

Morbidité palustre en zone rizicole de savane au nord de la Côte d'Ivoire

Henry M-C¹, Rogier C², Nzeyimana I¹, Dossou-Yovo J¹, Assy SB¹, Audibert M³, Mathonnat J⁴, Keundjan A², Teuscher T⁵, Carnevale P¹.

¹ : Institut Pierre Richet/OCCGE, Bouaké, Côte d'Ivoire

² : Institut De Médecine tropicale du Service de Santé Armées, Marseille, France

³ : CERDI-CNRS, Clermont Ferrant, France

⁴ : Université de Clermont Ferrant, France

⁵ : Association pour le Développement du Riz en Afrique de l'Ouest, Bouaké, Côte d'Ivoire

Ce travail été supporté financièrement par le Consortium Santé pour le projet de recherche " Relation entre les Systèmes de Production de riz et les maladies vectorielles liées à l'eau en Afrique de l'Ouest " de ADRAO/PEEM/IDRC/DANIDA/Gouvernement de Norvège.

Introduction

En Afrique au Sud du Sahara, les projets de développement des ressources en eau ont des effets sur de nombreuses maladies vectorielles liées à l'eau. Dans le cas du paludisme, la multiplication des anophèles vecteurs est favorisée par la culture du riz irrigué. Cependant son impact épidémiologique n'est pas clair et varie selon la situation locale du paludisme. Elle peut être associée à une augmentation de la transmission et de la morbidité palustre. C'est le cas au Burundi [1] ou sur les hauts plateaux de Madagascar [2]. Par contre, elle ne semble pas influencer la transmission ni l'incidence palustre dans le nord du Cameroun [3], dans la vallée du fleuve Sénégal [4, 5], dans la vallée du Kou au Burkina Faso [6] et dans la vallée du fleuve Gambie [7].

La plupart de ces travaux se sont limités à décrire les aspects explicatifs des relations entre la riziculture irriguée, le niveau de transmission, les infections plasmodiales et la morbidité palustre à l'échelle locale. Cependant pour prédire les conséquences du développement de la riziculture et en contrôler les éventuels effets négatifs, il est nécessaire de mieux comprendre les interrelations entre la santé publique, l'environnement et les zones irriguées [8]. C'est pourquoi une étude interdisciplinaire des relations entre les systèmes de culture de riz de bas-fond et le paludisme a été réalisée dans 3 importants systèmes écogéographiques d'Afrique Occidentale, le sahel, la savane et la forêt. Le présent travail a été effectué dans une région de savane du nord de la Côte d'Ivoire, parmi les populations de 3 agrosystèmes rizicoles différents. Son objectif a été de comparer le poids du paludisme dans les 3 agrosystèmes, en termes de prévalence et de densité parasitaire des infections et d'incidence des accès palustres.

Matériel et méthodes

Zone d'étude

L'étude a été menée dans la région de Korhogo, où a été déterminée une zone géographique caractérisée par une densité de population de 20 à 40 habitants /km² et 3 types de production de riz de bas-fond, (i) bas-fonds avec une culture de riz par an pendant la saison des pluies, (ii) bas-fonds aménagés avec 2 cultures de riz par an, pendant les saisons sèche et pluvieuse (iii) bas-fonds non exploités. Du fait que tous les bas-fonds sont exploités dans la région de Korhogo, les villages ayant des bas-fonds inexploités ont été sélectionnés dans la région voisine de Niakara. Il a été constitué un répertoire de villages avec des bas-fonds localisés dans un rayon de 2 km et une population supérieure à 300 personnes. Dans ce répertoire, 8 villages par agrosystème ont été tirés au sort, soit un total de 24 villages.

L'effectif nécessaire de population à examiner a été estimé à 80 000 personnes-jours par agrosystème. Cet effectif a été atteint par le recrutement de 250 personnes dans chaque village et par leur surveillance active pendant 40 jours distribués en 8 périodes de 5 jours consécutifs réparties toutes les 6 semaines au cours de l'année. Les personnes ont été recrutées par sondage aléatoire portant sur les concessions. Pour chaque chef de famille et chaque personne incluse dans l'étude, son consentement éclairé ou celui de son tuteur légal ont été obtenus. Le projet a été approuvé par le Ministère de la Santé Publique de Côte d'Ivoire.

