issa B,
Dr Samassékou Mama dit Korokoy, Dr Samassékou Nouhoum, Dr ZIGUIME Salif,
Dr TRAORE Djoubalo, Bouréïma O TRAORE, GUINDO Ibrahim, GUINDO Bouréma,
Dr SOGODOGO Aboubacar,

Vous avez été pour moi plus qu'une famille durant les périodes difficiles.

Recevez-ici toute ma profonde gratitude

Aux victimes du paludisme et de l'anémie, particulièrement les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes qui payent le plus lourd du tribut

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de loin comme de près à la réalisation de ce travail.

A ma Patrie : Le Mali, tu t'es occupé de moi depuis les Primaires jusqu'à l'Université. Merci beaucoup pays de paix et d'hospitalité. Que Dieu bénisse le Mali



A Dr Mahamoudou B. Touré

Cher maître, j'ai vraiment été impressionné par vos qualités humaines mais également de la simplicité avec laquelle vous m'avez ouvert les portes en tant qu'interne au M.R.T.C et pour les privilèges que vous m'avez offert pour que je sois à mon aise dans mes fonctions, soyez-en remercié.



A Docteur Daouda Sanogo

Cher aîné, nous avons été particulièrement marqués par votre constante disponibilité à toute heure et à toute date pour toute requête à votre endroit. Ceci témoigne à suffisance de vos qualités humaines de haut rang. Vos encouragements et accompagnements au-delà du cadre professionnel ne nous ont jamais fait défaut. Nous vous en sommes éternellement reconnaissants et vous témoignons notre respect et notre sincère reconnaissance.



A Docteur Soumba Keita

Une femme battante que j'ai appris à connaître et apprécié. Votre sens du travail bien fait m'a vraiment impressionné j'ai beaucoup appris à vos côtés. Sans votre implication ce travail ne serait pas ce qu'il en est aujourd'hui, merci beaucoup pour votre attention, votre accompagnement et votre dévouement pour ce travail.



A mes grands amis :

Abdoul Kader KANITAO dit Hasseye, Mohamed TOURE dit Sanèdi, Gaoussou KALAPO, Abdoul Gafar SANY, Ali KARAMBE, Feu Youssouf SAMASSEKOU que Dieu t'accueille au Diannatou Firdaws

Grâce à vos conseils, vos critiques et votre soutien, je suis arrivé à ce niveau. Vous m'avez montré l'importance des relations amicales. Je ne pourrai jamais oublier ce que vous faites pour moi.



A mon équipe de garde au CScCom ASACOSODIA :

Dr KAMISSO, Dr SYLLA Cheickna, Dr DIARRA Mahamadou Salif, Dr SAMAKE Bakary, Dr CISSE Cheick Abdel Kader, : M'barakou DIARRA, BAMBA, ainsi que tous nos externes. Merci pour votre franche collaboration et courage pour le reste.

A toute la 10^{ème} promotion du numerus clausus de la FMOS dont je fais partie : Courage et persévérance.



A tous mes Maîtres de la FMOS de Bamako

Chers maîtres, Hommes de science et source de savoir, permettez-moi de vous témoigner par ces quelques mots ma plus grande admiration. Vous avez été des pivots pour notre formation et par la grâce du très haut, vous avez faits de nous des semblables et la future génération devant poursuivre cette tâche oh combien difficile. Soyez en remerciés.



A l'équipe d'ICEMR

I. GUINDO, S. SANOGO, K. MAGASSA, F. FONTAINE, O DIARRA, M. AG, S. BERTHE, M. TOUNGARA, A. merci sincèrement.



A la Sage-Femme Faty Singaré (DTC Monzombala)

Merci DTC pour votre accueil, votre simplicité, votre humanisme qui m'ont aidé à l'élaboration de ce document. Que Dieu vous le rende.



A l'infirmière obstétricien Djénéba DIARRA dite Tanti

Merci pour tous les efforts que vous avez fait pour moi lors de mon séjour à Monzombala.



A la population, leaders de la commune et CSCOM de Monzombala de m'avoir permis de conduire cette étude, merci pour votre accompagnement, votre aimable solidarité et courtoisie surtout votre sens d'accueil.



A tout le personnel du CSCOM de Gouni,

Je vous remercie pour votre humilité, votre franche collaboration, votre courtoisie, votre soutien et pour votre gentillesse envers toute l'équipe de l'ICEMR pour les activités du projet.

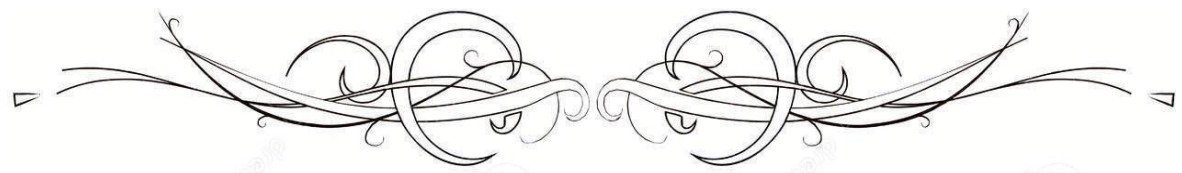


À l'Association des Etudiants Ressortissant de Mopti et sympathisants (AERMOS) :

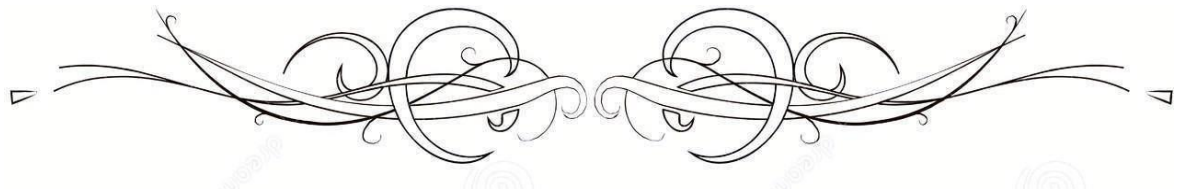
Votre simplicité, votre sensibilité aux problèmes des autres font de vous une famille admirable. Je vous dis tout simplement merci pour tout, puisse Dieu vous récompenser pour vos bienfaits.



Merci à tous ceux qui ont été involontairement omis.



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du jury

Professeur Sékou Fantamady Traoré

- ❖ PhD en Entomologie-Parasitologie médicale
- ❖ Professeur honoraire en entomologie médicale, responsable du cours de zoologie à la FAPH

Cher Maitre

Votre simplicité, votre amour du travail bien fait et votre rigueur scientifique font de vous un homme aimé et admiré de tous. Merci d'avoir accepté de présider ce modeste travail, malgré vos multiples occupations.

Veillez accepter cher maitre, l'expression de notre profonde admiration.

A notre Maitre et juge

Dr Sidi Niaré

- ❖ Docteur en Médecine ;
- ❖ Médecin Spécialiste en Santé Communautaire ;
- ❖ Médecin chef du Centre de Santé de Référence de Koulikoro (CSREF).

Cher Maitre

Nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez accepté de juger ce travail
Votre sens de l'humour, votre modestie votre culture scientifique, votre disponibilité font de
vous un enseignant modèle.

Soyez rassuré de notre profonde admiration

A notre Maitre et juge

Dr Bakary Diarra

- ❖ Médecin de sante publique, spécialiste en Assurance Qualité des Soins et Gestion des Services de Sante
- ❖ Maitre-Assistant en Sante Publique au DER –Sante Publique FMOS/USTTB
- ❖ Chef du Département Nutrition et Sécurité Sanitaire des Aliments de l’Institut National de Sante Publique

Cher Maître

C’est un honneur et réel plaisir que vous nous faites en acceptant de siéger dans le jury de thèse Votre disponibilité, votre culture scientifique, vos qualités de bon enseignant font de vous un modèle à suivre.

Soyez rassuré ici cher maitre de notre sincère admiration.

A notre Maitre et co-directeur de thèse

Dr Mahamoudou Touré

- ❖ Médecin Epidémiologiste ;
- ❖ Enseignant chercheur à la FMOS/USTTB ;
- ❖ Expert en Système d'Information Géographique et Télédétection appliqué à la Santé ;
- ❖ Chercheur principal à L'UCRC ;
- ❖ Principal Investigateur des Programmes ICEMR et IVCC de l'USTTB.

Cher Maitre

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à notre travail mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger. Votre rigueur scientifique, votre goût pour le travail bien fait, vos qualités pédagogiques et humaines font de vous un espoir certain dans la recherche scientifique.

Nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés.

A notre Maitre et directeur de Thèse

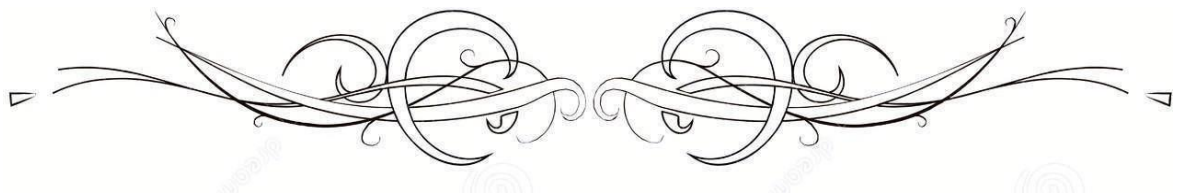
Professeur Seydou Doumbia

- ❖ Professeur titulaire en épidémiologie ;
- ❖ Directeur adjoint au département d'entomologie du MRTC ;
- ❖ Doyen de la faculté de médecine et d'Odonto stomatologie de Bamako ;
- ❖ Directeur adjoint d'International Center for Excellence in Research (ICER) – NIH/USTTB Bamako Mali ;
- ❖ Directeur du Programme ICEMR-WAF « International Center for Excellence in Malaria Research » ;
- ❖ Directeur du Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) de l'USTTB au Mali

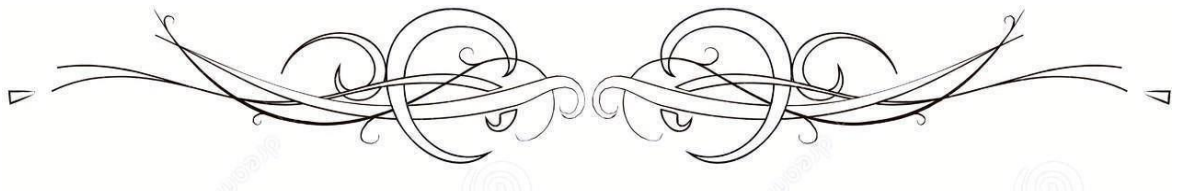
Cher maitre

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait, font de vous un enseignant modèle, aimé et admirée de tous. C'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de diriger ce modeste travail malgré vos multiples et diverses occupations.

Veillez accepter, chère maître, nos sincères remerciements et soyez assuré de notre profonde gratitude.



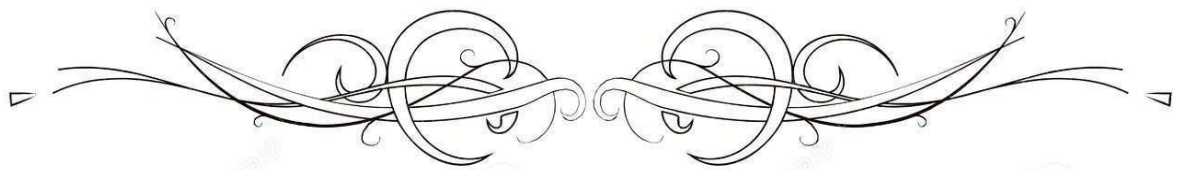
SIGLES ET ABREVIATIONS



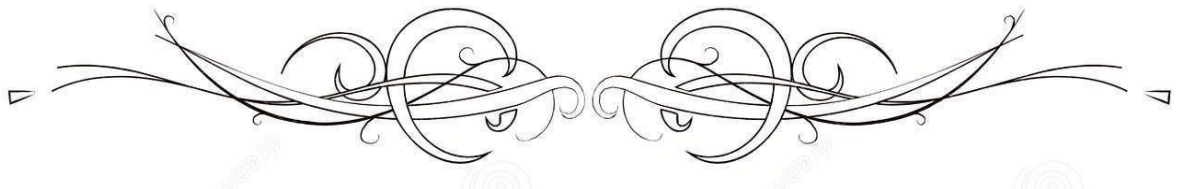
LISTES DES ABRÉVIATIONS

<i>A. arabiensis</i>	<i>Anophèles arabiensis</i>
<i>A. funestus</i>	<i>Anophèles funestus</i>
<i>A. gambiae</i>	<i>Anophèles gambiae</i>
CSCoM	Centre de Santé Communautaire
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
°C	Degré Celsius
EPO	Erythropoïétine
FMPOS	Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie
CRF	Formulaire de Report des Cas
GE/FM	Goutte épaisse/frottis mince
g/dl	Gramme par décilitre
Hb	Hémoglobine
HbA	Hémoglobine A
HbF	Hémoglobine Fœtale
HRP2	Histidin Rich Protein 2
ID	Identifiants
Ig	Immunoglobuline
IP	Indice Plasmodique
IS	Indice Splénique
IL	Interleukine
ICEMR	International Center for Excellence in Malaria Research (Centre International d'Excellence en Recherche sur le Paludisme)
MIF	Macrophage Migration Inhibitory Factor
MRTC	Malaria Research and Training Center (Centre de Recherche et de Formation sur le Paludisme)
µl	Microlitre
NIAID	National Institute of Allergy and Infectious Diseases (Institut National d'Allergologie et de Maladies Infectieuses)
NIH	National Institutes of Health (Institut Nationaux de la Santé)
NO	Oxide Nitrite
PNLP	Programme National de Lutte contre le Paludisme
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences

TCMH	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TDR	Test de diagnostic rapide
USTTB	Université des Sciences, des Techniques et des Technologie de Bamako
VIH/SIDA	Virus Immuno Humain/ Syndrome d'Immuno Déficience Acquise
VGM	Volume Globulaire Moyen
WHO/OMS	World Health Organization (Organisation mondiale de la Santé)



TABLES DES ILLUSTRATIONS

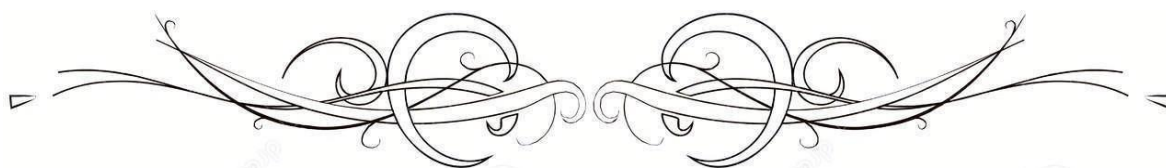


LISTE DES TABLEAUX

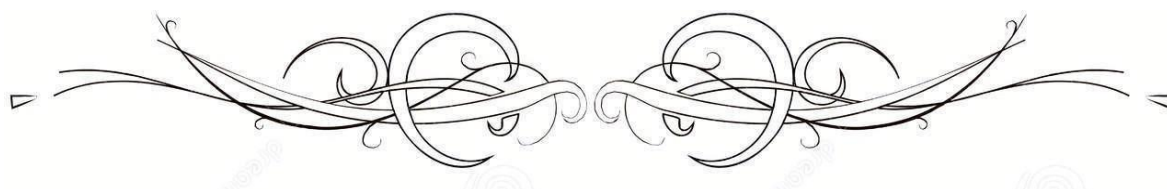
Tableau I: Description du village de Gouni et Monzombala.	68
Tableau II: Caractéristiques sociodémographiques des enfants de 3 mois de 9 ans révolus à Gouni et Monzombala à l'inclusion en juin 2020.....	68
Tableau III: Prévalence de l'anémie en fonction des classes d'âge à l'inclusion en juin 2020 par site d'étude.....	69
Tableau IV: Prévalence de l'infection palustre en fonction des classes d'âge à l'inclusion par site d'étude en juin 2020.....	69
Tableau V: Prévalence de l'anémie selon le statut infectieux à <i>P. falciparum</i> en fonction des classes d'âge par site d'étude à l'inclusion en juin 2020.....	70
Tableau VI: Prévalence mensuelle de l'anémie selon le statut infectieux chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.....	73
Tableau VII: Facteurs de risque associé à l'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 an révolus à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.....	73

