

**PALUDISME, ANÉMIE ET ÉTAT NUTRITIONNEL :
ÉTUDE LONGITUDINALE ET INTERACTIONS
EN ZONE SAHÉLIENNE (SÉNÉGAL)**

Par G. PARENT ⁽¹⁾, J. VERCRUYSSSE ⁽²⁾, P. GAZIN ⁽³⁾, J. ROFFI ⁽⁴⁾,
R. SLAVOV ⁽⁵⁾ & M. BLANCHOT ⁽⁴⁾ ⁽⁶⁾

RÉSUMÉ

Deux localités en milieu sahélien dans le bassin du fleuve Sénégal ont fait l'objet d'une enquête longitudinale sur le paludisme et l'état nutritionnel. Pour les deux villages 200 personnes ont été retenues. Elles ont été soumises cinq fois (mai 1982, juillet 1982, octobre 1982, janvier 1983 et mars 1983) à un interrogatoire axé sur le paludisme et la nutrition, un examen clinique et anthropométrique. Un prélèvement de sang pour un examen parasitologique (frottis et anticorps palustres), biochimique et hématologique a été fait. En même temps la transmission a été étudiée.

Deux vecteurs coexistent, *Anopheles gambiae* ss. et *A. arabiensis*, avec une prédominance du premier. La transmission est faible et limitée dans le temps (3-4 mois) mais suffisante pour créer un risque élevé d'avoir au moins une piqûre infectante par homme et par an. La prévalence parasitaire (*Plasmodium falciparum*) est basse (15 %) et n'évolue guère au cours de l'année. Les densités plasmodiales présentent une importante variation saisonnière, essentiellement chez les enfants. L'immunité spécifique antiplasmodiale augmente avec l'âge. Des anticorps circulants antiplasmodiaux sont présents toute l'année aussi bien chez les enfants que chez les adultes. L'état nutritionnel de l'ensemble de la population peut être qualifié de marginal sans toutefois atteindre un niveau critique.

L'absence de carences nutritionnelles majeures n'a pas permis d'établir des relations significatives entre paludisme et nutrition, mis à part pour les anémies dont l'évolution est apparue liée essentiellement à celle du paludisme.

Mots-clés : PALUDISME, ANÉMIE, MALNUTRITION, SAHEL.

SUMMARY

Malaria, anaemia and nutritional status:
a longitudinal study of their interrelationship in a sahelian zone (Senegal).

Two villages in the sahelian zone of the Senegal river Basin, were surveyed during one year. On 5 occasions (May, July, October 1982, January, March 1983) 200 persons were

⁽¹⁾ ORSTOM à l'ORANA, BP 1386, Dakar, Sénégal. Adresse actuelle IBBA, La Paz, Bolivie.

⁽²⁾ Département de Parasitologie, Faculté Vétérinaire, Casinoplein 24, B 9000 Gent, Belgique. Adresse à laquelle toute correspondance doit être envoyée.

⁽³⁾ ORSTOM auprès du Centre Muraz, BP 171, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

⁽⁴⁾ Institut Pasteur, BP 220, Dakar, Sénégal.

⁽⁵⁾ ORSTOM à l'ORANA, BP 1386, Dakar, Sénégal.

⁽⁶⁾ Séance du 11 mars 1987.

ORSTOM Fonds Documentaire

N° : 25546 ex 1

Cote : B

M p 100 VII

04 OCT. 1988

clinically examined and a parasitological (parasite rate and specific antibodies), haematological and biochemical examination was done. On the same time an entomological survey was performed. The two vectors were *Anopheles gambiae* ss. and *A. arabiensis* with a predominance of the first. Although the number of infective bites is low, the transmission risk is high, at least one a year. The parasite rate is low (15 %) with almost no seasonal variation although transmission occurs only during 3-4 months. Correspondingly low titres of malaria antibodies are present. The nutritional status of the population is on the limit of normal. It was not possible to make significant correlations between malaria and the nutritional status except of anaemia which evolution seems to be more related to malaria than to nutrition.

Key-words: MALARIA, ANAEMIA, MALNUTRITION, SAHEL.

INTRODUCTION

La variabilité de l'expression clinique du paludisme est imputable à de nombreux paramètres plus ou moins liés entre eux. Parmi ces facteurs il faut relever l'intensité et le rythme de la transmission, l'état des défenses immunitaires, spécifiques ou non, de l'individu, son état nutritionnel, l'emploi de médicaments antipalustres en prophylaxie ou en thérapie.

Les interrelations entre le paludisme et la malnutrition, deux « pathologies » parmi les plus répandues en milieu tropical, ont fait l'objet de nombreux travaux dont les résultats sont parfois contradictoires. Les études épidémiologiques n'ont pas mis en évidence l'influence de la malnutrition sur la prévalence du paludisme (5, 7, 9, 14, 16).

Par contre de nombreuses observations mentionnent un antagonisme entre la malnutrition et la gravité de la maladie paludéenne et/ou sa densité parasitaire. RAMAKRISHNAN et coll. (28), EDINGTON et coll. (7) et MURRAY et coll. (19, 21) ont noté que les dénutris graves (lors de famines) ont une parasitémie plus faible et présentent moins de convulsions tandis que les programmes de réhabilitation nutritionnelle s'accompagnaient d'une réactivation du paludisme. MURRAY et coll. (20) et MURRAY et MURRAY (17, 18, 19) observent aussi que l'apport du fer peut augmenter la parasitémie plasmodiale, tandis que WENLOCK (36) et PURTILLO et CONNORS (26) ont constaté que l'association paludisme et malnutrition peut être la cause de décès. A plusieurs reprises le paludisme a également été considéré comme un facteur aggravant un état de malnutrition. Quelques études cliniques ont démontré que les enfants paludéens ont une croissance ralentie par rapport à des « témoins » non infestés ou suivant un traitement prophylactique (11, 16, 29, 30, 37). Ce retard de croissance serait le résultat d'une balance azotée négative provoquée par les accès paludéens (3).