Recueil de données

Chaque jour de chacune des 8 périodes de surveillance clinique active, un infirmier aidé de 2 auxiliaires originaires du village et formés pour l'étude ont visité tous les ménages inclus dans l'étude. Un médecin a assuré en permanence la supervision des équipes. La présence, l'absence et l'état de santé de chaque personne incluse ont été quotidiennement enregistrés sur une fiche de l'auxiliaire

établie pour chaque ménage. Chaque personne malade ainsi détectée a été examinée à domicile par l'infirmier. Sa température axillaire a été mesurée et les observations cliniques ont été enregistrées sur une fiche ad hoc. Une goutte épaisse (GE) a été effectuée systématiquement. Le malade a été traité en fonction du diagnostic clinique porté par l'infirmier.

Au cours de chacune des 8 périodes de suivi, une GE systématique a été effectuée chez chaque personne incluse. Cette GE a été faite à partir du deuxième jour de chaque période.

La détection active a été programmée 15 jours après l'évaluation de la transmission palustre qui a été menée dans 12 des 24 villages surveillés cliniquement.

Les GE ont été colorées au Giemsa sur le terrain et examinées au microscope à l'IPR/Bouaké. Les différentes espèces plasmodiales ont été identifiées. La numération des formes asexuées de chaque espèce plasmodiale a été faite sur 200 leucocytes. La densité parasitaire a été calculée en supposant une concentration moyenne de 8000 leucocytes par μL de sang. Les GE provenant d'un même village ont été lues par un même technicien expérimenté et supervisé par un médecin parasitologiste. Un contrôle de qualité par double lecture a été effectué sur 10% de l'ensemble des GE tirées au sort.

La recherche de la chloroquine et de ses métabolites, d'amodiaquine, de sulfamidé et de quinine a été effectuée en janvier 1998 au hasard dans chaque village. Les urines collectées ont été testées à l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées de Marseille par chromatographie liquide haute performance [9].

Stratégie d'analyse.

Toutes les données ont été saisies indépendamment deux fois dans une base de données Access, vérifiées et analysées par les logiciels EpiInfo et Egret.

L'association entre la densité parasitaire et la survenue d'épisodes cliniques a été testée dans un modèle de régression logistique à effet aléatoire ajusté pour chaque agrosystème avec le statut clinique, épisode pathologique *versus* état asymptomatique, comme variable dépendante, la densité parasitaire, l'âge et la saison comme variables indépendantes [10]. Les épisodes pathologiques pris en compte ont été ceux qui comprenaient une hyperthermie (température axillaire $\geq 37,5^\circ\text{C}$) ou une histoire de fièvre depuis 48 heures ou une sensation de corps chaud ou des sueurs ou des frissons ou des céphalées ou des nausées ou des vomissements ou, pour les nourrissons, une anorexie ou tout état pathologique relaté par la mère [11]. Pour des individus et des périodes donnés, le nombre d'accès palustres a été estimé par la somme des probabilités que les épisodes pathologiques soient dus au paludisme, conditionnellement à la densité parasitaire. La densité d'incidence des accès palustres a été calculée par le rapport du nombre des épisodes pathologiques attribuables au paludisme par le nombre de jours de présence des villageois au cours des périodes de suivi.

Les données parasitologiques ont été analysées séparément en termes de prévalence et de densité parasitaire (après transformation logarithmique décimale) des formes sanguines asexuées de *P. falciparum*. Pour chaque personne et chaque période de suivi, une seule GE a été prise en considération pour l'analyse. Les comparaisons entre les taux de prévalence et entre les densités parasitaires ont été effectuées par le test du χ^2 et l'analyse de variance. Les densités d'incidence des accès palustres observées dans les différents agrosystèmes, dans la classe d'âge 0-9 ans, au cours des différentes saisons (sèche, de novembre à avril et pluvieuse, de mai à octobre) ont été comparées par le test du rapport de vraisemblance dans un modèle de régression de Poisson.