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Carte de la répartition mondiale du paludisme en 2020	48
Figure 2: Physiopathologie du paludisme simple	54
Figure 3: Carte présentant les sites d'étude.....	63
Figure 4: Variation mensuelle de la prévalence de l'anémie chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.	70
Figure 5: Variation prévalence mensuelle de l'anémie chez les enfants de 5 à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.	71
Figure 6: Prévalence mensuelle de l'infection palustre chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.	72
Figure 7: Prévalence mensuelle de l'infection palustre chez les enfants de 5 à 9 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.	72



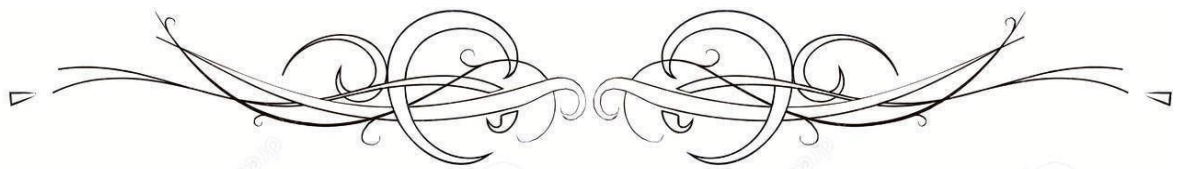
TABLES DES MATIERES



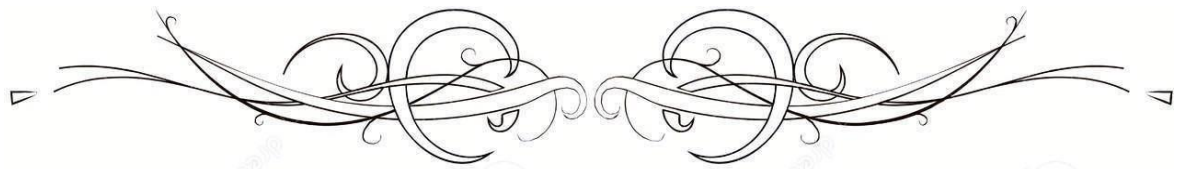
TABLES DES MATIERES

.....	- 1 -
INTRODUCTION	35
1. Introduction :	36
OBJECTIFS	39
2. Objectifs :	40
2.1. Objectif général :	40
2.2. Objectifs spécifiques :	40
GENERALITES	41
3. Généralités :	42
3.1. Anémie	42
3.1.1. Définition de l'anémie :	42
3.1.2. Signes cliniques (14)	42
3.1.3. Classification de l'anémie (14)	43
3.1.4. Physiopathologie de l'anémie palustre (15)	44
3.1.5. Anémie et autres pathologies.....	44
3.1.6. Les Mécanismes de l'anémie palustre	45
3.2. Le paludisme	47
3.2.1. Définition.....	47
3.2.2. Epidémiologie	48
3.2.3. Groupes cibles.....	49
3.2.4. Vecteur	49
3.2.5. Agents pathogènes	50
3.2.6. Cycle biologique.....	50
3.2.8. Physiopathologie.....	53
3.2.9. Diagnostics	56
3.2.10. Endémicité du paludisme.....	59
METHODOLOGIE	61
4. Méthodologie.....	62
4.1. Cadre d'étude.....	62
4.2. Lieux de l'étude.....	62
4.3. Type d'étude et Période d'étude.....	64
4.4. Population d'étude.....	64

4.5.	Déroulement de l'étude	64
4.5.1.	Enrôlement.....	64
4.5.2.	Prévalence mensuelle de l'anémie et de l'infection asymptomatique.....	65
4.6.	Variables étudiées	65
4.7.	Définitions opérationnelles.....	65
4.8.	Gestion et analyse des données	66
4.9.	Considérations éthiques	66
RESULTATS		67
5.	Résultats :	68
5.1.	Caractéristiques des enfants à l'inclusion	68
5.2.	Variation mensuelle de la prévalence de l'anémie et de l'infection palustre ..	70
5.2.1.	Prévalence mensuelle de l'anémie	70
5.3.	Prévalence mensuelle de l'infection palustre	72
6.	Commentaires et discussion.....	76
6.1.	Sur le plan méthodologique	76
6.2.	Caractéristiques des enfants à l'inclusion	76
6.3.	Prévalence mensuelle de l'anémie et de l'infection palustre.....	77
6.4.	Facteurs de risque associé à l'anémie	77
7.	Conclusion	80
8.	RECOMMANDATIONS	82
9.	Références Bibliographiques	84
10.	Fiche signalétique.....	88
	ANNEXES / CRF 2	90



INTRODUCTION



1. Introduction :

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'anémie se définit par une diminution de la concentration d'hémoglobine en dessous des valeurs limites en rapport avec l'âge, le sexe, et l'état physiologique des individus (1).

L'anémie est un problème de santé publique qui affecte de nombreux pays. Sous sa forme sévère, elle représente un risque accru de mortalité chez les jeunes enfants. La carence en fer est la cause principale de l'anémie. Cependant, les maladies infectieuses (surtout le paludisme) et les parasitoses intestinales constituent des facteurs de risque importants dans les pays à ressources limitées qui présentent des prévalences très élevées de l'anémie chez les petits enfants (2).

Ainsi dans le monde, 47% des enfants de moins de 5 ans serait touchés par l'anémie et ce taux serait encore plus élevée dans le continent Africain avec environ 64,6% suivi des pays de l'Amérique du Sud avec 40% et seulement 17 % en Europe (3).

Au Mali, la prévalence de l'anémie serait de 82% chez les enfants de 6 à 59 mois dont 21% sous la forme légère, 52% sous la forme modérée et 9% sous la forme sévère. Sur le plan régional, la prévalence la plus élevée est observée à Koulikoro avec 21%, suivi de Kayes et de Mopti avec respectivement 19% et 18% (4).

Le paludisme étant l'une des maladies parasitaires les plus associées à l'anémie en milieu rural africains, où selon les estimations sur les 24 millions d'enfants d'Afrique subsaharienne qui ont souffert d'infections palustres à *P. falciparum* en 2018, près de 1,8 million d'entre eux avaient un risque d'anémie grave (4–8).

La fréquence élevée de l'anémie lors des épisodes de paludisme (surtout les formes graves) s'expliquerait par le fait que l'infection palustre provoquerait une hémolyse des érythrocytes parasités et non parasités, et une dysérythropoïèse de la moelle osseuse (6,7). Ce qui expliquerait que la majorité des nourrissons et des jeunes enfants (même certains adultes) présenteraient une anémie à des degrés divers. Par conséquent, une bonne utilisation des moyens de lutte et de prévention du paludisme en zone endémique, contribuerait à réduire non seulement la prévalence de l'anémie mais aussi les mortalités liées au paludisme surtout chez les enfants de moins de 5 ans (6).

Il existe très peu d'études sur la fréquence de l'anémie chez les enfants en âge scolaires vivant en milieu rural avec une transmission pérenne du paludisme (8). D'où l'objet de cette étude qui s'est déroulée au cours de l'année 2020 dans deux zones écologiques différentes du district sanitaire de Koulikoro, dont le but était d'étudier les aspects épidémiologiques de l'anémie en relation avec l'intensité de la transmission du paludisme chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus.

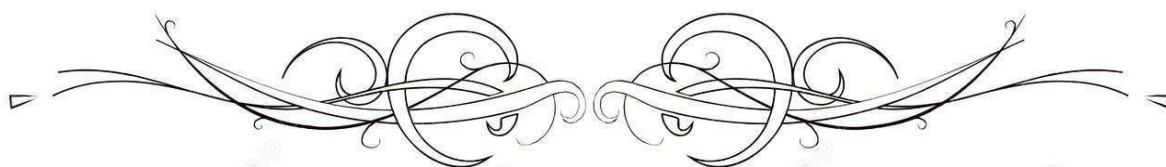
Nos résultats serviront de base pour d'autres questions et hypothèses plus poussées sur l'ampleur de l'anémie dans cette population spécifique pendant la saison de forte transmission du paludisme.

Question de recherche

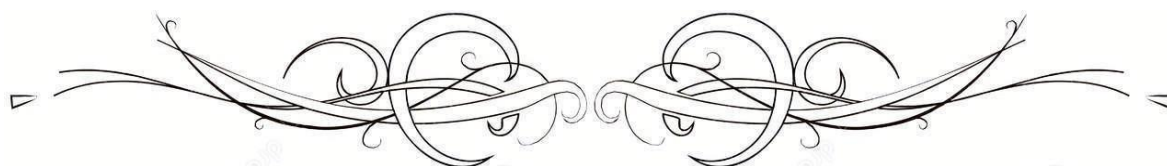
L'augmentation de la prévalence de l'anémie est-elle associée au niveau d'endémicité palustre chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et Monzombala dans le district sanitaire de Koulikoro au Mali ?

Hypothèse de recherche

Le risque d'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus augmenterait en fonction de la prévalence du paludisme selon la zone éco-climatique à Gouni et Monzombala dans le district sanitaire de Koulikoro.



OBJECTIFS



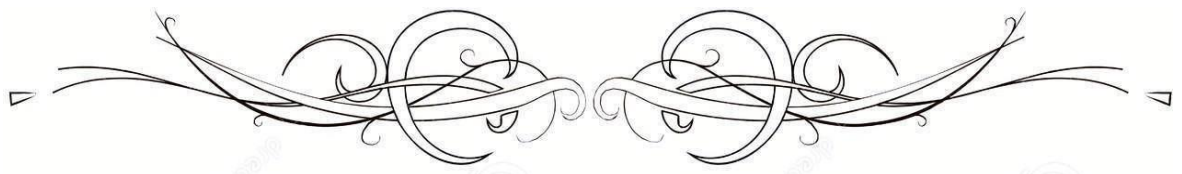
2. Objectifs :

2.1.Objectif général :

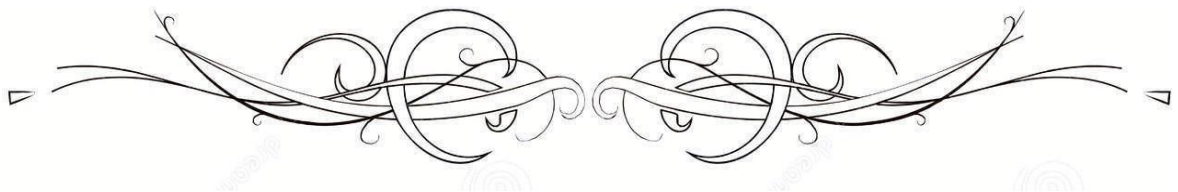
Etudier la variation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'endémicité du paludisme chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus de juin à octobre 2020 à Gouni et à Monzombala dans le district sanitaire de Koulikoro.

2.2.Objectifs spécifiques :

- décrire les caractéristiques écologiques et le niveau d'endémicité palustre chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala;
- décrire les caractéristiques socio-démographiques des enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala;
- déterminer des prévalences mensuelles de l'anémie en fonction de la fréquence des cas de paludisme chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala;
- déterminer les facteurs de risque de l'anémie en fonction de l'endémicité du paludisme chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala dans le district sanitaire de Koulikoro.



GENERALITES



3. Généralités :

3.1. Anémie

3.1.1. Définition de l'anémie :

L'anémie se caractérise par une réduction de la concentration d'hémoglobine, ce qui empêche de répondre aux besoins en oxygène de l'organisme. L'anémie résulte en général d'une érythropoïèse inefficace, d'une perte accrue d'érythrocytes ou des deux. Les principales causes de l'anémie comprennent les pertes sanguines aiguës ou chroniques, les carences nutritionnelles (notamment en vitamines A, B12, C, en acide folique et en fer) (9), les maladies infectieuses (10,11) et les troubles génétiques (12,13).

Selon l'OMS, l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à :

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

Ces valeurs sont considérées dans les conditions d'un volume sanguin normal.

En effet il faut éliminer :

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

3.1.2. Signes cliniques (14)

L'anémie étant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang et donc l'hypoxie tissulaire. Deux types de signes cliniques sont spécifiques de l'anémie indépendamment de la cause :

- La pâleur
- La symptomatologie fonctionnelle anoxique

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

d'oreille, dyspnée d'effort, de pâleur cutanéomuqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

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

3.1.3. Classification de l'anémie (14)

On distingue deux grands types d'anémies : les anémies centrales et les anémies périphériques.

✚ Les anémies centrales :

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

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

✚ Les anémies périphériques :

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

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

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

- **Les anémies microcytaires hypochromes** : ce sont des anémies au cours desquelles le V.G.M < 80fl et T.C.M.H < 28 picogrammes (pg) ;
- **Les anémies normocytaires normochromes** : elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.
- **Les Anémies macrocytaires normochromes** : elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales. La valeur normale du VGM est comprise entre 80 et 100 fentolitres (10^{-15} litres) ; le CCMH les valeurs normales sont comprises entre 30 et 35 g/100ml le TCMH la valeur normale est comprise entre 28 et 32 picogrammes par hématie.

3.1.4. Physiopathologie de l'anémie palustre (15)

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

- Une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire. Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes ; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative.
- Une diminution d'activité de l'érythropoïèse due à un défaut de production de la moelle osseuse ou une anomalie de la lignée érythroblastique. Dans ce cas les réticulocytes sont diminués en nombre et on parle d'anémie centrale et elle est arégénérative.

3.1.5. Anémie et autres pathologies

- Anémie et drépanocytose

Dans la drépanocytose, les globules rouges en forme de faucille - produits à la suite d'une chaîne β -globine défectueuse - bloquent les petits vaisseaux sanguins, endommagent les gros vaisseaux sanguins, provoquent des douleurs intenses et des lésions organiques résiduelles, et ont une durée de vie beaucoup plus courte, entraînant à l'anémie hémolytique chronique. Les enfants atteints de drépanocytose présentent un risque accru d'infections et de malnutrition, ce qui peut avoir des répercussions négatives sur la santé, notamment des épisodes douloureux et une hémolyse accrue, pouvant entraîner une anémie aiguë sévère.

Les drépanocytoses étaient respectivement les cinquièmes et septièmes principales causes d'anémie chez les femmes et les hommes en 2010. Bien que le trait drépanocytaire soit le plus répandu en Afrique (où 11 pour 1000 conceptions sont touchées), la drépanocytose représente une proportion plus élevée de cas en Europe occidentale, en Amérique du Nord et dans d'autres

régions à revenu élevé en raison de l'allongement de l'espérance de vie dans ces pays, ainsi que de quelques autres causes. (16)

- **Anémie et malnutrition**

Les anémies carencielles ou nutritionnelles sont dues essentiellement en zones tropicales à une carence en fer et/ou en acide folique. Elles intéressent surtout les femmes enceintes et les enfants de moins de cinq ans. En Afrique de l'Est, 75% des enfants de moins de 5 ans sont anémiés et la carence martiale est l'une des causes les plus fréquentes. (17)

- **Anémie et parasitose intestinale**

L'ankylostome (*Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale*) est le principal helminthe transmis par le sol associé à l'anémie. L'ankylostome s'attache et se nourrit de muqueuse intestinale entraînant une perte de sang (et de fer) et, selon le statut en fer sous-jacent, ainsi que la présence d'autres facteurs de risque, peuvent conduire à carence en fer. Les ankylostomes sont courants en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est, en particulier dans les zones où la pauvreté, l'eau, l'assainissement, l'hygiène et les infrastructures, causant environ 576 à 740 millions d'infections. La gravité de perte de sang et le risque d'anémie consécutive à l'infection par l'ankylostomiase est déterminé par plusieurs facteurs : -l'intensité de l'infection (par exemple, le nombre d'ankylostomes qu'un individu abrite), -l'espèce d'ankylostome et -s'il existe une co-infection avec plusieurs parasites. Les infections à ankylostomes d'intensité modérée et élevée sont associées à une baisse de l'hémoglobine chez les écoliers, tandis que chez les adultes, tout niveau d'infection est associé à une baisse de l'hémoglobine. Cependant, les enfants dont le statut en fer est faible au départ peuvent encore être affectés négativement par même les infections légères à ankylostomes. L'infection à *A. duodenale* est associée à un plus grand risque de carence en fer et anémie en raison d'une perte de sang cinq fois plus importante, par rapport à *N. americanus*. Cependant, les deux espèces se chevauchent géographiquement et toutes deux sont endémiques dans de nombreuses régions. (16)

3.1.6. Les Mécanismes de l'anémie palustre

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

hémolyse. Ainsi, l'anémie est en relation avec la destruction des globules rouges parasités par les plasmodies et l'opsonisation d'hématies normales et par la présence d'éventuels auto-anticorps anti-érythrocytaires. Le développement intracellulaire du plasmodium modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire, entraînant ainsi la lyse des hématies au cours de l'accès palustre. De plus les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaires permettant l'action des anticorps spécifiques.