Ces différentes observations ont été à l'origine d'un certain nombre d'études expérimentales chez la souris (8, 26, 27, 33) et chez le rat (1). Ces études ont montré qu'un régime carencé en protéines et/ou en calories retarde le développement de *Plasmodium berghei*. Le fer serait indispensable pour la croissance du parasite (5b). D'autres nutriments ont été étudiés tels que la vitamine A dont la carence serait associée à une augmentation de la charge parasitaire (13). Au contraire la carence en folates (31) est connue pour avoir effet un antagoniste,

dans des conditions expérimentales, sur la multiplication des hématozoaires. Lors des accès palustres, on observe une diminution du taux sérique d'acide folique, pouvant avoir un effet de limitation dans le cycle érythrocytaire des plasmodiums.

Cette variabilité de la traduction clinique du paludisme décrite dans la littérature nous a amenés à étudier conjointement et longitudinalement les différents paramètres susceptibles d'influencer la maladie paludéenne à savoir l'intensité de la transmission, la parasitémie, l'immunité spécifique et l'état nutritionnel. Nous avons choisi de faire l'étude dans un milieu sahélien où les variations saisonnières de la transmission du paludisme sont importantes. Dans ces conditions on peut s'attendre à observer des variations saisonnières bien marquées au niveau des parasitémies plasmodiales ainsi qu'au niveau de la morbidité et de la mortalité. Pour limiter l'influence de facteurs exceptionnels nous avons choisi de faire cette étude en l'absence de vraie situation de famine.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Zone étudiée.

L'enquête a été faite dans la vallée moyenne du fleuve Sénégal qui se situe entre le Sénégal et la Mauritanie. Deux villages représentatifs de la partie non aménagée de la région du fleuve ont été choisis (fig. 1). La participation de la population du village et de l'infirmier, ainsi que l'accessibilité ont également été des critères de choix. Boké Diallobé (16°45 N-13°70 O) est un petit village (400 habitants) occupé essentiellement par des éleveurs. Il n'est pas sous l'influence des fluctuations de niveau du fleuve (crue à 12 km de distance). Aéré Lao (14°24 N-14°20 O) est un grand village (3 000 habitants) occupé par des agriculteurs. A la fin de la saison des pluies, le fleuve arrive à 2 km du village. La plupart des maisons sont en paille et banco dans les deux villages.

Le climat dans la partie moyenne du Bassin du fleuve Sénégal est du type sahélien. La longue saison sèche, aux vents secs, s'étend d'octobre à juin. La courte saison de pluies, de fin juin à la fin septembre se distingue par des vents humides et une très faible pluviométrie (fig. 2).

La température est élevée, avec une période « froide » de décembre à février (moyenne de 24,4° C) et une période « chaude » de mars à novembre (moyenne de 31,5° C).

Population étudiée.

Pour l'ensemble des deux villages nous avons retenu environ 200 personnes que nous avons réparties en 4 groupes d'âge : moins de 6 ans ($n = 34$), 6 à 10 ans ($n = 59$), 10 à 20 ans ($n = 31$) et plus de 20 ans ($n = 78$). Les deux ethnies présentes, Peuls et Toucouleurs, ont été examinées de façon égale. Durant une année, ces personnes ont été cinq fois soumises à :

- un interrogatoire axé sur le paludisme et la nutrition,
- un examen clinique (recherche de fièvre et de splénomégalie) et anthropométrique (poids, taille, périmètre brachial, pli cutané tricipital),