Résultats

Description de la population

Du 18 mars 1997 au 28 février 1998, 6.126 personnes dans 24 villages (2.055 dans l'agrosystème R0, 2.068 dans l'agrosystème R1 et 2.003 dans l'agrosystème R2) ont été surveillées cliniquement et parasitologiquement.

La répartition des effectifs de population selon l'âge et le sexe se caractérise par un échantillon plus jeune en R0 qu'en R1 et R2 et un *sex ratio* déséquilibré en faveur des femmes chez les adultes de R1 et R2. Les populations des 3 agrosystèmes appartiennent majoritairement à l'ethnie Sénoufo.

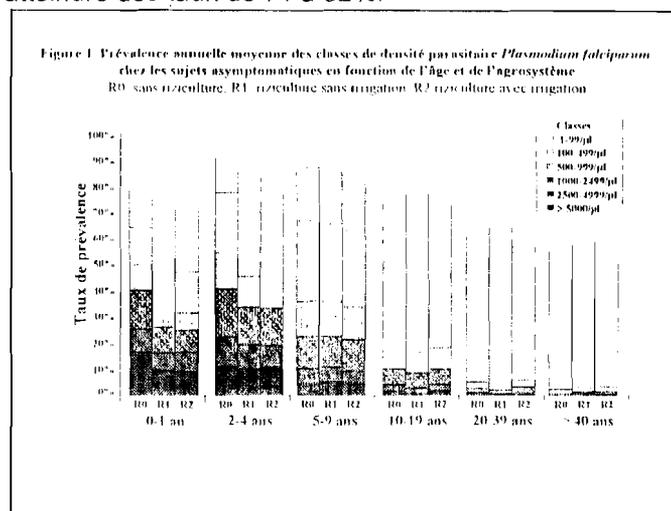
Quel que soit l'agrosystème, la participation de la population à l'étude a été de l'ordre de 75%.

Indices parasitologiques des sujets asymptomatiques

Une seule GE a été retenue pour chaque période asymptomatique.

Prévalences plasmodiales.

La figure 1 montre les prévalences moyennes des infections à *P. falciparum* en fonction de l'âge et de l'agrosystème. La prévalence annuelle moyenne des infections à *P. falciparum* est de 72% dans les populations R0 et R1 et de 65% dans la population R2 ($p < 0,05$). Dans les 3 agrosystèmes, plus de 80% des enfants âgés de 2 à 9 ans sont parasités avec un pourcentage maximal dans le groupe d'âge 2-4 ans. Environ 50% des adultes âgés de 40 ans et plus sont encore infectés. Dans les 3 agrosystèmes, la prévalence de *P. falciparum* augmente pendant les mois pluvieux de juin-juillet et ensuite diminue. Cette augmentation est surtout marquée chez les adultes de plus de 20 ans et peut atteindre des taux de 71 à 82%.



Densités parasitaires

Dans les tranches d'âge 0-1 et 2-4 ans, les enfants de R0 (41%) sont plus nombreux à avoir une densité égale ou supérieure à 1000 trophozoïtes / μ L que ceux de R1 (30%) et de R2 (29%) ($p < 0,01$). A partir de l'âge de 5 ans, la prévalence des densités supérieures à 1000 parasites/ μ L sont pratiquement comparables dans les 3 agrosystèmes. Moins de 1,5% des sujets de 40 et plus ont encore 1000 trophozoïtes/ μ L (figure 1). Les parasitemies des personnes avec goutte épaisse positive diminuent différemment avec l'âge selon les agrosystèmes ($p < 0,01$) (tableau 1).