L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause (18) :

- ✓ Elle est forte avec *Plasmodium falciparum* qui infecte toutes les hématies ;
- ✓ Modérée avec *P. ovale* et *P. vivax* qui infectent les hématies jeunes ;
- ✓ Mineure avec *P. malariae* qui infecte les hématies matures.

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

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

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

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

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

La fièvre bilieuse hémoglobinurique : c'est un accident immuno-allergique lié à la sensibilisation des globules rouges par la prise des antipaludiques de la classe des amino-alcools : la quinine ou les molécules de structure chimique apparentée (méfloquine, halofantrine). Ainsi il en résulte d'abord une destruction des globules rouges suivie d'une anémie, une

hémoglobinurie, et ensuite apparaît une insuffisance rénale. Il s'agit d'une urgence médicale engageant le pronostic vital.

Dysérythropoïèse : l'augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- α , INF- γ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythropoïèse, ce qui conduit à l'anémie. Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules progénitrices des érythrocytes (19). Un type de cytokine appelé MIF (Macrophage Migration Inhibitory Factor), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre (20) ainsi :

- ✓ MIF empêche l'érythropoïétine d'agir au niveau de la moelle osseuse,
- ✓ MIF peut agir en synergie avec TNF- α et INF- γ qui sont connus comme antagonistes de l'hématopoïèse (20).
- ✓ MIF inhibe la différenciation des érythroblastes et la production de l'hémoglobine.

L'Interleukine 10 (Il-10) est impliquée dans l'échappement du plasmodium au système immunitaire et elle exacerbe la densité parasitaire en inhibant la réponse immune antiparasitaire (21).

3.2.Le paludisme

3.2.1. Définition

Erythrocytopathie hémolysante et fébrile due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *plasmodium*, transmis par la piqûre infectante d'un moustique : l'anophèle femelle.

Il s'agit d'une cause majeure d'anémie dans les zones endémiques et dans les zones de forte transmission, le paludisme est l'une des raisons les plus courantes de transfusion sanguine. Six espèces du genre *Plasmodium* infectent couramment l'homme et toutes provoquent l'anémie.

3.2.2. Epidémiologie

✚ Répartition géographique

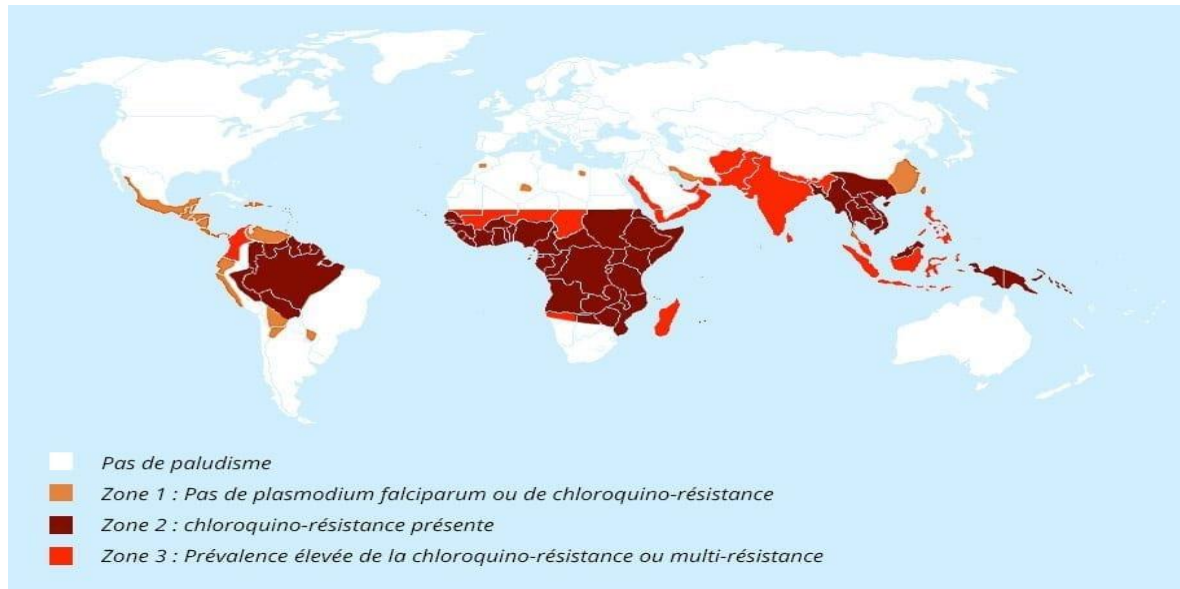


Figure 1: Carte de la répartition mondiale du paludisme en 2020

La carte représentée par la figure 1 ci-dessus montre la répartition du paludisme dans le monde respectivement en 2017 et 2018. Le risque pour un voyageur de contracter le paludisme est extrêmement variable d'un pays à l'autre, voire d'une région à l'autre dans un même pays. C'est un facteur à prendre en compte lorsqu'on doit décider des mesures préventives appropriées (22).

➤ Incidence et prévalence

La transmission du paludisme est élevée dans toute la zone intertropicale entre le 30° de latitude nord et le 30° de latitude sud, particulièrement en Afrique au sud du Sahara où le fardeau du paludisme demeure le plus important. Les populations les plus vulnérables des formes sévères du paludisme sont les enfants de moins de cinq ans ainsi que les femmes enceintes.

Cependant, dans son rapport en 2017 sur le paludisme dans le monde (OMS, 2017), l'OMS a montré que les dix pays d'Afrique les plus durement touchés par la maladie auraient enregistré 3,5 millions de cas de paludisme supplémentaires par rapport à 2016, le nombre de cas de paludisme a été estimé à 219 millions dans le monde avec 435 000 cas de décès pendant cette année. Les enfants de moins de 5 ans sont particulièrement vulnérables, et le fait que l'un d'eux meurt toutes les deux minutes de cette maladie évitable et guérissable est inacceptable.

Ces données confirment que nous ne sommes pas en bonne voie pour atteindre deux objectifs intermédiaires essentiels de la stratégie technique de lutte contre le paludisme 2016-2030, à

savoir réduire de 40 % l'incidence du paludisme et la mortalité associée par rapport aux niveaux de 2015. Quelques progrès ont été accomplis grâce à la distribution massive de moustiquaires imprégnées d'insecticide, au développement des programmes de pulvérisation intra domiciliaire d'insecticide à effet rémanent, pour la prévention, et à une plus grande utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine, pour le traitement (23).

3.2.3. Groupes cibles

Les différents groupes de la population ne présentent pas le même risque de contracter le paludisme. Certains groupes auraient donc un risque beaucoup plus élevé que d'autres de contracter le paludisme, et d'être atteint de la forme sévère de la maladie. Ce sont entre autres : Les nourrissons, les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les patients infectés par le VIH/sida ainsi que les migrants non immunisés, les populations mobiles et les voyageurs. Les programmes nationaux de lutte antipaludique doivent prendre des mesures spéciales pour protéger ces groupes de population d'une infection palustre, en prenant en compte leurs circonstances particulières (24).

3.2.4. Vecteur

C'est un moustique du genre *Anophèles* appartenant à la famille des *Culicidae* et à l'ordre des diptères.

Le vecteur du paludisme est un moustique du genre *Anophèle*. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (espèces anthropophiles). Elles se nourrissent et se reposent généralement dans les maisons (espèces endophiles ou domiciliaires). Seule la femelle hématophage assure la transmission. Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiae s.l* et *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme, ceci généralement entre 18 heures et 6 heures du matin, leur durée de vie moyenne est d'un mois (25).

Sur plus de 500 espèces d'anophèles connues, près d'une cinquantaine sont capables de transmettre le plasmodium (26). Le principal vecteur en cause étant *Anophèles gambiae* sur le continent africain, où il cohabite avec *Anophèles funestus* et *Anophèles arabiensi* (27). La répartition des anophèles à travers le monde est beaucoup plus étendue que celle du paludisme, d'où la notion de << anophélisme sans paludisme >>.

3.2.5. Agents pathogènes

Le paludisme est transmis par un protozoaire du genre *Plasmodium*. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* touchant diverses espèces animales, mais seulement cinq de ces espèces sont inféodées à l'espèce humaine.

- *Plasmodium falciparum* qui est la plus redoutable et la plus répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali (28).
- *Plasmodium vivax*, dont la présence a été décrite au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988 sous les formes des foyers autochtones
- *Plasmodium malariae*, représente 10 à 14%.
- *Plasmodium ovale*, représente moins de 1% (28).
- *Plasmodium knowlesi* proche génétiquement de *Plasmodium vivax* et macroscopiquement de *Plasmodium malariae*. Il a été découvert récemment chez l'homme en Malaisie (mais était connu antérieurement chez le singe) (29).

Ainsi, le Mali est l'un des rares pays où se trouveraient les 4 espèces. Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.
- Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme.

3.2.6. Cycle biologique

Le cycle se déroule successivement chez l'homme, hôte intermédiaire (phase asexuée) et chez l'anophèle, hôte définitif (phase sexuée). Chez l'homme le cycle est lui-même divisé en 2 phases. La phase hépatique ou pré-érythrocytaire ou exo-érythrocytaire correspondant à la phase d'incubation, cliniquement, asymptomatique, puis La phase sanguine ou érythrocytaire, correspond à la phase clinique de la maladie (30). Cette deuxième phase rend possible d'autres modes de contamination telles que la transmission congénitale, la transmission transfusionnelle, par greffe d'organe (30). Les facteurs favorisant la transmission sont la température, l'eau, l'humidité et facteurs anthropiques (barrage, irrigations, déforestation, transports, migration, etc.) (31).

🚦 Cycle chez le moustique (sporogonie)

Les gamétocytes ingérés par le moustique lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté, se transforment en gamètes mâle et femelle qui fusionnent en un œuf libre, mobile, dénommé ookinète. Cet ookinète quitte la lumière du tube digestif, se fixe ensuite à la paroi externe de

l'estomac et se transforme en oocyste. Les cellules parasitaires se multiplient à l'intérieur de cet oocyste, produisant des centaines de sporozoïtes qui migrent ensuite vers les glandes salivaires du moustique. Ces sporozoïtes sont les formes infectantes, prêtes à être inoculées avec la salive du moustique lors d'un repas sanguin sur un hôte vertébré. La durée du développement sporogonique du Plasmodium varie en fonction des conditions climatiques : entre 9 et 20 jours pour *P. falciparum* (30°C et 20°C), un peu plus rapide pour *P. vivax* à températures équivalentes (l'espèce tolère aussi des températures plus basses : 18 °C), plus long pour *P. malariae*. Chez le moustique, l'ensemble de ce cycle se déroule de 9 à 40 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause. La durée de vie de l'anophèle est d'environ 30 jours (24).

Chez l'Homme

Schizogonie pré-érythrocytaire

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

Le sporozoïte entre alors en phase de réplication au sein de la vacuole parasitophore et de la prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule. Ce dernier finit par constituer une masse multi nucléée appelée schizonte (schizonte hépatocytaire). Après quelques jours de maturation, ces schizontes éclatent et libèrent de milliers de mérozoïtes dans la circulation sanguine. Cette phase de multiplication est asymptomatique et dure de 8 à 15 jours selon les espèces. La schizogonie hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes (24). Dans les infections à *P. vivax* et à *P. ovale*, on peut observer les formes dormantes appelées *hypnozoïtes* (schizogonie hépatique retardée) entraînant la libération dans le sang de mérozoïtes plusieurs mois après l'infection, expliquant ainsi les rechutes tardives observées avec deux espèces.

Schizogonie érythrocytaire

Elle correspond à la phase clinique de l'infection palustre, les symptômes sont d'intensités variables en fonction du profil immunitaire de la personne infectée. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture des schizontes hépatocytaires vont débiter le cycle sanguin asexué de prolifération en infectant les érythrocytes. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir

duquel une intense phase répliquative commence. Il donne alors naissance au schizonte qui, après une segmentation montre une forme caractéristique de rosace, entraînant la destruction des globules rouges et la libération de 8 à 32 mérozoïtes. Ces mérozoïtes vont rapidement réinfecter d'autres érythrocytes sains et commencer un nouveau cycle de réplication. L'ensemble de ce cycle dure 48 à 72 heures selon l'espèce plasmodiale. L'apparition des gamétocytes a lieu après un certain nombre de cycles, généralement vers la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. Certains mérozoïtes subissent une maturation accompagnée d'une différenciation sexuée et se transforment en gamétocytes mâle et femelle. A la suite d'une nouvelle piqûre lors de son repas sanguin, les gamétocytes mâles et femelles (au dimorphisme sexuel marqué) sont ingérés par l'anophèle pour un nouveau cycle (24,32)

3.2.7. Formes cliniques

Plusieurs formes cliniques sont à ce jour connues. Nous allons dans cet ouvrage, évoquer la forme clinique ayant un impact direct sur notre étude. Les différentes formes cliniques sont entre autres, le paludisme chez l'enfant ; chez l'adulte ; chez la femme enceinte ; le paludisme sous chimio prophylaxie ; le paludisme transfusionnel et post transplantation ; le paludisme et l'infection à VIH /Sida.

✚ Paludisme chez l'enfant (30) : Paludisme de l'enfant (non encore prémuni en zone d'endémie)

Le paludisme de l'enfant apparaît après la disparition de la protection du nouveau-né par les anticorps maternels et le remplacement progressif de l'HbF par l'HbA, après l'âge de 3 mois. L'enfant acquiert une immunité labile et incomplète, au prix de nombreux accès palustres graves. Il faut insister d'emblée sur la nécessité d'un traitement rapide et efficace et sur le rôle protecteur d'une supplémentation en vitamine A.

✚ Les accès palustres simples

Toute fièvre chez un enfant en zone d'endémie palustre doit faire évoquer le paludisme, elle peut être isolée ou accompagnée de signes digestifs (vomissements, diarrhée surtout chez le nourrisson), de céphalées, de convulsions.

La présence de convulsions ne doit pas être abusivement attribuée à une fièvre élevée, mais doit faire craindre l'installation d'un neuropaludisme.

Les formes graves

Trois formes cliniques graves prédominent : le neuropaludisme, l'anémie grave, la détresse respiratoire. Les facteurs de gravité sont : le neuropaludisme (profondeur du coma, convulsions répétées, âge < 3 ans, parasitémie > 20%), et l'hypoglycémie attribuée au paludisme. En zone d'endémie, plus de 90 % des décès sont observés chez des enfants.

Le paludisme congénital

La réalité de l'infection transplacentaire du nouveau-né est admise, liée au passage de globules rouges parasités du placenta. Le paludisme congénital-maladie est rare. Il apparaît après un délai variable de 5 à 60 jours et le signe clinique constant est la fièvre.