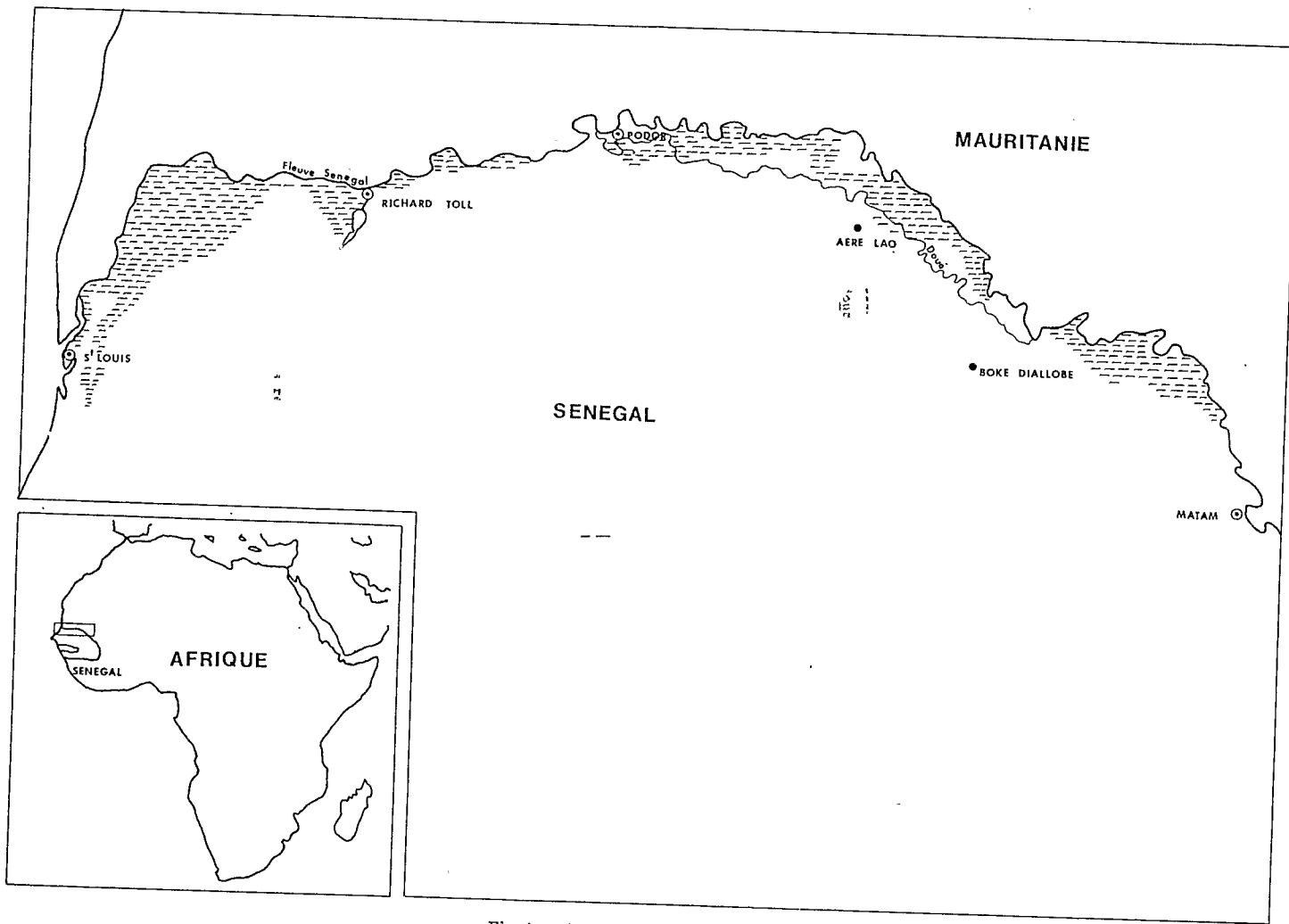


Fig. 1. — Le bassin du fleuve Sénégal

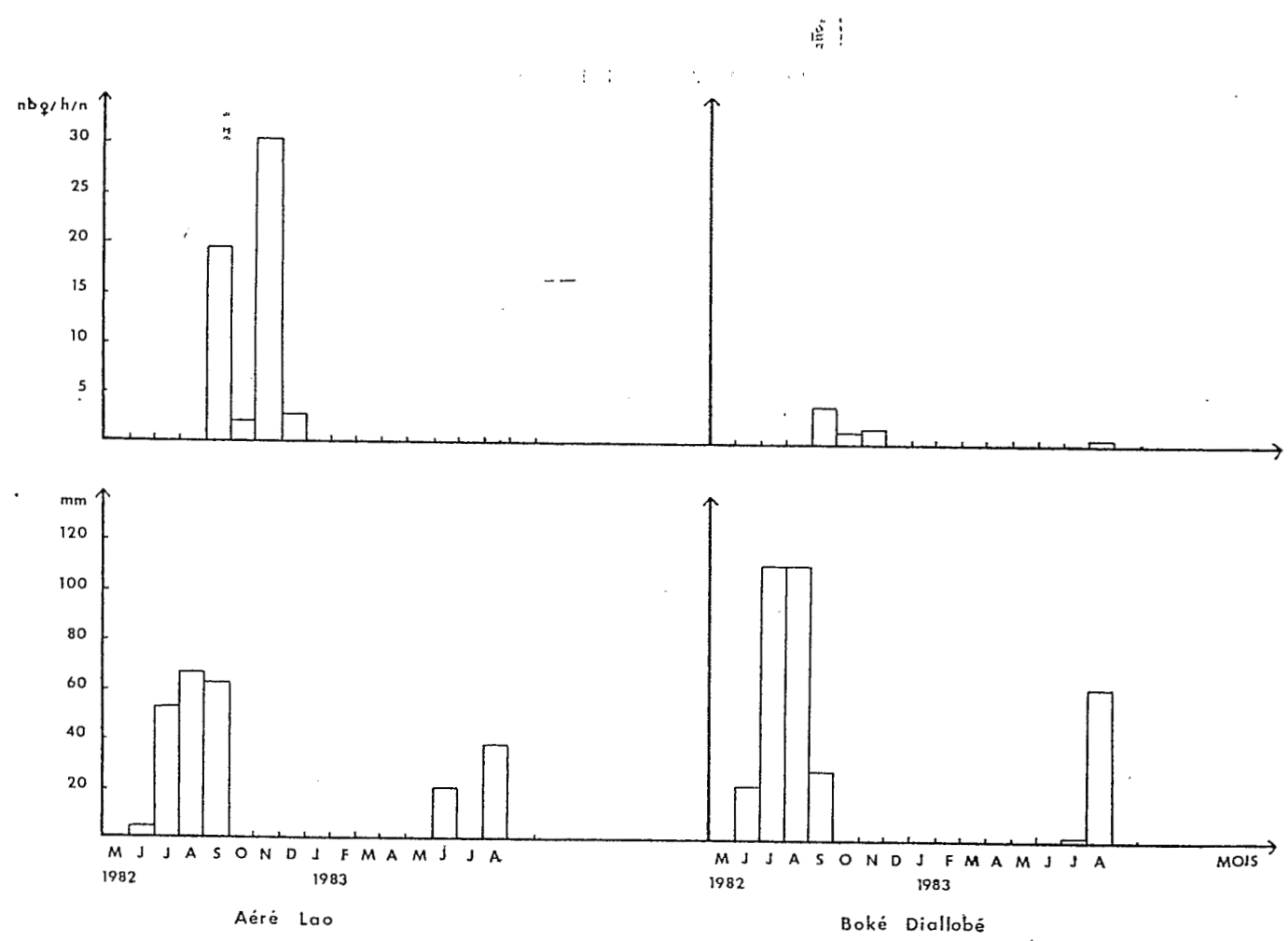


Fig. 2. — Pluviométrie mensuelle et l'agressivité d'*A. gambiae* ss., exprimée en nombre de piqûres par homme et par nuit.