Tableau 1. Densités parasitaires annuelles moyennes (trophozoïtes de *Plasmodium falciparum*/ μ L avec IC 95%) chez les sujets parasitologiquement positifs asymptomatiques et malades en fonction de l'âge et de l'agrosystème

0-9 ans		N	MGDP	Lim.inf.	Lim. sup.
R0	Asymptomatiques	4228	497	472	523
	Malades	215	2465	1837	3307
R1	Asymptomatiques	3562	423	400	447
	Malades	191	1103	801	1518
R2	Asymptomatiques	2900	439	412	467
	Malades	180	2863	2018	4063
10-19 ans		N	MGDP	Lim.inf.	Lim. sup.
R0	Asymptomatiques	2173	357	335	381
	Malades	43	636	337	1200
R1	Asymptomatiques	1871	372	347	400
	Malades	58	913	529	1576
R2	Asymptomatiques	1489	377	348	407
	Malades	58	1488	822	2694
>=20 ans		N	MGDP	Lim.inf.	Lim. sup.
R0	Asymptomatiques	2794	82	79	86
	Malades	55	137	90	209
R1	Asymptomatiques	3061	85	82	88
	Malades	43	141	85	234
R2	Asymptomatiques	3029	91	88	95
	Malades	48	117	72	189

Les enfants de 0 à 9 ans sont plus parasités en R0 qu'en R1 et R2 ($p < 0,05$). Les parasitémies entre ces deux derniers agrosystèmes sont comparables ($p < 0,001$). Les sujets de 10-19 ans sont moins intensément infectés que les enfants, de l'ordre de 360 à 380 trophozoïtes dans les 3 agrosystèmes. Les adultes de 20 ans et plus sont 4 fois moins parasités que les précédents. Les variations saisonnières des parasitémies diffèrent entre les agrosystèmes ($p < 0,01$).

Elles sont surtout marquées chez les enfants de 0-9 ans. L'augmentation de la parasitémie avec l'installation des pluies se caractérise par un décalage de la hausse parasitaire plus précoce en R0 (en juin) qu'en R1 et R2 (en juillet).

Morbidité palustre

Nous avons pris en compte un seul épisode de fièvre par malade par enquête.

Au cours des 8 enquêtes réalisées dans les 3 agrosystèmes, 1.047 malades fébriles ont été détectés et prélevés pour une goutte épaisse (355 dans l'agrosystème R0, 344 en R1 et 348 en R2). Des 1.047 malades, 835 (79,8%) ont eu une infection plasmodiale. Il y a eu 762 infections monospécifiques à *P. falciparum*, 3 infections monospécifiques à *P. malariae* et une seule infection monospécifique à *P. ovale*. Il y a eu 69 infections mixtes. De manière générale, les personnes fébriles sont plus parasitées que les personnes asymptomatiques (tableau 1).

Dans les 3 agrosystèmes (tableau 2), la densité moyenne annuelle des fièvres est de l'ordre de 2 épisodes fébriles par personne par an. Les accès palustres représentent 40% des fièvres en R0, 33% en R2 et 27% en R1. Ceci correspond dans la population standard à une incidence palustre annuelle qui est, respectivement, en R0 de 0,9 accès palustre/personne/an (AC/P/A), en R1 de 0,6 AC/P/A, et en R2 de 0,8 AC/P/A.

Tableau 2. Densité d'incidence des fièvres et des accès palustres en fonction de l'agrosystème

	N. observations	N. jours suivis	N. fièvres	D.I. fièvres/P/A*	F.A. E.P.**	D.I. A.P./P/A***	D.I.A.P./1.000P/A****
R0	14305	56265	355	2,3	156	1,0	909
R1	14541	56517	344	2,2	89,6	0,6	559
R2	13972	53370	348	2,4	118	0,8	842