3.2.8. Physiopathologie

Physiopathologie du paludisme simple

Les symptômes du paludisme commencent à partir du stade intra-érythrocytaire du cycle de développement du parasite. Les manifestations cliniques sont dues à des interactions entre le parasite et l'hôte entraînant la destruction des hématies hôtes et la libération simultanée et massive des formes mérogoniques. La périodicité des schizogonies permet donc la distinction entre les fièvres tierces (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*) et quartes (*P. malariae*) chez l'homme (30).

La fièvre est surtout liée à la libération d'une substance pyrogène (hémozoïne) lors de l'éclatement des globules rouges parasités. Des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, l'IL-2, l'IL-6 et TNF- α) sont produites au cours de cette interaction entraînant aussi des effets pyrogènes (30). La destruction des globules rouges conduit à l'anémie d'installation progressive ainsi que d'autres mécanismes auto-immunitaires tels que la fixation de l'antigène plasmodial soluble sur les membranes érythrocytaires, l'action de facteurs plasmatiques libérés par les parasites fragilisant les parois érythrocytaires et l'activité opsonisante d'autres produits du métabolisme parasitaire favorisant la phagocytose des hématies par les monocytes (30).

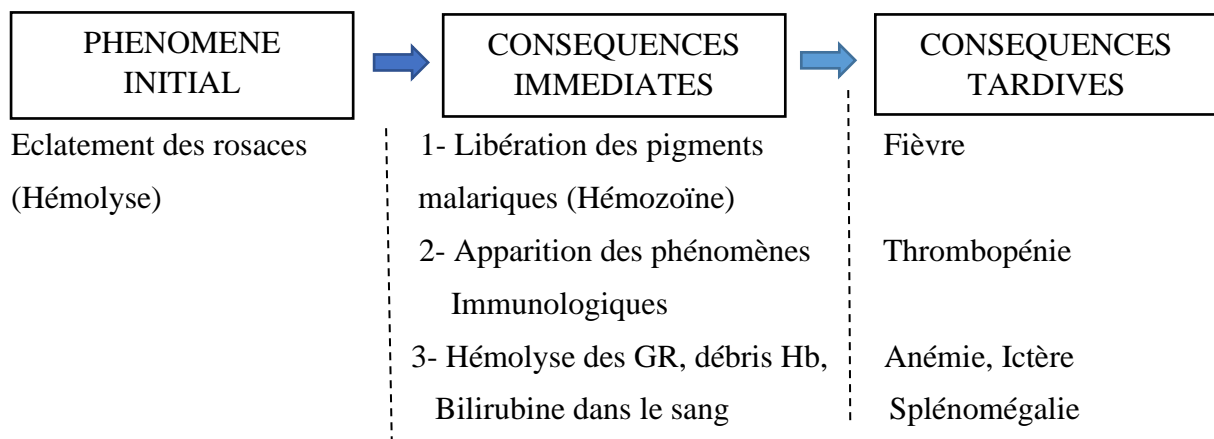


Figure 2: Physiopathologie du paludisme simple

La physiopathologie du paludisme est encore imparfaitement connue mais les répercussions de l'infection palustre sur certains organes ont été bien décrites (30,33).

➤ **Le sang**

La phase de schizogonie érythrocytaire entraîne une hémolyse responsable d'une anémie d'installation progressive grave chez les jeunes enfants et les femmes enceintes. L'hémoglobine libérée par l'hémolyse provoque une surcharge rénale et est partiellement transformée en bilirubine dans le foie. L'excès est éliminé dans les urines entraînant une hémoglobinurie. D'autre part l'utilisation de l'hémoglobine par le parasite amène la précipitation dans son cytoplasme de granules de pigment (hémozoïne). Le pigment, accumulé dans le cytoplasme du schizonte, est relargué dans le plasma lors de la libération des mérozoïtes.

Il est alors phagocyté par les monocytes-macrophages et les polynucléaires neutrophiles (leucocytes mélanifères).

L'hémosidérine, de couleur jaune sombre, provient de la transformation de l'hémoglobine et de l'hémozoïne par les histiocytes dont la libération lors de l'éclatement du globule rouge est en partie responsable de la fièvre. Les plaquettes sont séquestrées par des mécanismes, encore mal précisés, probablement immunologiques. La conséquence en est une thrombopénie, perturbation biologique fréquemment observée au cours du paludisme.

➤ **La rate**

La rate est hypertrophique, molle et congestive. Sa couleur caractéristique, rouge foncé, parfois brune est due à l'accumulation du pigment internalisé par les phagocytes. L'augmentation de volume est provoquée par l'hypertrophie de la pulpe blanche (lymphocytes, cellules réticulaires, macrophages). L'activité phagocytaire concerne les globules rouges parasités, les débris cellulaires, le pigment parasitaire. Histologiquement, au cours du paludisme viscéral évolutif, la rate est énorme, fibro-congestive et foncée à la coupe avec une hyperplasie lymphoïde et histiocytaire mais les parasites y sont rares.

➤ **Le foie**

La schizogonie exo-érythrocytaire ne produit aucune lésion inflammatoire. La destruction par les schizontes d'un certain nombre de cellules parenchymateuses passe inaperçue. On observe une hyperplasie des cellules de Kupffer chargées de la phagocytose des débris cellulaires et de l'hémozoïne, associée à des dépôts d'hémosidérine. Ultérieurement les dépôts de pigment envahissent les espaces portes au sein d'infiltrats lympho-histiocytaires.

Physiopathologie du Paludisme grave

Les concepts physiopathologiques du paludisme grave font intervenir trois mécanismes principaux : Le phénomène de **séquestration** (Auto-agglutination, Rosetting, Cytokines macrophagiques).

Le neuropaludisme et l'anémie sont les complications majeures du paludisme à *P. falciparum*. Les mécanismes physiopathologiques évoqués pour expliquer l'apparition de ces formes graves sont la séquestration d'hématies parasitées par des formes matures de *Plasmodium* et l'intervention de cytokines ou autres médiateurs (26,33). La séquestration est le mécanisme prépondérant du neuropaludisme. Elle peut être schématiquement décomposée en plusieurs phénomènes :

➤ **Le phénomène de l'auto- agglutination**

Il s'agit d'un regroupement des érythrocytes infectés entre eux pour former des micros-agrégats susceptibles d'obstruer les capillaires profonds. L'auto-agglutination des hématies parasitées a été observée sur de nombreuses souches de *P. falciparum* étudiées en culture au laboratoire. Ce phénomène a été observé chez les patients porteurs de forte parasitémie en dehors de tout phénotype d'adhésion (34,35).

➤ **Le phénomène de formation des rosettes ou « rosetting »**

Les hématies parasitées ont la faculté d'attirer au tour d'elles des hématies non-infectées pour former des rosettes : c'est le phénomène de « rosetting ». Il aboutit à la formation d'un agrégat qui contribue à l'obstruction des petits vaisseaux sanguins. Ce phénomène a été bien étudié in-vitro sur des lignées cellulaires (fibroblastes). La formation de rosettes constitue un mode de protection pour le parasite contre le système phagocytaire de la rate et exerce un effet délétère pour l'hôte par blocage du flux sanguin (34).

➤ **Le phénomène de cytoadhérence**

La cytoadhérence correspond à l'adhésion des hématies parasitées aux cellules endothéliales vasculaire ou aux cellules trophoblastiques placentaire (33). C'est le mécanisme qui a été le mieux étudié ces dernières années. Ce phénomène permet au *Plasmodium* de se développer plus facilement grâce à un environnement gazeux favorable, d'échapper à la clairance splénique et provoquer l'obstruction des micro-vaisseaux surtout au niveau cérébral qui semble être la principale cause du neuropaludisme. La séquestration entraînerait une dilatation des micro-vaisseaux par la libération du monoxyde d'azote (NO), responsable de l'œdème cérébral et pulmonaire (34). Les hématies parasitées expriment à leur surface des protubérances (knobs) qui semblent jouer un rôle important dans leur adhésion aux cellules endothéliales (30). L'adhésion des hématies parasitées à ces récepteurs entraîne leur séquestration à l'intérieur de la microcirculation. La séquestration permet aux hématies parasitées d'échapper à la clairance splénique et contribue à la gravité du paludisme (36).

3.2.9. Diagnostics

🏥 Diagnostic Clinique

➤ Paludisme Simple

La phase clinique de l'infection palustre est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois la diarrhée) (30). L'examen clinique est à ce stade souvent normal, le foie et la rate ne sont palpables qu'ultérieurement, et les urines sont foncées. La maladie peut évoluer en quelques heures de la forme simple aux formes compliquées rapidement mortelle en l'absence d'une prise en charge adaptée. En conséquence, le diagnostic du paludisme est une urgence médicale. L'accès palustre à fièvre périodique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre (frissons, chaleur, sueurs) survenant tous les 2 ou 3 jours. En pratique, elle n'est observée de manière typique que dans le paludisme à *P. vivax*, à *P. ovale* et à *P. malariae*,

faisant suite à un accès de primo invasion non traitée, mais pouvant survenir longtemps après l'épisode fébrile initial (30).

➤ **Paludisme Grave et Complicé**

Le paludisme à *P. falciparum* du sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, expatriés, voyageurs) est potentiellement mortel. Le décès, quand il survient, est secondaire à la défaillance aiguë d'une ou de plusieurs fonctions, et ce, parfois même si la mise en place d'un traitement étiologique s'avère efficace. Seule l'instauration rapide d'une réanimation adaptée peut alors sauver le malade. Il est donc absolument fondamental de connaître les critères de gravité du paludisme à *P. falciparum* pour identifier les patients qui justifient d'une hospitalisation en urgence, si nécessaire dans une Unité de Soins Intensifs. Un paludisme grave peut donc prendre différentes formes cliniques dont la plus importante est l'atteinte cérébrale. On regroupe sous le terme de neuropaludisme ("cérébral malaria" chez les anglo-saxons) toutes les manifestations neurologiques conséquences de l'atteinte cérébrale au cours de l'accès palustre : troubles de la conscience, prostration et convulsions. Non traité, le neuropaludisme est mortel en deux ou trois jours. Avec une prise en charge adaptée, la mortalité reste lourde (10 à 30%). Lorsqu'elle est obtenue, la guérison se fait généralement sans séquelle, sauf chez l'enfant (5 à 10 % de séquelles définitives). Le pronostic global repose essentiellement sur la rapidité du diagnostic (30).

Diagnostic Biologique (33)

C'est un diagnostic d'urgence qui repose sur la mise en évidence des formes érythrocytaires de *Plasmodium* sur un prélèvement de sang périphérique. Le résultat doit être obtenu dans un délai maximal de 2 heures avec un contact direct entre le médecin prescripteur et le biologiste.

Il existe deux principaux prélèvements et le plus simple consiste à recueillir, sur une lame porte-objet de microscope, une ou deux gouttes de sang par pique au doigt (face latérale de l'annulaire), au lobe de l'oreille ou au talon (chez l'enfant) et de confectionner immédiatement les étalements (frottis minces et/ou goutte épaisse).

➤ **Goutte épaisse**

• **Principe**

La goutte épaisse consiste à réaliser un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un centimètre de diamètre sur une lame porte-objet dégraissée. La goutte de sang est défibrinée, séchée puis colorée au Giemsa. L'hémoglobine est dissoute, et seule reste visible au

microscope, les parasites et les globules blancs. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des *plasmodies* en bleu alors la chromatine composante du noyau est colorée en rouge intense.

- **Intérêt**

La Goutte épaisse permet de poser le diagnostic biologique et de quantifier la parasitémie. Elle est très sensible.

Cette technique très ancienne reste **la méthode de référence**. Elle consiste à examiner quelques μl de sang après hémolyse des globules rouges et coloration selon la méthode de Giemsa. C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne expérience pour la lecture.

Le diagnostic d'espèce n'est pas toujours possible. Le nombre de parasites pour 200 leucocytes doit être compté.

- **Frottis mince**

- **Principe**

Le Frottis mince est une technique qui permet de faire plus rapidement et plus facilement la reconnaissance des espèces grâce à l'observation de la morphologie du parasite et de l'érythrocyte parasité. Il nécessite une fixation au méthanol, suivie de la coloration au Giemsa. Une goutte de sang ($3\mu\text{l}$ environ) est étalée sur une lame porte objet et colorée après fixation au méthanol.

La lame est colorée selon la méthode de May-Grunwald-Giemsa ou par du Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme) sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique).

Le diagnostic positif et le diagnostic d'espèce s'en trouvent facilités.

Par contre la quantité de sang examinée est plus faible que la quantité de sang sur une goutte épaisse et cette méthode peut être mise en défaut en cas de parasitémie faible (sensibilité théorique 20 à 30 fois moindre qu'avec la goutte épaisse).

- **Tests de diagnostic rapide**

Les tests de diagnostic rapide (TDR) du paludisme permettent de détecter les antigènes spécifiques issus des stades sanguins des parasites du paludisme. La présence de l'antigène est indiquée par une ligne de résultat sur une bande de nitrocellulose. Les TDR constituent un support utile pour un diagnostic clinique du paludisme et une solution de remplacement valable à l'examen microscopique pour le diagnostic clinique du paludisme simple, en particulier en l'absence de services de microscopie de qualité. La sensibilité et la spécificité des TDR pour

détecter le paludisme à *falciparum* et *vivax* sont comparables à celles de la microscopie de champ.

Les tests de diagnostic rapide (TDR) peuvent permettre de diagnostiquer rapidement le paludisme dans des contextes où les examens microscopiques fiables sont impossibles ou impraticables.

Les TDR détectent les antigènes libérés dans le sang par les parasites responsables du paludisme. En présence de ces antigènes, le test devient positif. S'ils sont absents, le test est négatif. Certains antigènes sont produits par une espèce unique de parasite (*Plasmodium falciparum*, par exemple), tandis que d'autres sont émis par l'ensemble des espèces *plasmodiales* (y compris *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* et *P. knowlesi*) tels que l'aldolase et le lactate déshydrogénase de *plasmodium*. Les TDR les plus largement utilisés pour détecter *P. falciparum* ne visent que les antigènes HRP2, qui s'éliminent relativement lente; ces TDR peuvent donc rester positifs pendant plusieurs jours après la négativation de la parasitémie (15 à 21 jours). Cet aspect peut être utile pour le dépistage des patients atteints de paludisme grave ayant reçu un prétraitement antipaludique et chez lesquels la parasitémie a chuté au-dessous du seuil de détection par les méthodes microscopiques.

3.2.10. Endémicité du paludisme

L'étude de l'indice splénique et de l'indice plasmodique permettent de classer le paludisme selon les niveaux de transmission : Classification de Kampala (indice splénique) (Novembre 1950) et de Yaoundé (juillet 1962) (Indice plasmodique) ont permis de définir 4 zones selon le niveau de transmission du paludisme.

- **Zone hypo endémique** : IS est compris entre 0-10% et l'IP < 25% : Dans cette zone, l'état de prémunition de la population est faible, d'où un risque d'épidémie grave selon les conditions climatiques. Le paludisme touche tant les enfants que les adultes.

- **Zone méso endémique** : IS est compris entre 11-50% et l'IP entre 26-50% : Dans cette zone, l'état de prémunition moyen de la population est faible, le risque épidémique existe. Des cas d'accès pernicieux sont observés chez les adultes jeunes.

- **Zone hyper endémique** : IS est compris entre 51-75%, IP entre 51-75% ; l'état de prémunition a atteint son maximum, c'est une zone sans risque épidémique. Mais il existe un risque important de paludisme grave et compliqué pour les sujets neufs, le taux de mortalité infantile liée au paludisme reste élevé. Les accès palustres peuvent évoluer en paludisme viscéral.