— prélèvement de sang veineux au pli du coude (Venoject, Sodium, Héparine).

Les 5 enquêtes seront représentées par P1 à P5. P1 : mai 1982, fin de la saison sèche ; P2 : juillet 1982, début de la saison des pluies ; P3 : octobre 1982, fin de la saison des pluies ; P4 : janvier 1983, saison sèche ; P5 : mars 1983, saison sèche.

L'infirmier de chacun des 2 villages a réalisé un frottis sanguin chez toute personne se présentant au dispensaire avec un syndrome fébrile.

Enfin les programmes en cours de prophylaxie antipaludéenne n'ont pas été modifiés mais leur impact a été apprécié durant l'enquête par interrogatoire.

Étude entomologique.

La collecte des données a été à peu près mensuelle de mai 1982 à août 1983 dans chacun des 2 villages. La faune anophélienne, le taux d'agressivité, l'âge physiologique des femelles d'anophèles, les indices sporozoïtiques et les préférences trophiques ont été étudiés. Les méthodes employées sont décrites ailleurs (34).

Étude parasitologique.

Lors du prélèvement sanguin effectué à chaque passage, une goutte de sang veineux a été récupérée pour la réalisation d'un frottis mince. Colorés au Giemsa, les frottis ont été examinés en microscopie optique. Pour chaque frottis 100 champs microscopiques sont étudiés. Le seuil de détection de la parasitémie est estimé à 200 globules rouges parasités (GRP) par mm^3 de sang. La densité parasitaire est exprimée en nombre de GRP par mm^3 .

Étude hématologique et biochimique.

Il a été pratiqué un hémogramme comprenant : hématocrite, taux d'hémoglobine (méthode à la cyanméthémoglobine), numération globulaire (hématies et leucocytes) et formule sanguine. Chez chaque individu, une électrophorèse de l'hémoglobine, en vue de connaître la prévalence du gène de la drépanocytose, a été effectuée.

Sur le plasma recueilli ont été dosés : le fer (par la ferrozine sur autoanalyseur Technicon), les protides totaux (Biuret), la vit. A et le carotène (23), l'albumine, la préalbumine, la transferrine et l'orosomucoïde (5) et les folates (par la technique radioimmunologique).

Étude de l'immunité spécifique.

La cinétique des anticorps antipalustres circulants a été évaluée par Immunofluorescence Indirecte (IFI). Elle fut effectuée selon la technique de SULZER et coll. (32) sur frottis de parasites (*P. falciparum*) au stade trophozoïte/schizonte obtenus en culture. Le conjugué utilisé fut des anticorps de mouton anti IgG-AM (H + L) marqués à la fluorescéine (Institut Pasteur Production) et dilués au 1/50. Le seuil de positivité a été fixé au 1/20.

RÉSULTATS

Il n'y a pas eu de différences significatives pour les paramètres observés entre la population des deux villages. Pour cela nous avons regroupé les résultats des deux villages.

Étude entomologique.

Les résultats détaillés ont été publiés ailleurs (34). Deux vecteurs coexistent *Anopheles gambiae* ss. et *A. arabiensis* avec une prédominance du premier. L'intensité de transmission est faible. Elle est concentrée sur 3 mois à Boké Diallobé et 4 mois à Aéré Lao. Le nombre total de piqûres par homme et par saison de transmission à Boké Diallobé est environ 200, à Aéré Lao 1 600 avec respectivement des indices sporozoïtiques de 0,012 et 0,0024 et donc des taux d'inoculation entomologique de 2,4 et 3,8 par an.

Le risque d'inoculation (probabilité de recevoir au moins une piqûre infectante par an) a été calculé par la formule : $r = 1 - e^{-n}$, où n est le nombre moyen de piqûres infectantes par personne par an (10) et est pour Boké Diallobé 0,909 et pour Aéré Lao 0,978. Les deux r sont de même ordre de grandeur et très proche de 1.

Étude clinique.

Nous avons évalué, dans les 2 villages, la mortalité infanto-juvénile en relevant le nombre d'enfants déclarés décédés par les mères. Nous avons enregistré une mortalité de 25,2 %, chiffre certes élevé, mais nettement inférieur à d'autres régions du Sénégal telle la Casamance où une enquête similaire (6) aboutissait à 41,8 % d'enfants déclarés décédés. Un tiers des décès sont attribués par les mères au paludisme mais nous ne pouvons donner à ce chiffre qu'une valeur relative le même terme étant utilisé pour « fièvre » et « paludisme ». Nous n'avons pas observé à l'intérieur de l'échantillon, de décès par paludisme et sur la totalité de la population des 2 villages suivis (près de 3 400 habitants), un seul décès à la suite d'un accès pernicieux a été rapporté ; il s'agissait d'une fillette de 7 ans.

Les splénomégalies n'ont été observées que chez les enfants jusqu'à 10 ans et à un taux relativement faible. L'index splénique est au plus haut en octobre (13 %), en saison de transmission comme cela est classique pour les splénomégalies liées au paludisme ; pendant le reste de l'année, l'index varie entre 2 et 6 %. La plupart de ces splénomégalies sont modérées : stade 1 ou 2, selon la classification de HACKETT (12).