* : Densité d'Incidence des fièvres/personne-année

** : Fraction Attribuable des épisodes pathologiques au paludisme

*** : Densité d'Incidence des accès palustres/personne-année

**** : Densité d'incidence des accès palustres /1.000 personnes-année dans une population standard

Dans les 3 agrosystèmes, ce sont les nourrissons âgés de moins de 2 ans qui souffrent le plus du paludisme. Annuellement, ils font en moyenne 3 accès palustres en R1 et en R2 et près de 5 accès palustres en R0. Entre 2 et 9 ans, les enfants font 1 à 2 accès palustres par an. A partir de l'âge de 10 ans, les villageois font moins d'un accès palustre tous les 2 ans. Le faible taux d'accès palustre dans le groupe des sujets de 10 ans et plus ne permet pas une analyse précise des effets des facteurs de risque sur la morbidité. Chez les enfants de 0 à 9 ans (tableau 3), l'analyse par la régression de Poisson a permis de comparer les risques annuels palustres qui sont, en R0 de 1,9 accès palustre/enfant/an (AP/E/A), en R1 de 1,4 AP/E/A, et, en R2 de 2,2 AP/E/A. Ils sont similaires en R0 et R2 ($p = 0,5$). Le risque palustre annuel est plus faible en R1 qu'en R0 et R2 ($p = 0,001$). Il est traduit par une charge parasitaire moyenne nettement plus faible en R1 qu'en R0 et R2 (tableau 1). Partout (tableau 3 et figure 2), la morbidité palustre est plus élevée en saison des pluies qu'en saison sèche, avec un risque très significatif en R0 et R1 ($p < 0,001$) et pratiquement non significatif en R2 ($p = 0,05$).

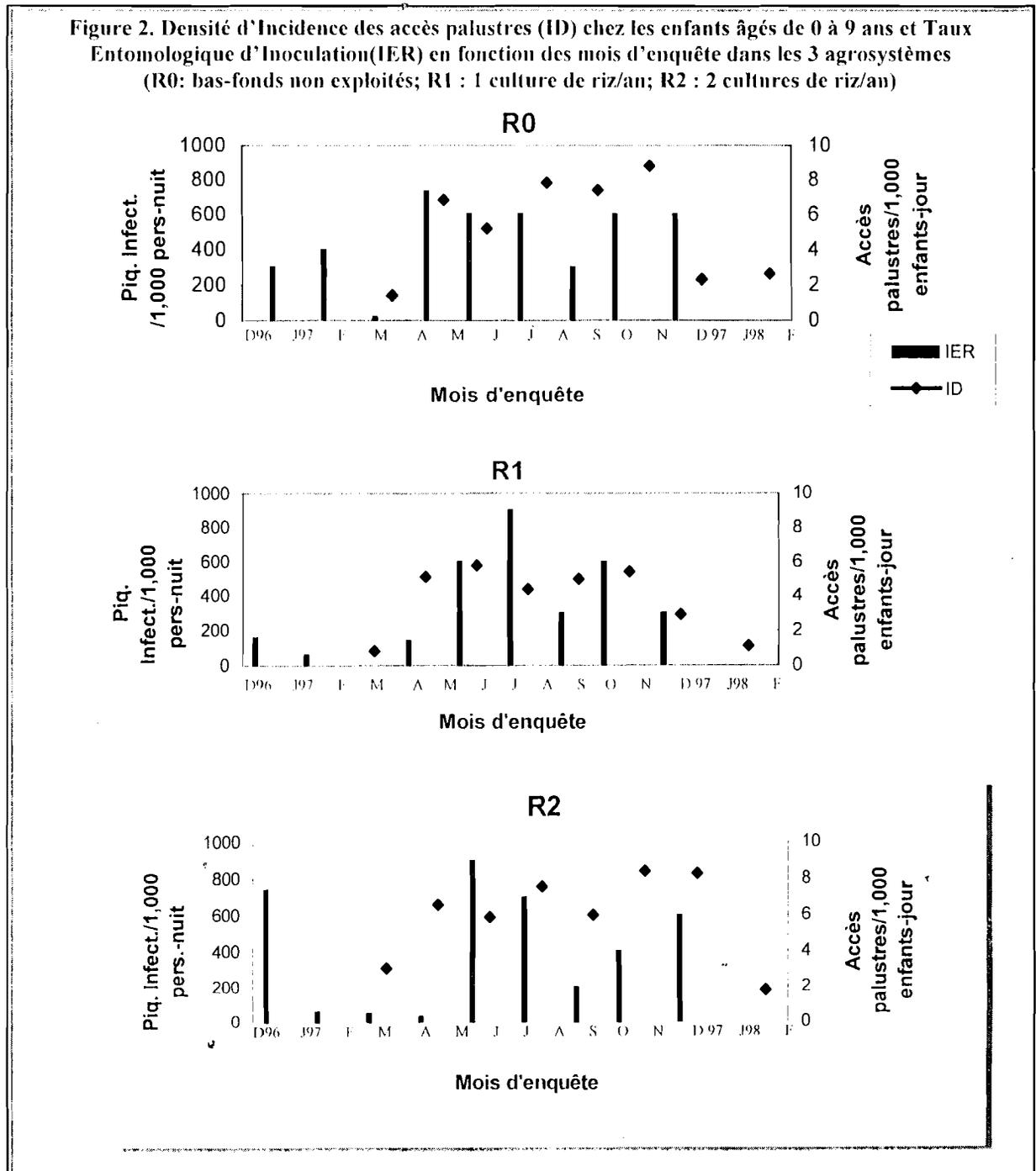
Tableau 3. Densité d'incidence des accès palustres par enfant-année chez les enfants âgés de 0-9 ans en fonction des saisons et de l'agrosystème