- **Zone holo endémique** : l'IS et l'IP sont tous supérieurs à 75% ; il s'agit des zones de barrages, surtout si la population n'intègre pas à la lutte anti vectorielle. L'état de prémunition est correct,

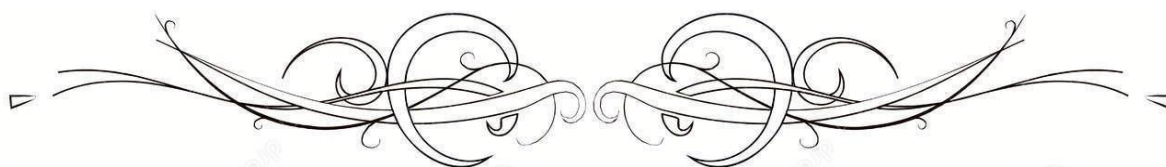
le risque épidémique est quasiment nul, cependant il existe un risque important de paludisme grave et compliqué pour les sujets neufs, la morbidité et la mortalité infantile liée au paludisme restent notoires, ainsi que la fréquence de splénomégalie palustre chez les adultes.

De nombreux facteurs tels que les facteurs écologiques, anthropologiques, climatiques et biologiques, etc. interviennent dans la définition du faciès épidémiologique (37).

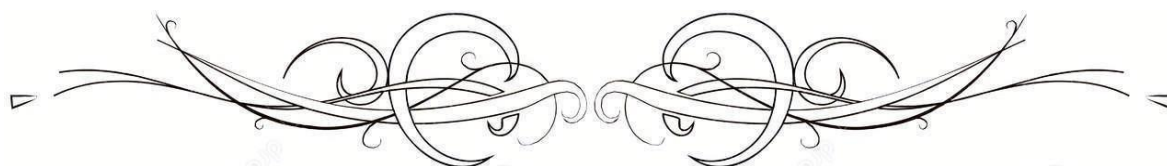
- Le parasite avec la prédominance de *P. falciparum* sur *P. malariae* et *P. ovale*.
- Les anophèles vecteurs avec leurs polymorphismes et leurs éco phénotypiques et leurs comportements.
- La population dont le degré de réceptivité à l'infection palustre est fonction des :
 - Lieu d'habitat (urbain, périurbain, rural, côtier, fluvial ou lagunaire)
 - Type d'habitat (banco, tôle ou paille).
 - Mode de vie, du degré de prémunition, des activités, de la prise ou non d'antipaludiques et des mesures de protection contre les anophèles (38).

Au Mali on distingue 5 faciès épidémiologiques :

- La zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois (juin-novembre) au sud correspond à une zone soudano guinéenne. Le paludisme y est holoendémique avec un IP supérieur à 85%.
- La zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois. Il s'agit des zones de savane nord soudanienne et le sahel. Le paludisme y est hyper endémique. L'IP variant entre 50 et 75%.
- La zone subsaharienne au nord, la transmission est sporadique voir épidémique, l'IP est inférieur à 50%.
- Les zones de transmission bi ou plurimodale, constituent le delta inferieur du Niger et les zones de barrages. Le paludisme y est méso endémique avec un IP inférieur à 40%.
- Les zones peu propices à l'impaludation, particulièrement les milieux urbains. Le paludisme y est hypo endémique avec un IP inférieur à 10%.



METHODOLOGIE



4. Méthodologie

4.1. Cadre d'étude

Cette étude s'inscrit dans le cadre du programme de recherche intitulé « Centre International d'Excellence en Recherche sur le paludisme : ICMER – Afrique de l'Ouest » basé à l'université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) au Mali. Ce programme, sponsorisé par les instituts nationaux de santé (NIAID/ NIH) des Etats Unis d'Amérique a pour objectif principal d'étudier les impacts des stratégies courantes de lutte et de prévention contre le paludisme dans différents faciès épidémiologiques au Mali. Pour ce travail, nous allons procéder à une analyse secondaire des données de l'étude sur l'efficacité de la chimioprévention du paludisme saisonnier dans le district sanitaire de Koulikoro, Mali.

4.2. Lieux de l'étude

Deux villages du district sanitaire de Koulikoro situés respectivement au nord dans la zone semi-aride (Monzombala) et dans la zone inondée le long du fleuve Niger (Gouni).

➤ Situation Géographique du village de Gouni

Le village de Gouni est situé à 62 Km à l'est de Bamako en face de la ville de Koulikoro. La population est estimée à 3382 habitants résultat du RGPH (projection de 2020). Elle est composée des Bambaras, des Dogons, Soninkés, Malinkés, Sonrhäi et des Bozos. Gouni est proche de Koulikoro, ce qui fait que le petit commerce y est développé.

Il est limité :

- A l'est par la colline et le hameau de Kélé
- A l'ouest par le fleuve Niger
- Au nord par le village de Kékan
- Au sud par le village de Fégoun.

Le village couvre une superficie de 9000 m² ; sa densité était de 4hts /km² en 2009 et de 3hts/km² en 2020. Il est le chef-lieu de la commune de Meguetan.

➤ Situation Géographique du village de Monzombala

Monzombala est situé dans la commune rurale de Sirakorola cercle de Koulikoro, à environ 70 km de Koulikoro et à 15 km de Sirakorola. La population compte environ 15 712 personnes et est en majorité constituée de jeunes de 15 à 45 ans (source DTC du centre de santé). Elle est essentiellement composée de Bambaras, Forgerons Peuhls.

Il est limité par :

- Au nord par la commune de Banamba,
- Au sud par la commune de Koula et Doumba,
- L'est par la commune de Tougouni et Nyamina
- A l'Ouest par la commune de Massantola (Kolokani)

L'aire de santé de Monzombala comprend 21 villages.

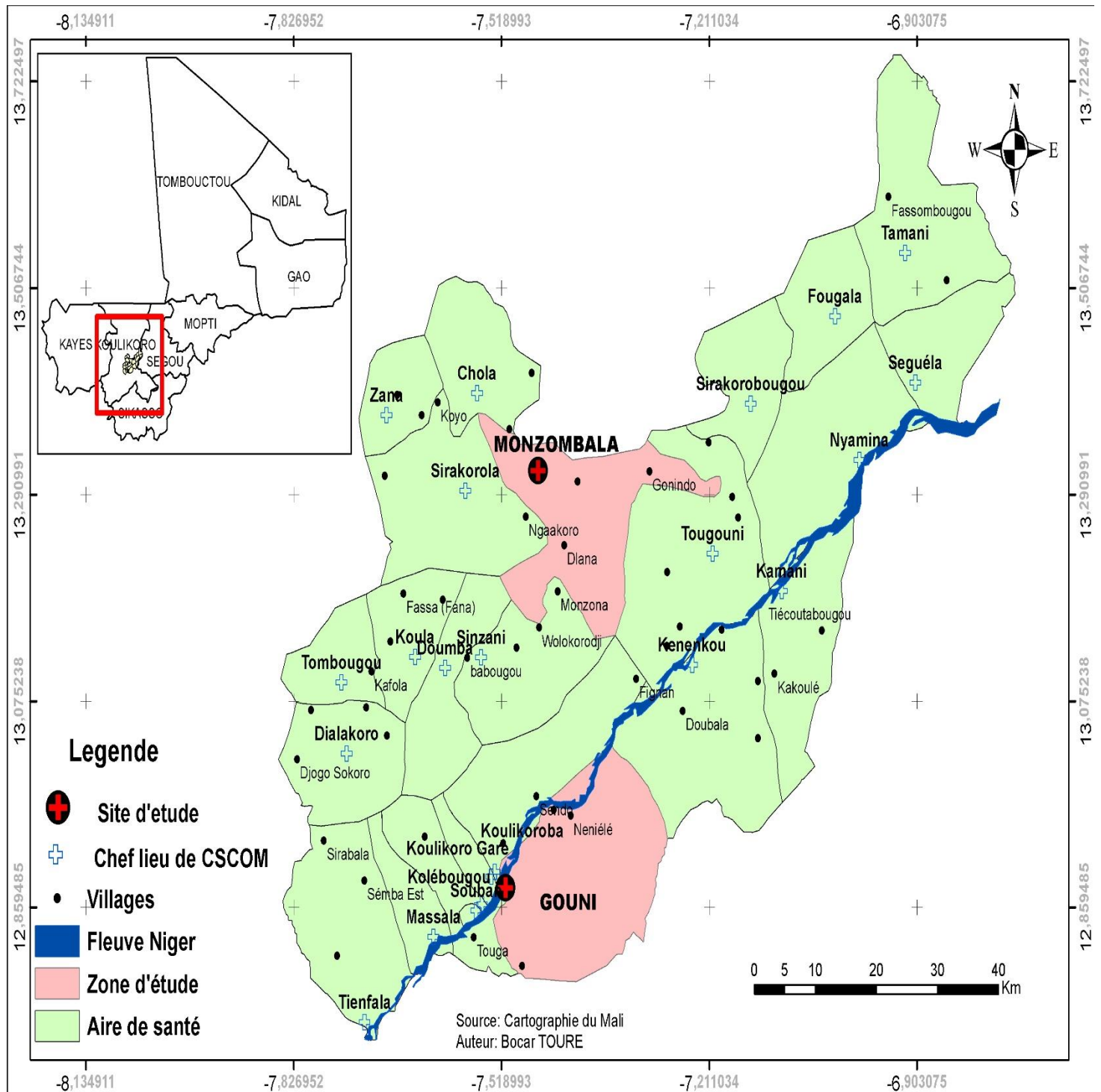


Figure 3: Carte présentant les sites d'étude

4.3.Type d'étude et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude de cohorte avec des passages transversaux. L'étude s'est déroulée de juin à octobre 2020.

4.4.Population d'étude

La population d'étude était les enfants âgés de 3 mois à 9 ans révolus résidant dans les sites d'étude au moment d'un recensement général des ménages que nous avons mené un mois avant le début de l'étude.

➤ **Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion étaient :

- ✓ Enfants résidant dans le village de Gouni et de Monzombala pendant la période d'étude ;
- ✓ Enfants âgés de 3 mois à 9 ans révolus ;
- ✓ Présence d'une infection asymptomatique à *P. falciparum*.
- ✓ Les enfants dont les parents et/ou tuteurs ont consentis à l'enrôlement de l'enfant.

➤ **Critères de non-inclusion**

Les critères de non-inclusion étaient :

- ✓ Absence de consentement ou l'assentiment du parent ou tuteur d'enfant ;
- ✓ Présence de maladie chronique : hépatique, rénale, cardiovasculaire, cancer, VIH/SIDA, malnutrition chronique.

➤ **Echantillonnage**

Tous les enfants de 3 mois à 9 ans révolus vivant dans les villages de Gouni et de Monzombala au moment du recrutement des participants étaient invités à participer à l'étude. Il s'agissait donc d'un échantillonnage exhaustif en ce sens que tous les enfants de 3 mois à 9 ans révolus répondant aux différents critères d'inclusions étaient inclus dans la population d'étude.

4.5.Déroulement de l'étude

4.5.1. Enrôlement

Après un recensement général de la population, nous avons attribué à chaque ménage un numéro d'identification unique (ID) qui nous a permis par la suite de générer des IDs pour chaque membre du ménage. Ainsi, cette base de données nous a permis de dresser la liste de tous les enfants de moins de 10 ans avec la possibilité de les identifier à travers leurs ménages respectifs. L'équipe de recherche était appuyée par une équipe locale qui avait été formée sur le protocole, la technique d'identification et de consentement des parents. Ainsi à l'enrôlement, une goutte épaisse et le frottis mince étaient réalisés pour chaque enfant ainsi que le taux d'hémoglobine.

Afin d'assurer une prise en charge rapide et efficace aux enfants présentant au moins un symptôme, il était réalisé un test rapide de paludisme et tous les cas positifs étaient traités sur place conformément aux directives du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP). Une fois ce processus terminé, une carte de participant portant les informations sociodémographiques de l'enfant, sa photo et les numéros d'identification (ménage et enfant) était produite et remise à chaque parent afin de faciliter le suivi au CSCCom.

4.5.2. Prévalence mensuelle de l'anémie et de l'infection asymptomatique

La prévalence de l'infection à *P. falciparum* était mesurée par mois par la technique de goutte épaisse et frottis mince. De ce fait, à chaque passage, un sous échantillon représentatif d'enfants était sélectionné de façon aléatoire par village. Les lames préparées et colorées sur le terrain étaient envoyées au laboratoire à Bamako pour la lecture microscopique. La prévalence était donc estimée comme la proportion d'enfant ayant une goutte épaisse positive à *P. falciparum*. Pour chaque enfant sélectionné, on mesurait également le taux d'hémoglobine grâce à un lecteur mobile de la marque Hemocue® 301.

4.6. Variables étudiées

✓ Variables sociodémographiques

Age ; Sexe

✓ Variables cliniques

Fièvre ou historique de fièvre de 48 heures.

➤ Variables biologiques

Parasitémie et taux d'Hémoglobine.

4.7. Définitions opérationnelles

- **Le paludisme** : a été défini comme la présence d'au moins un signe clinique associé à un TDR positif ou goutte épaisse positive.

- **La prévalence**

Etat de santé d'une population à un moment donné. La prévalence d'une maladie particulière représente ainsi le nombre de personnes atteintes par cette maladie à un instant donné

- **L'infection asymptomatique** : Une goutte épaisse positive sans la présence d'un seul signe clinique.

- **Fièvre** : Température > 37,5°C ou historique de fièvre de 48 heures.

- **L'anémie** a été définie comme un bas niveau d'hémoglobine par unité de volume de sang inférieur à 11g/dl. Nous l'avons classé en 3 classes :

Anémie sévère : taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl de sang,

Anémie modérée : taux d'hémoglobine compris entre 7 et 9,9 g/dl.

Anémie légère : taux d'hémoglobine compris entre 10 et 10,9 g/dl.

4.8. Gestion et analyse des données

Les données ont été recueillies sur une tablette numérique comportant les numéros d'identifiants de chaque participant. Le travail sur tablette est fait grâce à l'application de collecte de donnée « eCENSUS ». Le Formulaire de Report des Cas (CRF) était disponible au cas où la tablette et ou le serveur rencontre un bug. Ces CRF sont la version imprimée sur papier des questionnaires contenus dans la tablette (voir annexe). Les données recueillies sur la tablette sont régulièrement synchronisées et stockées sur un serveur prévu à cet effet.

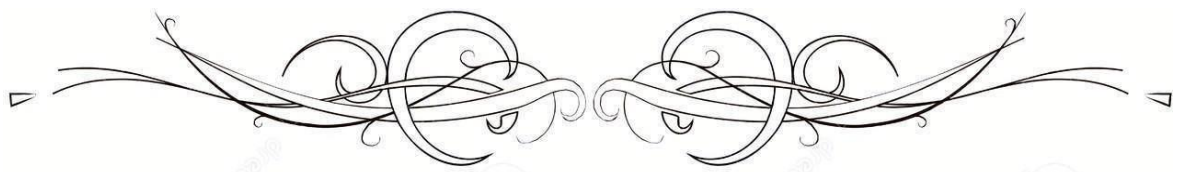
Les données ont été extraites sur la base de données du projet ICEMR, traitées sur Excel version 2016 et analysées avec le logiciel SPSS 25.0.00.

La moyenne et l'écartype ont été utilisé pour caractériser les variables quantitatives tandis que le test de Chi2 ou le Fisher test a été utilisé pour comparer les variables catégorielles avec un seuil de signification α fixé à 5%.

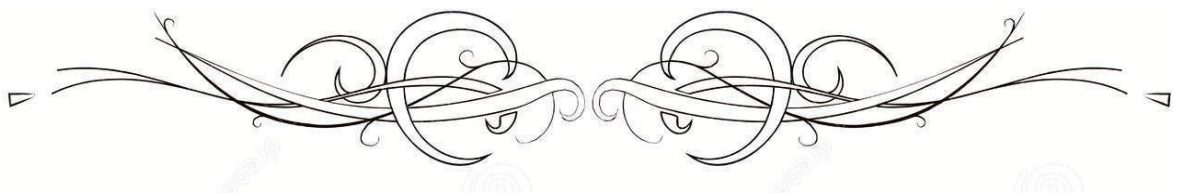
Pour mesurer l'association entre les différents facteurs associés au paludisme grave, une régression logistique binomiale a été faite.