Étude anthropométrique.

Parmi les différentes mesures que nous avons effectuées nous avons suivi en particulier l'évolution du rapport poids/taille (fig. 3) en fonction des normes américaines du NCHS (22), rapport considéré comme l'un des plus pertinents dans le contexte africain où l'âge déclaré n'est souvent qu'approximatif.

Globalement le pourcentage par rapport aux normes oscille autour de 90 % (± 10) ce qui signifie que la population n'est certes pas en situation de famine mais qu'une partie importante de la population peut être considérée « à risque »

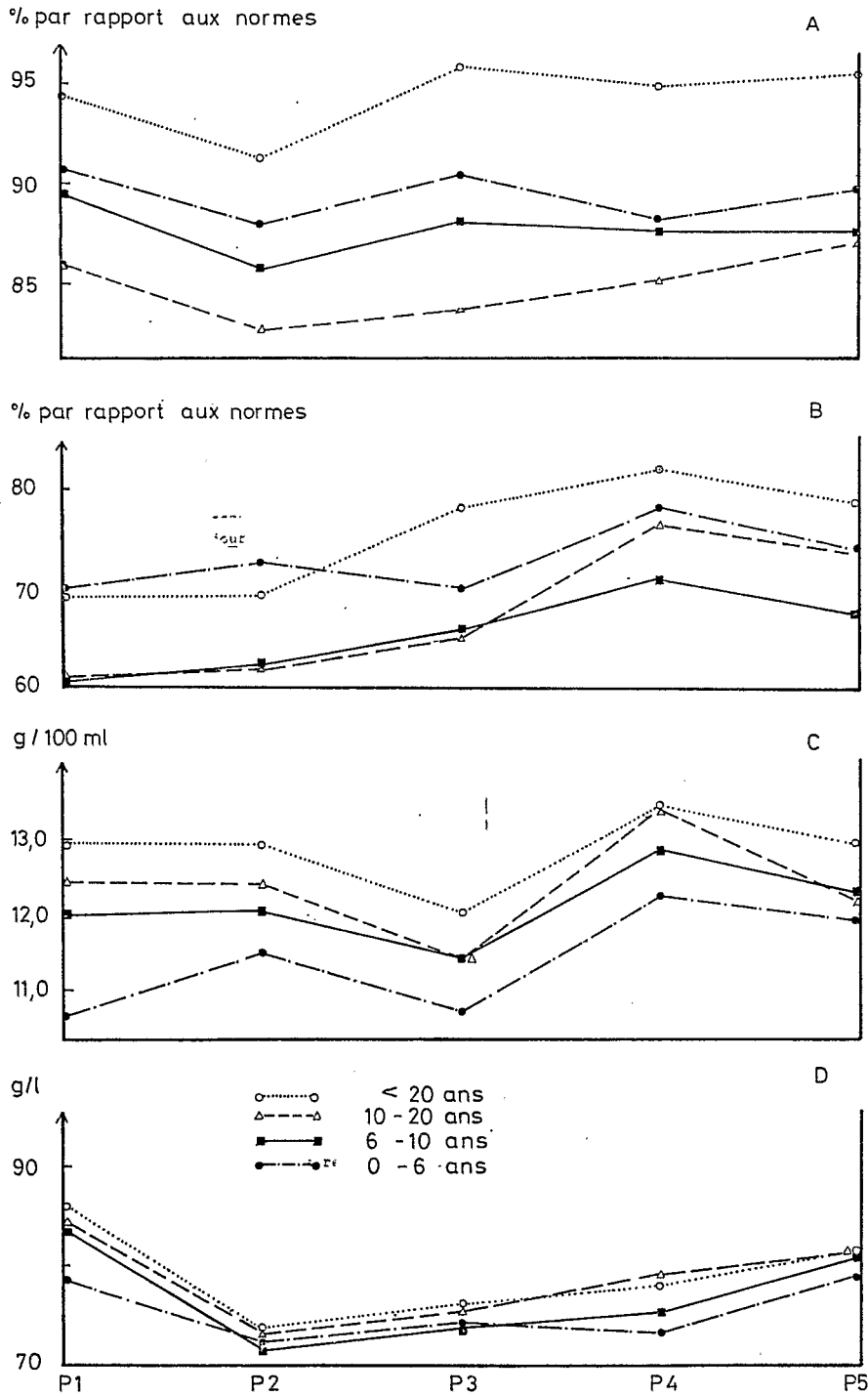


Fig. 3. — Évolution du rapport poids/taille (A), pli cutané tricipital (B), taux d'hémoglobine (C) et la protidine (D).

de malnutrition ; nous avons eu en particulier 5 enfants dont le pourcentage de poids/taille était inférieur à 80.

L'évolution de ce paramètre au cours de l'année démontre l'existence d'une période particulièrement critique qui correspond à P2, c'est-à-dire la fin de la période de soudure. Dès P3, période faisant suite à la saison des pluies (période de récoltes et de bons pâturages pour les animaux) la situation s'améliore. Ceci est d'autant plus significatif que le rapport de taille/âge ne varie pas (entre 97 et 98 % des normes). Cette évolution est confirmée par le résultat du pli cutané tricipital/âge : celui-ci qui est un reflet de la réserve en masse grasse de l'individu, et qui est très bas par rapport aux normes du NCHS (22) commence à augmenter de façon significative à compter de P3 (sauf chez les jeunes enfants) et atteint son maximum à P4 (fig. 3).