	Densité d'incidence /enfant-année	Densité d'incidence /enfant-année	Densité d'incidence /enfant-année
	Saison pluvieuse	Saison sèche	Saisons pluv. + sèche
R0	2,6	0,8	1,9
R1	1,9	0,6	1,4
R2	2,5	1,6	2,2

La morbidité palustre se maintient en R2 au début de la saison sèche, contrairement à R1 et R0 où elle est faible.

La consommation d'antipaludiques dans les 3 agrosystèmes est faible, de l'ordre de 2 à 5%, dans les 3 agrosystèmes.

Figure 2. Densité d'Incidence des accès palustres (ID) chez les enfants âgés de 0 à 9 ans et Taux Entomologique d'Inoculation(IER) en fonction des mois d'enquête dans les 3 agrosystèmes (R0: bas-fonds non exploités; R1 : 1 culture de riz/an; R2 : 2 cultures de riz/an)



Discussion

La mesure des indices parasitologiques indique que les 3 agrosystèmes présentent une situation d'hyperendémie. Même si la prévalence annuelle moyenne est $\geq 70\%$ chez les nourrissons, la parasitémie diminue faiblement entre 2 et 5 ans et au moins 1 adulte sur 2 est parasitologiquement positif. Ce niveau d'hyperendémicité est le fait d'une transmission pérenne, à recrudescences saisonnières marquées, observée dans les 3 agrosystèmes. Le taux moyen annuel d'inoculation y est équivalent partout avec 158, 139 et 155 piqûres infectantes par personne par an, respectivement en R0, R1 et R2 [12].

La surveillance clinique active des populations indique que, quel que soit l'agrosystème, les habitants souffrent en moyenne de 2 fièvres par an. Des 3 espèces plasmodiales, c'est principalement *P. falciparum* qui est responsable des épisodes fébriles palustres.

Pour quantifier la morbidité palustre, nous avons utilisé la méthode d'estimation des fractions des fièvres attribuables au paludisme. Celle-ci peut être appliquée même si la distribution des parasitémies chez les sujets asymptomatiques inclut un certain nombre d'individus fortement parasités [13]. Ce qui est le cas dans notre étude. En Tanzanie, Smith et ses collaborateurs [13] signalent aussi des différences de distribution des parasites selon le lieu de recrutement des sujets afebriles, au village ou au dispensaire. Ils attribuent les hautes parasitémies asymptomatiques observées au village à des cas récents de paludisme. Dans la région de Korhogo, les fièvres sont systématiquement traitées en premier recours avec des médicaments traditionnels (De Plaene, comm.pers.). Ce que confirment les très faibles pourcentages d'urines trouvées positives pour la chloroquine chez les participants de l'étude. Un tel traitement peut, de ce fait, entraîner une persistance de la parasitémie chez les personnes automédiquées.

Les agrosystèmes présentent un modèle épidémiologique distinct au niveau de l'acquisition de l'immunité chez les enfants de 0 à 9 ans. Dans ce groupe d'âge, la prévalence et la densité moyenne annuelles des infections asymptomatiques à *P. falciparum* sont plus élevées en R0 qu'en R1 et R2. Cependant les enfants fébriles de R0 comme ceux de R2 font en moyenne 2 accès palustres par an tandis que les enfants de R1 souffrent moins de paludisme, avec 1,4 accès palustre par an. La réduction du risque d'accès palustre entre les classes d'âge 0-4 ans et 5-9 ans est plus importante en R0 (facteur 6,6) qu'en R1 et R2 (facteur 2,5). Cette observation suggère qu'à âge égal, les petits enfants de R0 courent un plus grand risque palustre que ceux de R1 et R2. Ces valeurs rentrent dans la fourchette des baisses de risque observés entre les mêmes groupes d'âge dans d'autres études [14].