4.9. Considérations éthiques

Le protocole de recherche a été soumis et a obtenu l'approbation du comité d'éthique de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS), de l'Université de Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) sous le numéro **N°2021/150/CE/USTTB**. Ce protocole a aussi reçu le consentement communautaire des autorités sanitaires et villageoises (chefferie locale et administrative) de Monzombala et de Gouni. Le consentement éclairé des parents ou tuteurs légaux des enfants a été obtenu, la confidentialité et l'anonymat des participants ont été respectés. De même, la possibilité d'un éventuel retrait de l'étude à tout moment a été expliquée clairement aux participants ainsi que celle de pouvoir refuser d'y participer sans préjudice.



RESULTATS



5. Résultats :

5.1. Caractéristiques des enfants à l'inclusion

Tableau I: Descriptions du village de Gouni et Monzombala.

Caractéristiques	Gouni	Monzombala
Position géographique	Le long du fleuve Niger	Zone sèche éloignée du fleuve
Pop Totale	16691	15712
Pop < 10 ans	7861	7400
Types de structure sanitaire	CSCoM	CSCoM
Durée de la saison de forte transmission du paludisme	5 mois (juillet à novembre, données CSCoM)	5 mois (juillet à novembre, données CSCoM)
Interventions de lutte et de prévention contre le paludisme	TPI, MILDA, CPS, TDR (diagnostic précoce) et CTA et sels de quinine (prise en charge adéquate)	TPI, MILDA, CPS, TDR (diagnostic précoce) et CTA et sels de quinine (prise en charge adéquate)

Dans la description, les deux sites d'études avaient les mêmes caractéristiques en termes de population, du type de structure sanitaire, de la durée de la saison de forte transmission ainsi que des interventions de prévention et de lutte contre le paludisme.

Tableau II: Caractéristiques sociodémographiques des enfants de 3 mois de 9 ans révolus à Gouni et Monzombala à l'inclusion en juin 2020.

Classe d'âge	Gouni n (%)	Monzombala n (%)	<i>p-value</i>
Tranches d'âge			
3 mois – 4 ans	226 (50,0)	242 (49,1)	0,415
5 – 9 ans	226 (50,0)	251 (50,9)	
Sexe			
Masculin	235 (52,0)	267 (54,2)	0,795
Féminin	217 (48,0)	226 (45,8)	
Total	452 (100)	493 (100)	

Les deux tranches d'âge étaient presque identiques sur les deux sites à l'inclusion ($p=0,42$). Le sex-ratio était en faveur des garçons avec respectivement 1,08 à Gouni et 1,18 à Monzombala.

Tableau III: Prévalence de l'anémie en fonction des classes d'âge à l'inclusion en juin 2020 par site d'étude.

Indicateurs	3 mois – 4 ans			5 – 9 ans		
	Gouni n (%)	Monzombala n (%)	<i>p-value</i>	Gouni n (%)	Monzombala n (%)	<i>p-value</i>
Anémie						
Anémie sévère	2 (1,2)	3 (1,5)	0,052	0	1 (0,4)	0,444
Anémie modérée	34 (20,5)	60 (30,0)		18 (10,2)	27 (11,9)	
Anémie légère	54 (32,5)	72 (36,0)		41 (23,2)	63 (27,9)	

L'anémie légère était la plus fréquente quel que soit la tranche d'âge mais la différence entre les types d'anémie n'était pas statistiquement significative.

Tableau IV: Prévalence de l'infection palustre en fonction des classes d'âge à l'inclusion par site d'étude en juin 2020.

Classes d'âge	Gouni	Monzombala	<i>p-value</i>
	n (%)	n (%)	
3 mois – 4 ans	16 (10,1)	4 (2,0)	< 0,001
5 – 9 ans	35 (20,5)	17 (7,6)	< 0,001

L'indice plasmodique à l'inclusion était significativement plus élevée à Gouni qu'à Monzombala quelque en soit la tranche d'âge avec respectivement 10,1% contre. 2,0% chez les enfants de 3 mois à 4 ans et 20,5% contre. 7,6% chez les enfants de 5 à 9ans ($p < 0,001$).

Tableau V: Prévalence de l’anémie selon le statut infectieux à *P. falciparum* en fonction des classes d’âge par site d’étude à l’inclusion en juin 2020.

Statut infectieux	3 mois – 4 ans			5 – 9 ans		
	Gouni n (%)	Monzombala n (%)	<i>p-value</i>	Gouni n (%)	Monzombala n (%)	<i>p-value</i>
Infectés	9 (10,7)	3 (2,2)	0,010	18 (31,0)	8 (9,0)	< 0,001
Non infectés	75 (89,3)	131 (97,8)		40 (69,0)	81 (91,0)	

La prévalence de l’anémie chez les enfants infectés à *P. falciparum* variait significativement entre les deux sites quel que soit la tranche d’âge. Ainsi à Gouni l’anémie était présente chez 10,7% des enfants infectés par *P. falciparum* contre 2,2% à Monzombala chez les enfants de 3 mois à 4 ans. De même chez les enfants de 5 à 9 ans on observait l’anémie chez 31,0% des enfants infectés par *P. falciparum* contre seulement 9,0% à Monzombala. Les différences étaient statistiquement significatives $p < 0,001$

5.2. Variation mensuelle de la prévalence de l’anémie et de l’infection palustre

5.2.1. Prévalence mensuelle de l’anémie

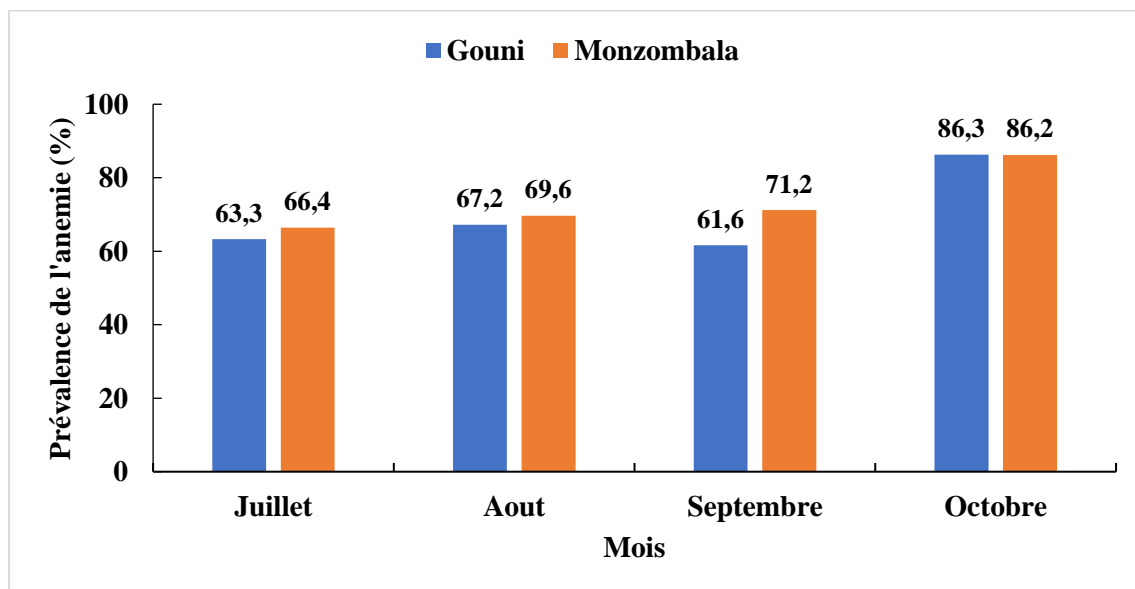


Figure 4: Variation mensuelle de la prévalence de l’anémie chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

La figure 4 montre que durant toute la période de l’étude, plus de la moitié des enfants de 3 mois à 4 ans avaient un taux d’hémoglobine au-dessous de la normale. De juillet à septembre

ces taux étaient presque similaires dans chaque site (61,6% à 67,2% à Gouni contre 66,4% à 71,2% à Monzombala). Cependant pendant le mois d'octobre, nous avons observé dans les deux sites des prévalences identiques autour de 86%. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux villages en termes de taux d'anémie ($p > 0,05$).

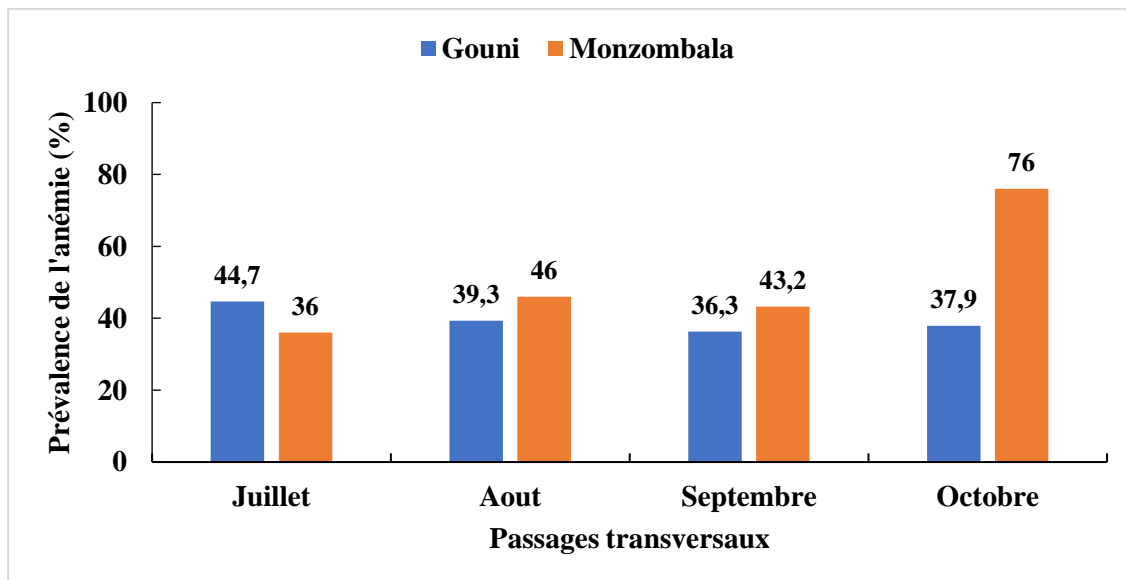


Figure 5: Variation prévalence mensuelle de l'anémie chez les enfants de 5 à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

La prévalence mensuelle de l'anémie chez les enfants de 5 à 9 ans révolus était plus élevée au mois de juillet à Gouni avec 44,7%, alors qu'à Monzombala le pic était observé au mois d'octobre soit 76%.

5.3.Prévalence mensuelle de l'infection palustre

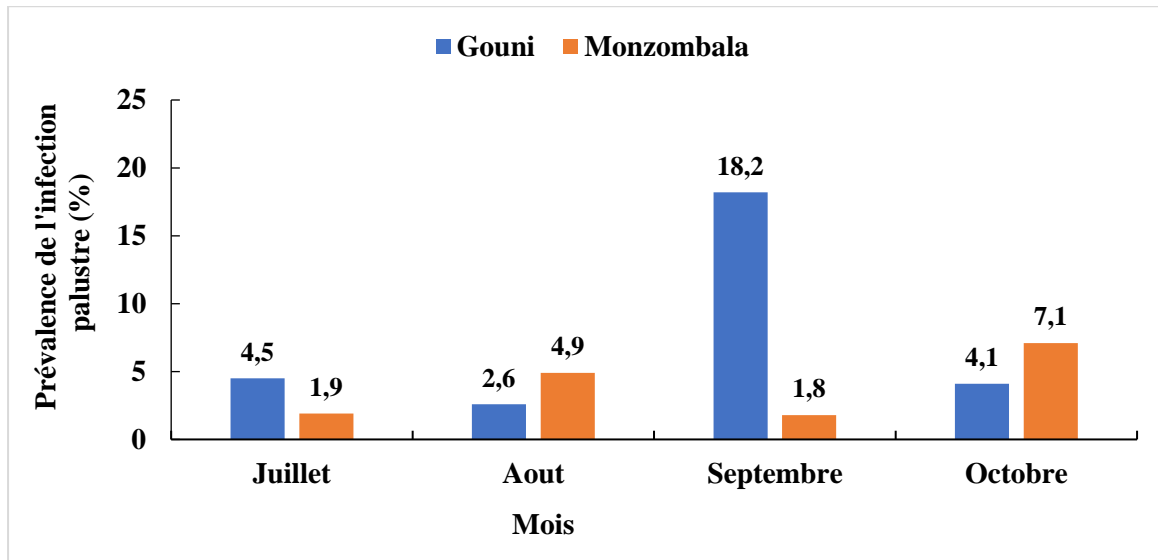


Figure 6: Prévalence mensuelle de l'infection palustre chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

L'infection palustre variait en fonction des mois chez les enfants de 3 mois à 4 ans, elle était significativement plus élevée à Gouni au mois de septembre avec 18,2% tandis qu'à Monzombala, il était plus élevé au mois d'octobre avec 7,1% ($p=0,001$).

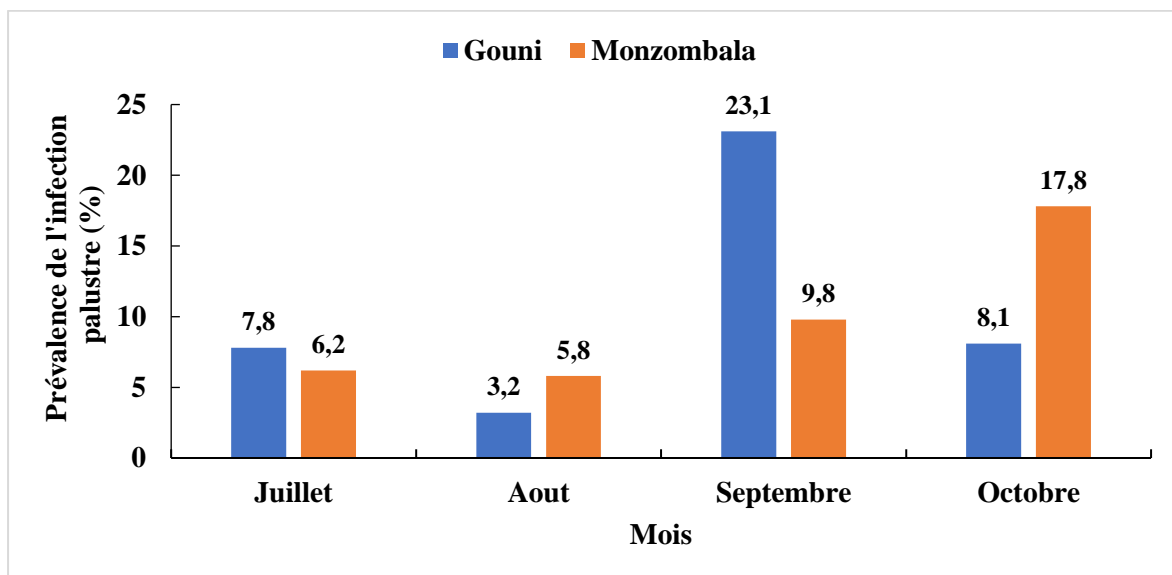


Figure 7: Prévalence mensuelle de l'infection palustre chez les enfants de 5 à 9 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

L'infection palustre variait en fonction des mois chez les enfants de 5 à 9 ans, elle était significativement plus élevée à Gouni au mois de septembre avec 23,1% contre 9,8% à

Monzombala ($p= 0,038$). Par contre au mois d'octobre la prévalence était significativement élevée à Monzombala avec 17,8% contre 8,1% à Gouni ($p= 0,032$).