Étude parasitologique.

Au cours de 5 passages, 742 frottis ont été faits dont 113 se sont révélés positifs, soit 15 %. *Plasmodium falciparum* a été l'unique espèce observée. L'évolution de l'index parasitaire au cours de l'année ne laisse pas apparaître de différences significatives (fig. 4), quel que soit l'âge. Cependant les charges parasitaires élevées n'ont été rencontrées qu'à P3, le reste de l'année *P. falciparum* est présent avec une densité faible. A P1, P2, P4 et P5 la moyenne arithmétique des charges parasitaires oscille autour de 1 000 globules rouges parasités par mm³ (GRP) alors qu'à P3 celle-ci est de 13 000 GRP/mm³. L'évolution de la prévalence parasitaire en fonction de l'âge montre une décroissance continue et significative (fig. 4), lors de la période de transmission.

Le pourcentage d'individus porteurs de gamétocytes est faible ou nul en dehors de la période de transmission, mais il représente 4,8 % de la population étudiée à P3 (fig. 4).

Les 180 frottis, réalisés par les infirmiers des 2 villages suivis durant l'année d'étude chez toutes les personnes qui se sont présentées au dispensaire avec un syndrome fébrile, mettent en évidence un pic important au cours des mois de septembre et octobre tant en terme de prévalence (74 % de frottis sont positifs) qu'en terme de charge parasitaire (charge moyenne : env. 100 000 GRP/mm³). Il est important de noter que ce ne sont pas uniquement les enfants qui ont présenté des parasitémies élevées : en effet près de 20 % des frottis réalisés chez les adultes sont fortement positifs (supérieur à 1 000 GRP/mm³).

Étude hématologique.

L'évolution de teneur en hémoglobine montre une chute significative pour chaque groupe au 3^e passage alors que le reste de l'année, ces teneurs restent sensiblement au même niveau (fig. 3).

Cette évolution est confirmée par la numération des globules rouges où la moyenne la plus basse pour tous les individus se situe également au 3^e passage. P1 : 4 336 000 GR/mm³, P2 : 4 030 000 GR/mm³, P3 : 3 860 000 GR/mm³, P4 : 4 370 000 GR/mm³ et P5 : 3 996 000 GR/mm³.

Le pourcentage de porteurs du trait drépanocytaire (hémoglobine AS) est de

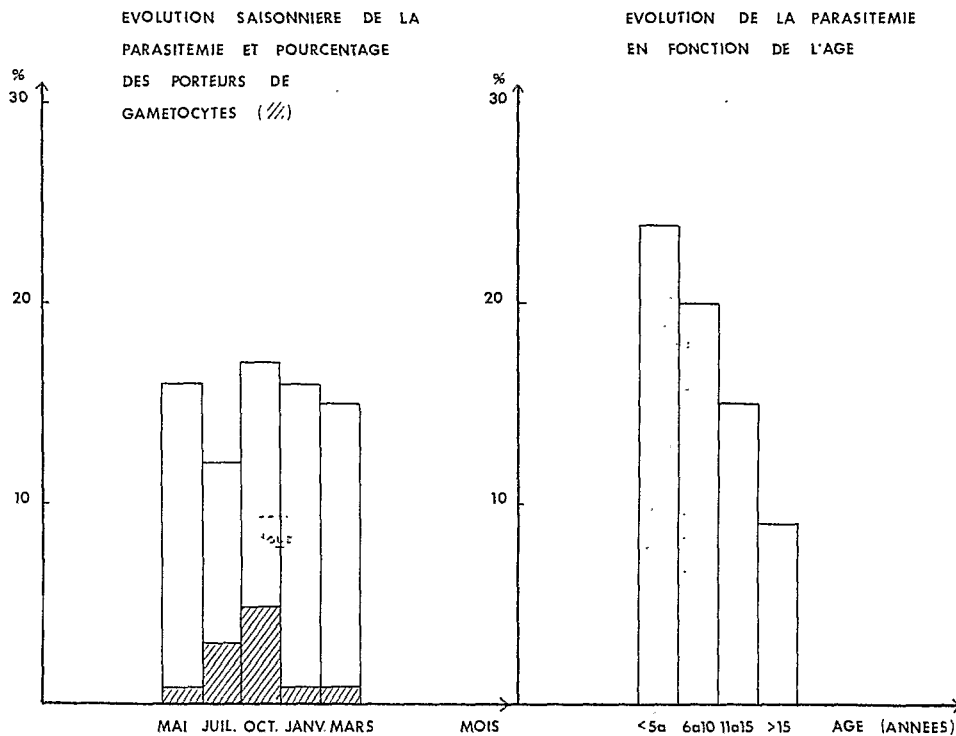


Fig. 4. — Évolution saisonnière de la parasitémie et pourcentage des porteurs de gamétocytes.

7,7 % contre 92,3 % de normaux. Aucun homozygote (HbSS) ni de porteur d'Hb C n'a été dépisté.

Étude de l'immunité spécifique.

Le niveau des anticorps circulants évalué par IFI reste toujours assez faible, compris entre $1/44^e$ et $1/415^e$ (moyenne géométrique) (tableau I). Ceux-ci augmentent régulièrement avec l'âge mais sans dépasser le $1/2\ 000^e$ pour les valeurs individuelles les plus fortes. Si les titres les plus élevés ont été trouvés au 3^e passage, au cours de la période de transmission, les variations saisonnières ne sont toutefois pas significatives.