Les agrosystèmes ont aussi des variations saisonnières propres. De façon générale, partout chez les enfants de 0 à 9 ans, les infections asymptomatiques à *P. falciparum* sont plus fréquentes et plus intenses et les accès palustres plus nombreux en saison pluvieuse qu'en saison sèche.

Cependant en R1, zone de riziculture traditionnelle, l'augmentation de la charge parasitaire chez les enfants fébriles est moins marquée au début des pluies qu'en R2 et R0 et reste faible pendant toute la saison. Leurs accès palustres sont aussi moins nombreux, principalement pendant la saison pluvieuse (figure 2). Ces observations particulières à R1 ne s'expliquent ni par une consommation accrue de chloroquine ni par une meilleure protection par les moustiquaires qui est de l'ordre de 4% dans les 3 agrosystèmes [15]. Il est possible que les différences sociales et économiques observées entre R1 et les autres agrosystèmes, telles un revenu plus élevé des ménages, une autonomie économique des femmes plus grande rendent les populations de R1 moins vulnérables au paludisme-maladie, bien que la transmission y soit aussi élevée qu'ailleurs.

Par ailleurs, en R2, zone de riziculture irriguée, le taux d'incidence palustre chez les enfants fébriles persiste pendant le début de la saison sèche, contrairement aux taux de R1 et R0 qui chutent dès la fin des pluies. Ce maintien temporaire de la morbidité palustre coïncide étroitement avec la prolongation de la période de transmission en R2 (figure 2). A ce moment là, le niveau de transmission en R2 est estimé à 20- 25% de la transmission globale annuelle tandis qu'il est quasi nul en R0 et R1 [12]. L'allongement de la période de contact intense hôte-parasite en R2 entraîne, quand les pluies s'installent, une plus faible augmentation du risque palustre en R2 qu'en R0 et R1 et pourrait influencer la dynamique d'acquisition de l'immunité en R2.

Des observations faites dans d'autres zones de riziculture irriguée en Afrique Occidentale rapportent une influence de la riziculture quand la saison sèche s'installe. Au Burkina Faso [6], l'incidence des infections plasmodiales est maximale au début de la saison sèche puis diminue, contrairement à la zone de savane non rizicole où l'incidence est la plus élevée pendant la saison pluvieuse. En Gambie [7], l'incidence des fièvres palustres, qui est élevée en saison pluvieuse, persiste durant les premières semaines de la saison sèche avant de chuter. Au Mali [16], pendant la saison sèche, l'incidence des fièvres palustres et la prévalence des infections plasmodiales sont plus élevées en zone inondée

qu'en zone exondée. Pendant la saison des pluies, l'incidence des fièvres palustres et la prévalence des infections plasmodiales sont nettement plus élevées en zone exondée qu'en zone inondée.

Il est clair que dans la région de Korhogo, le système de riziculture irriguée a seulement un effet épisodique sur le risque palustre. Il ne modifie ni le taux annuel de transmission ni l'incidence palustre annuelle qui sont comparables en R2 (155 piqûres infectantes/homme/an et 2,2 fièvres palustres/enfant/an et en R0 (158 piqûres infectantes/homme/an et 1,9 fièvre palustre/enfant/an). Ces résultats confirment qu'en zone de paludisme stable, la riziculture irriguée n'influence pas sensiblement la morbidité palustre, contrairement à ce qui se passe en zone de paludisme instable [1, 2].

En conclusion, dans la région de savane du nord de la Côte d'Ivoire, la riziculture de bas-fond n'a pas d'impact sur le risque palustre mais des facteurs socio-économiques et culturels pourraient diminuer le poids du paludisme.