Tableau VI: Prévalence mensuelle de l'anémie selon le statut infectieux chez les enfants de 3 mois à 4 ans à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

Mois	Gouni			Monzombala		
	Infectés n (%)	Non infectés n (%)	<i>p-value</i>	Infectés n (%)	Non infectés n (%)	<i>p-value</i>
Juillet	11 (68,8)	131 (53,0)	0,045	5 (55,6)	106 (50,2)	< 0,001
Aout	4 (57,1)	123 (52,6)		10 (76,9)	131 (50,6)	
Septembre	9 (52,9)	27 (40,9)		10 (76,9)	115 (54,5)	
Octobre	8 (66,7)	112 (60,9)		20 (80,0)	100 (57,5)	

Au cours de cette étude, que ce soit à Gouni ou à Monzombala, nous avons observé des fréquences de l'anémie plus élevées chez les enfants infectés à *P. falciparum* que chez les non – infectés. A Gouni elle a varié de 52,9% à 68,8% chez les porteurs de *P. falciparum* ($p = 0.04$) pour 55,6% à 80,0% à Monzombala ($p < 0,001$).

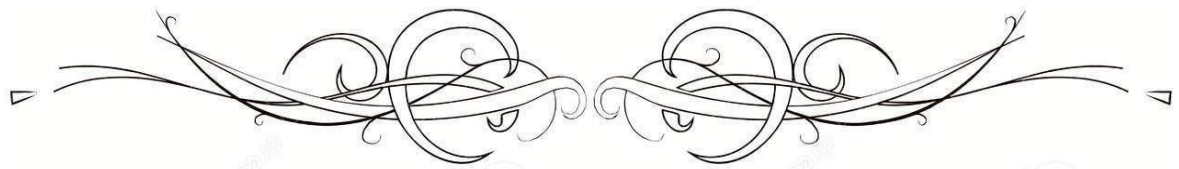
5.4.Facteurs de risque associés à l'anémie

Tableau VII: Facteurs de risque associé à l'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 an révolus à Gouni et à Monzombala de juillet à octobre 2020.

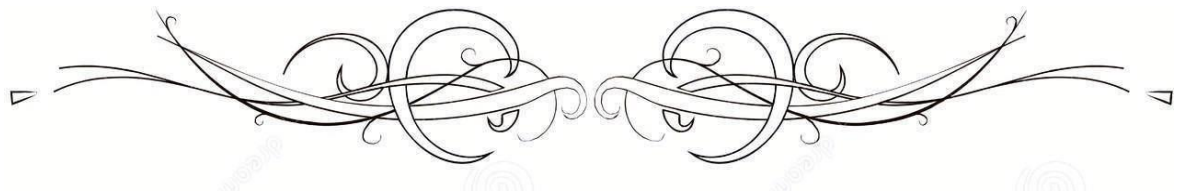
Caractéristiques	OR	IC à 95%	<i>p-value</i>
Villages			
Gouni	-	-	
Monzombala	0,71	0,62 - 0,82	0,001
Sexe			
Masculin	-	-	
Féminin	0,9	0,79 - 1,03	0,130
Période			
Inclusion	-	-	
Juillet	1,31	1,06 - 1,62	0,011
Aout	1,16	0,94 - 1,43	0,201
Septembre	1,31	1,06 - 1,61	0,013

	Octobre	0,48	0,40 - 0,59	0,001
Parasitémie				
	Infectés	-	-	
	Non infectés	1,40	1,04 - 1,90	0,027
Tranche d'âge				
	3 mois à 4 ans	-	-	
	5-9 ans révolus	3,05	2,66 - 3,49	0,001
1 OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de confiance				

Les facteurs qui étaient associés au risque d'anémie le village, la période (mois), la parasitémie et l'âge. Le fait d'habiter au village de Monzombala était associé à un faible risque d'anémie avec [OR = 0,71% IC à 95% 0,62 - 0,82] par rapport à Gouni. Les mois de juillet et septembre étaient associés à une augmentation du risque de paludisme contrairement au mois d'octobre où le risque d'anémie était faible comparé à la période d'inclusion en juillet. Le fait de ne pas être infecté au paludisme asymptomatique augmentait le risque d'anémie [OR=1,40, IC à 95%, 1,04 - 1,90] par rapport aux infectés. Les enfants de 5 à 9 ans révolus étaient plus exposés au risque d'anémie [OR = 3,05 ; IC à 95% 2,66 - 3,49] par rapport aux enfants de 3 mois à 4 ans.



DISCUSSION



6. Commentaires et discussion

6.1. Sur le plan méthodologique

Nous avons mené une étude de cohorte avec des passages transversaux qui avait comme but d'étudier la prévalence de l'anémie pendant la période de forte transmission palustre chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni, situés le long du fleuve Niger et à Monzombala en zone sèche un peu plus au nord du district sanitaire de Koulikoro de juin à octobre en 2020.

Les techniques biologiques utilisées pour la détermination de la parasitémie et de l'anémie, étaient la goutte épaisse et le taux d'hémoglobine.

Le choix de notre site d'étude avait porté sur Gouni, situés le long du fleuve Niger et Monzombala en zone sèche un peu plus au nord du fait de la forte prévalence du paludisme.

Au total 15261 enfants de 3 mois à 9 ans révolus ont été enrôlés dans deux villages dont 7861 enfants enregistrés à Gouni et 7400 enfants enregistrés à Monzombala.

6.2. Caractéristiques des enfants à l'inclusion

Dans la description, les deux sites d'études avaient les mêmes caractéristiques en termes de population, du type de structure sanitaire, de la durée de la saison de haute transmission du paludisme ainsi que des interventions de prévention et de lutte contre le paludisme. Ce qui expliquerait qu'il n'y avait aucune différence entre nos deux villages en termes de caractéristiques socio-démographiques.

L'anémie légère était la plus fréquente quel que soit la tranche d'âge dans les deux villages à l'inclusion. A Gouni, elle était de 55,7% contre 30,7% et 1,2 % pour respectivement l'anémie modérée et sévère. Et à Monzombala, l'anémie légère était de 63,9% contre 41,9% et 1,9% respectivement l'anémie modérée et sévère. Ce résultat est comparable à celui de Kourounte dans une étude sur la relation entre l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans à Dioro en 2014 dans la région de Ségou, qui trouve un taux d'anémie légère plus élevé avec 45,7% contre 44,7% et 9,6% pour l'anémie modérée et sévère (39).

L'indice plasmodique à l'inclusion était significativement plus élevée à Gouni qu'à Monzombala quel qu'en soit la tranche d'âge avec respectivement 10,1% et 2,0% chez les enfants de 3 mois à 4 ans et 20,5% contre 7,6% chez les enfants de 5 à 9 ans révolus ($p=0,001$). Ceci pourrait s'expliquer par la situation écologique de Gouni, situé le long du fleuve Niger, une zone inondée avec un niveau de transmission du paludisme continu.

La prévalence de l'anémie chez les enfants infectés à *P. falciparum* variait significativement entre les deux sites, elle était plus élevée à Gouni par rapport à Monzombala quel qu'à soit la tranche d'âge à l'inclusion. Gouni étant une zone d'endémie palustre, le paludisme est

responsable d'une proportion importante de l'anémie observée dans les zones d'endémie palustre (8,40).

6.3. Prévalence mensuelle de l'anémie et de l'infection palustre

Dans les variations mensuelles de la prévalence de l'anémie, nous avons observé des taux relativement faibles chez les enfants de 5 à 9 ans révolus par rapport aux jeunes enfants. L'anémie étant multifactorielle, la variabilité clinique des deux tranches d'âges liés à des facteurs nutritionnels avec la présence d'autres étiologies possibles telles que la malnutrition pourrait expliquer cette augmentation de la prévalence de l'anémie chez les enfants de 3 mois à 4 ans.

L'infection palustre variait en fonction des mois chez les enfants de 3 mois à 4 ans, le pic a été observé à Gouni au mois de septembre avec 18,2% contre 7,1% à Monzombala au mois d'octobre. De même Chez les enfants de 5 à 9 ans révolus, l'infection palustre variait en fonction des mois, le pic a été observé à Gouni au mois de septembre avec 23,1% contre 17,8% à Monzombala au mois d'octobre.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'EMOP, qui trouvent de juillet à septembre 2018 une prévalence du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans à 22,4% et chez les 5 à 10 ans à 17,8% (41). D'octobre à décembre l'EMOP enregistre chez les enfants de moins de 5 ans une prévalence de 29,1% et les enfants de 5 à 10 ans 24,5% (42).

Nos deux villages sont situés dans deux faciès épidémiologiques différents, la proximité du village de Gouni par rapport au fleuve Niger peut être également contributive à cette augmentation précoce de la prévalence parasitaire.

Nous avons observé des fréquences de l'anémie plus élevées chez les enfants infectés à *P. falciparum* que chez les enfants non infectés dans les deux villages. A Gouni elle a varié de 52,9% à 68,8% chez les porteurs de *P. falciparum* contre 55,6% à 80,0% à Monzombala. Ce résultat est similaire à celui de Kourounte en 2014, qui trouve que l'anémie était présente chez environ 48,1% des enfants infectés (39).

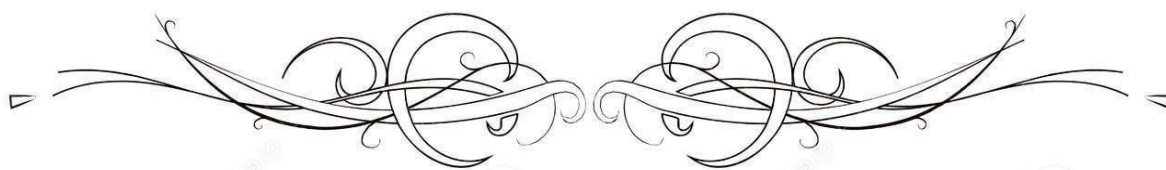
6.4. Facteurs de risque associé à l'anémie

Les facteurs associés au risque d'anémie étaient le site d'étude, la période, la parasitémie et l'âge. Le fait d'habiter dans le village de Monzombala diminuait le risque d'anémie avec [OR = 0,71% IC à 95% 0,62 - 0,82] par rapport à Gouni. Ceci peut s'expliquer par la situation écologique du village de Gouni, situé au bord du fleuve la présence d'autres parasitoses (schistosomias) peuvent également être contributives à une fréquence élevée de l'anémie.

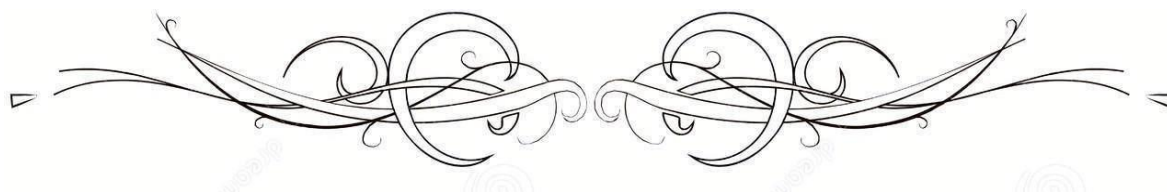
Les passages pendant les périodes de juillet et septembre étaient associés à une augmentation du risque de paludisme contrairement au mois d'octobre où le risque d'anémie était faible comparé à la période d'inclusion en juillet et ces périodes correspondent au début (juillet) et à la fin (octobre) de la saison de transmission.

Le fait de ne pas être infecté au paludisme asymptomatique augmentait le risque d'anémie [OR=1,40, IC à 95%, 1,04 - 1,90] par rapport aux infectés. La prévention du paludisme par la lutte antivectorielle, le déploiement de moustiquaires imprégnées à longue durée d'action, le diagnostic rapide et précis de la maladie et l'utilisation appropriée de médicaments antipaludiques efficaces réduisent considérablement la charge de l'anémie dans les milieux à forte transmission (6).

Les enfants de 3 mois à 4 ans étaient moins exposés au risque d'anémie par rapport aux 5 à 9 ans révolus. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans les zones de forte transmission du paludisme, le paludisme augmente le risque d'anémie dans l'ensemble de la population, avec un impact plus important chez les jeunes enfants, et en particulier chez les nourrissons (43).



CONCLUSION



7. Conclusion

Au terme de cette étude nous avons obtenu une prévalence de l'infection palustre dans la zone d'étude, l'indice plasmodique à l'inclusion était significativement plus élevée à Gouni qu'à Monzombala quel qu'en soit la tranche d'âge. La prévalence de l'anémie chez les enfants infectés à *P. falciparum* variait significativement entre les deux sites quel que soit la tranche d'âge. Une politique en faveur du renforcement et l'élargissement de la cible des activités (de la semaine d'intensification des activités nutritionnelles des enfants et de la chimio prévention saisonnière) du paludisme permettrait de réduire non seulement l'incidence de l'anémie mais aussi du paludisme.



RECOMANDATIONS



8. RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités**

- Mettre à la disposition des centres de santé des moyens pour la prise en charge des cas d'anémie.
- Renforcer et élargir la cible pour les semaines d'intensification des activités nutritionnelles et de la chimio prévention saisonnière du paludisme.
- Renforcer le plateau technique des CSCOM en les dotant de Hemocue pour le contrôle du taux d'hémoglobine des enfants et des femmes enceintes
- Organiser des campagnes de distribution de MILD gratuits aux zones de haute transmission du paludisme surtout en période hivernale.

➤ **Aux chercheurs**

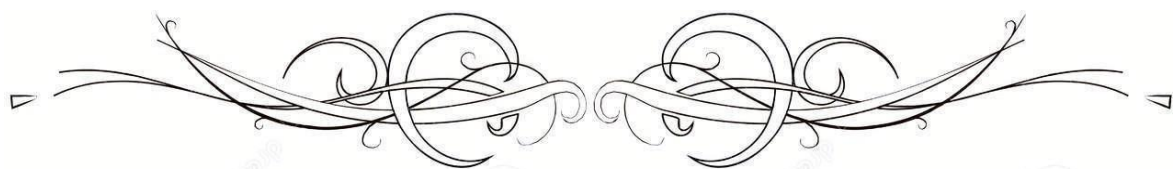
- Approfondir les études sur les faciès épidémiologiques au niveau des aires de santé afin de renforcer la planification et la mise en place d'actions ciblées pour déterminer les causes probables de l'anémie dans les différentes zones.
- Renforcer les systèmes de surveillance à travers la qualité et la spécificité des données de routine.
- Mener des études à grande échelle sur la relation paludisme et anémie chez les enfants.

➤ **Aux personnels Sanitaire du district**

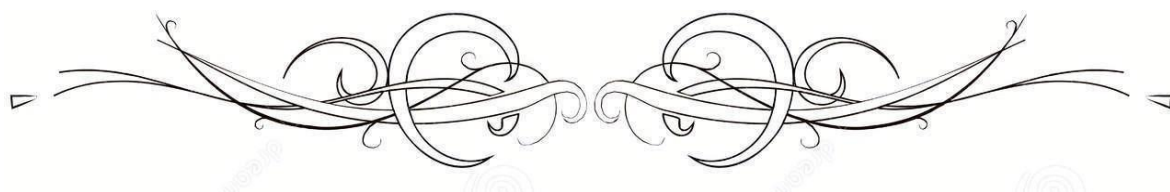
- Intensifier le dépistage des cas d'anémie pendant la saison de forte transmission du paludisme ;
- Renforcer le dépistage et la prise en charge spécifique des cas de l'anémie et du paludisme.
- Assurer l'information, l'éducation et la communication /communication pour le changement de comportement de la population.

➤ **Aux populations**

- Adhérer massivement et activement à toutes les interventions de lutte et de prévention du paludisme ;
- Utiliser de façon spontanée et efficace les services de santé pour la prise en charge de tous les problèmes de santé de l'enfant et à tout moment de l'année.