Étude biochimique

Hormis les protides totaux dont les teneurs plasmatiques chutent significativement à P2 (fig. 3), qu'il s'agisse des protéines rattachées à l'état nutritionnel (albumine, préalbumine), aux réserves en fer (transferrine), à l'état inflammatoire (orosomucoïde, haptoglobine) ou à l'immunité humorale (IgG, IgM, IgA et C3) les valeurs restent dans les normes et sans différences saisonnières significatives tout au long de l'année.

Les teneurs plasmatiques en folates présentent des variations mineures, entre les différents passages, mais elles diminuent significativement lorsque l'âge

TABLEAU I
*Immunofluorescence indirecte. Inverse des titres observés au cours des 5 passages
 (moyenne géométrique \pm écart-type).*

Classe d'âge	< 6 ans	6 - 10 ans	11 - 15 ans	> 15 ans
Passages				
P1 : mai 1982	51 \pm 3	97 \pm 3	154 \pm 10	175 \pm 3
P2 : juillet 1982	54 \pm 3	66 \pm 3	102 \pm 3	211 \pm 3
P3 : octobre 1982	85 \pm 4	116 \pm 5	415 \pm 4	375 \pm 3
P4 : janvier 1983	49 \pm 2	111 \pm 3	167 \pm 3	247 \pm 3
P5 : mars 1983	44 \pm 2	65 \pm 4	110 \pm 3	151 \pm 3

augmente : 0-5 ans : $m = 7,9 \mu\text{g/l}$; 6-10 ans : $m = 6,7 \mu\text{g/l}$; 10-20 ans : $m = 5,3 \mu\text{g/l}$ et plus de 20 ans : $m = 4,2 \mu\text{g/l}$.

L'évolution de la vitaminémie A à l'intérieur du groupe à risque (0-5 ans) suit la disponibilité en sources de carotène (mangues en particulier) : P1 : $159 \mu\text{g/l}$, P2 : $191 \mu\text{g/l}$, P3 : $224 \mu\text{g/l}$, P4 : $200 \mu\text{g/l}$ et P5 : $209 \mu\text{g/l}$. Cette évolution traduit une situation à risque de carence si l'on se réfère aux normes OMS (24).

DISCUSSION

La zone d'étude correspond à un écosystème typiquement sahélien. Elle présente une situation sanitaire relativement moins défavorable que le reste du Sénégal. En particulier la mortalité infanto-juvénile y est plus faible, comme d'autres enquêtes l'avaient déjà démontré (4). Le paludisme et la malnutrition étant deux pathologies parmi les plus importantes en termes de morbidité et de mortalité dans le contexte africain, nous avons étudié simultanément et longitudinalement ces deux pathologies, afin de connaître d'une part leur prévalence et d'autre part leurs interrelations.

La transmission du paludisme est faible et épisodique. Le taux d'inoculation est d'environ 2 à 4 piqûres infectantes par homme et par an qui sont concentrées sur 3-4 mois pendant et peu après la saison de pluies. Il est presque certain qu'il n'y a aucune transmission pendant 8 mois de l'année, de janvier à juillet. Malgré cela le risque d'inoculation annuelle est proche de 1 pour les deux villages. Il est intéressant d'observer que malgré cette transmission limitée dans le temps, la prévalence parasitaire n'évolue guère au cours de l'année. Le pourcentage d'individus parasités oscille autour de 15 % tout au long de l'année. Par contre les densités plasmodiales présentent une importante variation saisonnière essentiellement chez les enfants. L'augmentation de l'indice gamétocytaire en fin de saison de transmission est classique.

Comme pour la prévalence parasitaire, l'immunité spécifique antiplasmodique se situe à un niveau faible avec un léger pic à P3 mais sans dépasser le $1/2\ 000^{\text{e}}$ pour les valeurs individuelles les plus fortes. Les anticorps circulants augmentent régulièrement avec l'âge. Il est important de noter que même après 8 mois de non-transmission ces anticorps persistent et étant donné la pathogénie liée au paludisme relativement faible que nous avons observée, il est possible que ceux-ci reflètent le maintien d'un certain niveau de « prémunition ». Mais bien évidemment, il faut prendre en compte l'influence possible de la chloroquinisation.

Si nous ne sommes pas intervenus au niveau de la chimioprophylaxie ni de la chimiothérapie (la population et les infirmiers continuent à agir selon leurs habitudes), nous avons pu observer que la chloroquine en particulier est bien connue et est épisodiquement utilisée dès qu'il y a « fièvre » ; même dans les marchés locaux celle-ci est disponible, le seul facteur limitant son utilisation est probablement son coût. Environ 20 % de la population a déclaré avoir consommé de la chloroquine durant l'année d'étude. Il est habituellement connu que la chloroquine est parfaitement efficace contre *P. falciparum* en Afrique de l'Ouest, même en prise unique de seulement 10 mg par kg de poids (2).

L'état nutritionnel de l'ensemble de la population peut être qualifié de margi-

nal sans toutefois atteindre un niveau critique ; bien entendu la sécheresse persistante dans cette région risque d'aggraver cette situation et d'aboutir réellement à un état de famine. Une enquête de consommation alimentaire qui avait été menée à cette époque pendant la période de soudure (mai-juin) avait démontré que les besoins énergétiques étaient couverts à moins de 90 %. Ce déficit est à relier aux données anthropométriques (P/T, PCT) et biochimique (protidémie), dont les niveaux les plus bas ont été observés en juillet. Par contre les indicateurs rattachés aux anémies (hémoglobine, numération globulaire), chutent significativement en octobre c'est-à-dire durant la période d'abondance sur le plan alimentaire mais environ 1 mois et demi après le début de la transmission paludéenne. Il semblerait donc que, dans ce contexte, l'étiologie parasitaire des anémies prédomine par rapport à l'étiologie nutritionnelle.