Remerciements

Nous remercions le médecin chef du District de Santé de Korhogo, le Dr Kohou Richard et son adjoint, le Dr Bledi Félix, ainsi que le Dr Konate Aboudramane, médecin chef de l'hôpital de Niakara. Nous remercions également les chefs traditionnels, les auxiliaires et la population des villages qui nous ont accueillis à chacune de nos visites. Enfin nous remercions particulièrement toute l'équipe d'infirmiers et de microscopistes, sans qui l'étude n'aurait pu être réalisée.

Références

1. Coosemans M.H. Comparaison de l'endémie malarienne dans une zone de riziculture et dans une zone de culture de coton dans la plaine de la Rusizi, Burundi. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* (1985) **65**, 187-200.
2. Laventure S, Mouchet J, Blanchy S., Marrama L, Rabarison P, Andrianaivolambo L, Rajaonarivelo E, Rakotoarivony I & Roux J Rice, a source of life and death on the Madagascar plateaux. *Cah. Et. Rech. Franc. Sante* (1996) **6**, 79-86.
3. Audibert M, Jossieran R, Josse R & Adjidji A Irrigation, schistosomiasis, and malaria in the Logone Valley, Cameroon. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* (1990) **42**, 550-560.
4. Faye O, Gaye O, Herve J-P, Diack PA & Diallo S Malaria in the sahelian zone of Senegal. 2. Parasitic indices. *Ann. Soc. belge Méd. Trop* (1993) **73**, 31-36.
5. Faye O, Fonteyile D, Gaye O, Sy N, Molez J-F, Konate L, Hebrard G, Herve JP, Trouillet J, Diallo S. & Mouchet J Malaria and rice growing in the Senegal river delta (Senegal). *Ann. Soc. belge Méd. Trop* (1995) **75**, 179-189.
6. Boudin C, Robert V, Carnevale P & Ambroise TP Epidemiology of *Plasmodium falciparum* in a rice field and a savanna area in Burkina Faso. Comparative study on the acquired immunoprotection in native populations. *Act. Trop.* (1992) **51**, 103-111.
7. Lindsay SW, Wilkins HA, Zieler HA, Daly RJ, Petrarca V & Byass P Ability of *Anopheles gambiae* mosquitoes to transmit malaria during the dry and wet seasons in an area of irrigated rice cultivation in The Gambia. *J. Trop. Med. Hyg.* (1991) **94**, 313-324.
8. Gioda A Identical causes but various effects : irrigation, health and development. *Sécheresse* (1992) **3**, 227-234.
9. Brown NT, Bing TP & Chulay JD Determination of chloroquine and its de-ethylated metabolites in human plasma by ion-pair high-performance liquid chromatography. *J. Chromatogr.*(1982) **229**, 248-254.
10. Armstrong Schellenberg JRM, Smith T, Alonso PL & Hayes RJ What is clinical Malaria ? Finding Case Definitions for Field Research in Highly Endemic Areas *Paras. Today* (1994) **10**, 439-442.
11. Rogier C, Ly AB, Tall A, Cisse B & Trape JF *Plasmodium falciparum* clinical malaria in Dielmo, a holoendemic area in Senegal : no influence of acquired immunity on initial symptomatology and severity of malaria attacks. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* (1999) **60**, 410-420.
12. Dossou-Yovo J, Diarrasouba S, Henry M-C, Carnevale P Rice production systems and malaria in Côte d'Ivoire Savannah : the entomological input. *Trop. Med. Int. Health* (A paraître).
13. Smith T, Armstrong Schellenberg J & Hayes R Attributable fraction estimates and case definitions for malaria in endemic areas. *Stat. Med.* (1994) **13**, 2345-58.
14. Snow RW, Craig M, Deichmann & Marsh K Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non-pregnant population. *Bull. WHO* (1999) **77**, 624-640.
15. Sissoko MS *et al.* The impact of irrigated rice cultivation on the incidence of malaria in children in the region of Niono. *Trop. Med. Int. Health.* (A paraître).
16. Audibert M, Mathonnat J & Henry M-C Paludisme et accumulation patrimoniale en zone de savane. *Trop. Med. Int. Health.* (A paraître).