REFERENCES



9. Références Bibliographiques

1. World Health Organization. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control [Internet]. 2001 [cité 29 oct 2022]. Disponible sur: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHO_NHD_01.3/en/
2. Institut National de la Statistique. Enquête sur les Indicateurs du Paludisme (EIPM). 2016 juill.
3. OMS. Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Genève; 2011 p. 6. Report No.: WHO/NMH/NHD/MNM/11.1.
4. Institut National de la Statistique (INSTAT). Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDSM-VI) 2018. Mali; 2019 Aout.
5. Doumbe P, Epeem F, Kago I, Kaptue Noche L, Mbonda E, Ngu J, et al. Facteurs épidémiologiques associés aux anémies sévères de l'enfant consultant en urgence à l'Hôpital Central de Yaounde (Cameroun). Bull Liaison Doc - OCEAC. 1993;37-9.
6. White NJ. Anaemia and malaria. Malar J. déc 2018;17(1):371.
7. Ghosh K, Ghosh K. Pathogenesis of anemia in malaria: a concise review. Parasitol Res. 2 oct 2007;101(6):1463-9.
8. Ehrhardt S, Burchard GD, Mantel C, Cramer JP, Kaiser S, Kubo M, et al. Malaria, Anemia, and Malnutrition in African Children—Defining Intervention Priorities. J Infect Dis. juill 2006;194(1):108-14.
9. Müller O, Traoré C, Jahn A, Becher H. Severe anaemia in west African children: malaria or malnutrition? The Lancet. janv 2003;361(9351):86-7.
10. Best C, Neufingerl N. The Nutritional Status of School-Aged Children: Why Should We Care? :18.
11. Kabatereine NB, Brooker S, Koukounari A, Kazibwe F, Tukahebwa EM, Fleming FM, et al. Impact of a national helminth control programme on infection and morbidity in Ugandan schoolchildren. Bull World Health Organ. 2007;9.
12. Morris CR, Singer ST, Walters MC. Clinical hemoglobinopathies: iron, lungs and new blood: Curr Opin Intern Med. févr 2007;6(1):60-71.
13. Wambua S, Mwangi TW, Kortok M, Uyoga SM, Macharia AW, Mwacharo JK, et al. The Effect of α + -Thalassaemia on the Incidence of Malaria and Other Diseases in Children Living on the Coast of Kenya. Pasvol G, éditeur. PLoS Med. 18 avr 2006;3(5):e158.
14. Université Médicale Virtuelle Francophone. Orientation diagnostique devant une anémie. 1 févr 2010;Support de Cours (Version PDF) Item 297:21.
15. Jean Bernard, Jean-Paul Lévy, J.p. Clauvel. Abrégé d'hématologie. Masson. Paris; 1975. (Abrégé de Médecine).

16. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci.* 22 avr 2019;nyas.14092.
17. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Anémies carentielles ou nutritionnelles. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux (France); 2022 avr p. 7.
18. Pasvol G, Weatherall DJ, Wilson RJM. The Increased Susceptibility of Young Red Cells to Invasion by the Malarial Parasite *Plasmodium falciparum*. *Br J Haematol.* juin 1980;45(2):285-95.
19. Miller K, Schooley J, Smith K, Kullgren B, Mahlmann L, Silverman P. Inhibition of erythropoiesis by a soluble factor in murine malaria. *Exp Hematol.* 1989;17(4):379-85.
20. McDevitt MA, Xie J, Ganapathy-Kanniappan S, Griffith J, Liu A, McDonald C, et al. A critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia. *J Exp Med.* 15 mai 2006;203(5):1185-96.
21. Hugosson E, Montgomery S, Premji Z, Troye-Blomberg M, Björkman A. Higher IL-10 levels are associated with less effective clearance of *Plasmodium falciparum* parasites. *Parasite Immunol.* 2004;26(3):111-7.
22. Notre carte mondiale du paludisme [Internet]. Treated.com. [cité 14 juin 2022]. Disponible sur: <https://fr.treated.com/blog/notre-carte-mondiale-du-paludisme>
23. Konaté AT, Yaro JB, Ouédraogo AZ, Diarra A, Gansané A, Soulama I, et al. Morbidity from Malaria in Children in the Year after They Had Received Intermittent Preventive Treatment of Malaria: A Randomised Trial. Beeson JG, éditeur. *PLoS ONE.* 12 août 2011;6(8):e23391.
24. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Parasitologie médicale. Généralités et définitions. © UMVF - Univ Médicale Virtuelle Francoph. 2014;POLYCOPIE NATIONAL:411.
25. Carnevale P, Robert V, éditeurs. Les anophèles: Biologie, transmission du *Plasmodium* et lutte antivectorielle [Internet]. IRD Éditions; 2009 [cité 14 juin 2022]. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/10374>
26. Briolant S, Pradines B, Basco LK. Place de la primaquine dans la lutte contre le paludisme en Afrique francophone. *Bull Société Pathol Exot.* 1 août 2017;110(3):198-206.
27. Épidémiologie du paludisme au Mali : étude de la chloroquinorésistance, essai de stratégie de contrôle basée sur l'utilisation de rideaux imprégnés de perméthrine associée au traitement systématique des accès fébriles [Internet]. 2022 [cité 14 juin 2022]. Disponible sur: <https://scanr.enseignementsup-recherche.gouv.fr/publication/these1992MON20039>
28. Doumbo O, Koita O, Traore SF, Sangare O, Coulibaly A, Robert V, et al. Les aspects parasitologiques de l'épidémiologie du paludisme dans le Sahara malien. *Medicine Afr Noire IWI* 38 2. Fevrier 1991;38(2):3.

29. Wikipédia. *Plasmodium* . In 2022 [cité 17 juill 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Plasmodium&oldid=193194820>
30. GUISSOU E. Effet de l'irradiation sur la compétence vectorielle d'*Anopheles arabiensis* pour *Plasmodium falciparum*. 2017;
31. Doumbo O. Epidémiologie du paludisme au Mali : étude de la chloroquinorésistance, essai de stratégie de contrôle basée sur l'utilisation de rideaux imprégnés de perméthrine associée au traitement systématique des accès fébriles [Internet] [These de doctorat]. Montpellier 2; 1992 [cité 14 juin 2022]. Disponible sur: <http://www.theses.fr/1992MON20039>
32. Howes RE, Battle KE, Mendis KN, Smith DL, Cibulskis RE, Baird JK, et al. Global Epidemiology of *Plasmodium vivax*. *Am J Trop Med Hyg*. 28 déc 2016;95(6 Suppl):15-34.
33. Coulibaly I. La prévalence du paludisme et de la malnutrition chez les enfants de moins de 5 ans dans l'aire de santé de Dangassa (Mali).
34. M. Fousseyni Souleymane Doucouré. Tendances des indicateurs palustres au cours des consultations de routine après l'implémentation de la chimioprevention du paludisme saisonnier à Niolo du Sahel. 2018;81.
35. Halilou Idi M. Effets de l'âge, des types d'hémoglobines et des souches parasitaires sur la réponse immunitaire IgG antipalustre chez les enfants de Kéniéroba, Commune Rurale de Bancoumana, Mali [Internet]. 2014 [cité 15 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1058>
36. Patrice Bourée Unité des Maladies Parasitaires et Tropicales Institut Fournier, Paris. Développement et Santé | Paludisme et grossesse [Internet]. 2013 [cité 14 juin 2022]. Disponible sur: <https://devsante.org/articles/paludisme-et-grossesse>
37. Pène P, Delmont J. [The synthesis of the epidemiology and treatment of malaria of the pregnant woman and the infant in subsaharan Africa]. *Bull Soc Pathol Exot* 1990. 1991;84(5 Pt 5):492-6.
38. Mouchet J, éditeur. Biodiversité du paludisme dans le monde. Montrouge: Libbey [u.a.]; 2004. 428 p.
39. KOUROUNTE I. Etude Biologique de la relation entre l'anémie et le paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans dans le CSCOM de Dioro. 2014;68.
40. Green HK, Sousa-Figueiredo JC, Basáñez MG, Betson M, Kabatereine NB, Fenwick A, et al. Anaemia in Ugandan preschool-aged children: the relative contribution of intestinal parasites and malaria. *Parasitology*. oct 2011;138(12):1534-45.
41. Institut national de la statistique du Mali. Enquête modulaire permanente auprès des ménage deuxième passage [Internet]. 2018. Disponible sur: http://www.instat-mali.org/contenu/eq/rana18pas2_eq.pdf
42. Institut national de la statistique du Mali. Enquête modulaire permanent auprès des ménage troisième passage [Internet]. 2018. Disponible sur: http://www.instat-mali.org/contenu/eq/rana18pas3_eq.pdf

43. Schellenberg D, Menendez C, Kahigwa E, Font F, Galindo C, Acosta C, et al. African children with malaria in an area of intense *Plasmodium falciparum* transmission: features on admission to the hospital and risk factors for death. *Am J Trop Med Hyg.* sept 1999;61(3):431-8.

10. Fiche signalétique

Fiche signalétique

Nom : TRAORE

Prénom : Ali Alassane

Tel : (00223) 66 52 80 90 / 76 52 80 90 **Adresse électronique :** alialassanet@gmail.com

Nationalité : Malienne *

Année de soutenance : 2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Clinique, Epidémiologie, Parasitologie, Santé Publique.

Titre : Prévalence du paludisme asymptomatique et de l'anémie chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus à Gouni et à Monzombala, dans le district sanitaire de Koulikoro de juin à octobre 2020

Résumé

Notre étude avait pour but d'étudier la variation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'endémicité du paludisme chez les enfants de 3 mois à 9 ans révolus de juin à octobre 2020.

A cet effet nous avons réalisé une étude de cohorte avec des passages transversaux qui s'est déroulée de juin à octobre de l'année 2020 à Gouni et à Monzombala. Les différents paramètres étudiés étaient entre autres : La parasitémie, le taux d'Hémoglobine et l'âge.

Notre population d'étude était en total 15261 enfants de 3 mois de 9 ans révolus dont 7861 enfants enregistrés à Gouni et 7400 enfants enregistrés à Monzombala. La tranche d'âge était presque similaire mais avec une prédominance en faveur des garçons, Le sex-ratio était avec respectivement 1,08 à Gouni et 1,18 à Monzombala.

L'indice plasmodique à l'inclusion était significativement plus élevée à Gouni qu'à Monzombala quel qu'à soit la tranche d'âge avec respectivement 10,1% contre. 2,0% chez les enfants de 3 mois à 4 ans et 20,5% contre. 7,6% chez les enfants de 5 à 9ans révolus ($p < 0,001$).

La prévalence de l'anémie chez les enfants infectés à *P. falciparum* était de 10,7% à Gouni et 2,2% à Monzombala chez les enfants de 3 mois à 4 ans $p = 0,001$. De même chez les enfants de 5 à 9 ans révolus on observait l'anémie chez 31,0% des enfants infectés contre seulement 9,0% à Monzombala $p < 0,001$.

Une politique en faveur du renforcement et l'élargissement de la cible des activités de semaine d'intensification des activités nutritionnelles des enfants et de la chimio prévention saisonnière

du paludisme permettrait de réduire non seulement l'incidence de l'anémie mais aussi du paludisme

Mots clés : Anémie ; Paludisme ; Enfant ; Gouni ; Monzombala.

Surname: TRAORE

First name: Ali Alassane

Tel: (00223) 66 52 80 90 / 76 52 80 90

Email address : alialassanet@gmail.com

Nationality: Malian * **Year of defense :** 2023

City of defense : Bamako **Country of origin :** Mali

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatology.

Sector of interest : Clinic, Epidemiology, Parasitology, Public Health.

Title : Prevalence of asymptomatic malaria and anemia in children aged 3 months to 9 years old in Gouni and Monzombala, in the Koulikoro health district from June to October 2020

Summary

The aim of our study was to study the variation in the prevalence of anemia according to the endemicity of malaria in children aged 3 months to 9 years old from June to October 2020.

To this end, we carried out a cohort study with cross-sectional passages which took place from June to October of the year 2020 in Gouni and Monzombala. The various parameters studied were, among others: parasitaemia, hemoglobin level and age.

Our study population was a total of 15,261 children from 3 months to 9 years of age, including 7,861 children registered in Gouni and 7,400 children registered in Monzombala. The age group was almost similar but with a predominance in favor of boys. The sex ratio was respectively 1.08 in Gouni and 1.18 in Monzombala.

The plasmodium index at inclusion was significantly higher in Gouni than in Monzombala whatever the age group with respectively 10.1% against 2.0% among children under 5 and 20.5% against 7.6% in children aged 5 to 9 ($p < 0.001$).

The prevalence of anemia in children infected with *P. falciparum* was 10.7% in Gouni and 2.2% in Monzombala in children under 5 years old $p = 0.001$. Similarly in children aged 5 to 9 years, anemia was observed in 31.0% of infected children against only 9.0% in Monzombala $p < 0.001$.

A policy in favor of strengthening and broadening the target of weekly activities for the intensification of nutritional activities for children and seasonal chemo-prevention of malaria would reduce not only the incidence of anemia but also of malaria.

Keywords: Anemia; Malaria ; Child ;Gouni ;Monzombala.

ANNEXES / CRF 2

Passive Case Detection (PCD) Form for SMC Effectiveness Study in Koulikoro

CRF2

Instructions: Complete all fields. If data are uncollectable, then write "unspecified." Please use the dd-mmm-yy format for all dates.

Census ID: _ _ - _ _ _ _ - _ _ _ _ _ Study ID: _ _ - _ _ _ _ - _ _ _ _ _ Study Site: _____	Study Arm: <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3																								
<p>Signs and Symptoms</p> <table style="width:100%; border: none;"> <tr> <td style="width:33%;">Headache</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td style="width:33%;">Chills</td> <td style="width:33%;"><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> </tr> <tr> <td>Nausea/Vomiting</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td>Malaise</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> </tr> <tr> <td>Cough</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td>Joint Pain</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> </tr> <tr> <td>Diarrhea</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td>Convulsion</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> </tr> <tr> <td>Weakness</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td>Confusion</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> </tr> <tr> <td>Jaundice</td> <td><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</td> <td></td> <td></td> </tr> </table> Other: _____ None _____		Headache	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Chills	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Nausea/Vomiting	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Malaise	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Cough	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Joint Pain	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Diarrhea	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Convulsion	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Weakness	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Confusion	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Jaundice	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No		
Headache	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Chills	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																						
Nausea/Vomiting	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Malaise	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																						
Cough	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Joint Pain	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																						
Diarrhea	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Convulsion	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																						
Weakness	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Confusion	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																						
Jaundice	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No																								

<p>Pain (check all that apply)</p> <input type="checkbox"/> Abdominal <input type="checkbox"/> Joint <input type="checkbox"/> Muscle <input type="checkbox"/> Back Other _____ <input type="checkbox"/> None

<p>Vitals and Current Treatment</p> Height: _____ cm. Weight: _____ kg. Mid upper arm circumference _____ cm Temperature: _____ °C Systolic BP: _____ mmHg Diastolic BP: _____ mmHg Heart rate: _____ beats per min. Respiratory rate: _____ breaths per min. Days since onset of illness: _____ days Antimalarial taken? Yes No Other medications taken? Yes No If yes, list below. 1. _____ 2. _____
--

<p>Diagnostic (malaria and anemia)</p> Malaria Test Type? <input type="checkbox"/> P.f <input type="checkbox"/> Pf+Pan <input type="checkbox"/> Pan <input type="checkbox"/> Other _____ <input type="checkbox"/> None Malaria Test Result <input type="checkbox"/> Positive <input type="checkbox"/> Negative <input type="checkbox"/> Unknown Hemoglobin concentration: _____ g/dl Was Blood smear prepared for the patient? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Was Blood Sample Collected on FTA? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No If Yes, How many spot? <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 What is the diagnostic: <input type="checkbox"/> Malaria, Other: _____
--

<p>Treatment</p> Was malaria treatment given? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No If Yes specify : _____ Was any other treatment given? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No If yes 1. _____, 2. _____, 3. _____

Data entered by (initials): _____ Date: ____-____-____ Data verified by (initials): _____ Date: ____-____-____

PCD CRF 2 Rev. 6/24/2019

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ;

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !!!