Nous avons calculé les coefficients de corrélations pouvant exister entre chacun des paramètres liés au paludisme (parasitémie, immunité spécifique, splénomégalie) et ceux liés à l'état nutritionnel (anthropométrie, protéines nutritionnelles et inflammatoires, sidéremie, folates plasmatiques, vitaminémie A). Nous n'avons retrouvé aucune corrélation significative entre ces 2 groupes de paramètres. Nous pensons que ceci n'exclut pas qu'il existe des interrelations entre paludisme et nutrition, celles-ci ne se manifestant essentiellement que dans les situations extrêmes de carences majeures en certains nutriments (protéines, énergie, fer, folates, vitamine A). En dehors de l'expérimentation en laboratoire ou de cas de famine (où l'éthique interdit ce type de recherche), la meilleure approche serait d'étudier ce problème à partir de programme complémentaire spécifique.

En conclusion, malgré une transmission faible et saisonnière du paludisme dans cette zone pré-désertique du Sénégal, il persiste tout au long de l'année, à la fois une prévalence relativement élevée et constante de la parasitémie, ainsi que des marqueurs immunologiques. Il existe une morbidité palustre relativement importante durant la période de transmission, qui, contrairement aux zones de forêt ou de savane, peut même affecter les adultes. Par contre la mortalité palustre ne semble pas être élevée. L'absence de carences nutritionnelles majeures n'a pas permis d'établir de relations significatives entre paludisme et nutrition, mis à part pour les anémies dont l'évolution est apparue liée essentiellement à celle du paludisme.

REMERCIEMENTS

La partie entomologique de ce travail a bénéficié d'une participation financière de l'Organisation Mondiale de la Santé. Nous remercions le Dr L. MOLINEAUX, OMS Genève, pour ses critiques dans l'élaboration de ce manuscrit. Le Dr NAUDIN est remercié pour avoir mis à notre disposition le labo des grandes endémies (Podor).

BIBLIOGRAPHIE

1. BATHIA (A.), AGGARWAL (A.), SEGHAL (S.), CHACRAVAAT (R. N.) & VINAYAK (V. K.). — Introductions of protein coloric malnutrition, malaria infections and immune responses. *Austr. J. Trop. Biol. Med. Sci.*, 1983, 61, 589-597.

2. BAUDON (D.), ROUX (J.), BENTHEIM (F.), CARNEVALE (P.) & MOLEZ (J. F.). — Étude de la sensibilité de *Plasmodium falciparum* à la chloroquine par les épreuves *in vivo* dans une zone de la savane arbustive de Haute-Volta à paludisme hyperendémique. WHO/MAL/84.1011, 1984.
3. BEISEL (W. R.). — Magnitude of the host nutritional responses to infection. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1977, 30, 1236-1247.
4. BENEFICE (E.) & PARENT (G.). — Le bien-être des populations dans la région du Ferlo (Sénégal). Rapport A. C. C.-GRIZA (LAT) du Min. français de la Recherche et de l'Industrie, 1983, 123-136.
5. BROWN (R. E.) & OPIO (E. A.). — Associated factors in kwashiorkor in Uganda. *Trop. Geogr. Med.*, 1966, 18, 119-124.
6. CHEVASSUS-AGNES (S.) & PARENT (G.). — Enquête de consommation alimentaire et sur l'état nutritionnel effectuée en Casamance. Rapport SOME-ORANA-Dakar, 67 p., 1969.
7. EDINGTON (G. M.) & GILLES (H. M.). — Pathology in the tropics. London, Arnold, 1969.
8. EDIRISINGHE (J. S.), FERN (R. E.) & TARGETT (G. A. T.). — The influence of dietary protein on the development of malaria. *J. Trop. Paed.*, 1981 (*in press*).
9. FAICH (G. A.) & MASON (J.). — The prevalence and relationship of malaria, anemia and malnutrition in a coastal area of El Salvador. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1975, 24, 161-167.
10. GAZIN (P.), ROBERT (V.), AKOGBIETO (M.) & CARNEVALE (P.). — Réflexions sur les risques d'infection palustre selon la densité et l'inféctivité anophéliennes. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1985, 65, 263-269.
11. HENDRIKSE (R. G.), HASAN (A. H.), OLUMIDE (L. O.) & AKINKUMNI (A.). — Malaria in early childhood. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1971, 65, 1-20.
12. HACKETT (L. W.). — Spleen measurements in malaria. *J. nat. Malar. Soc.*, 1944, 3, 121.
13. KRISHNAN (S.), KRISHNAN (A. D.), MUSTAFA (A. S.), TALWAR (G. P.) & RAMALINGASWAMI (V.). — Effect of vitamin A and undernutrition of the susceptibility of rodents to a malarial parasite *Plasmodium berghei*. *J. Nutr.*, 1976, 106, 784-791.
14. LATHAM (M. C.), STEPHENSON (L. S.), HALL (A.), WOLGEMUTH (J. C.), ELLIOT (T. C.) & CROMPTON (D. W.). — Parasitic infections, anaemia and nutritional status: a study of their interrelationships and the effect of prophylaxis and treatment on workers in Kwale District, Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1983, 77, 41-48.
15. MANCINI (G.), CARBONARA (A. O.), HEREMANS (J. F.). — Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Int. J. Immunochem.*, 1965, 2, 235-259.
16. MCCREGOR (I. A.), RAHMAN (A. K.), THOMSON (A. M.), BILLEWICZ (Z.) & THOMPSON (B.). — The health of young children in a West African (Gambia) village. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1970, 64, 48-77.
17. MURRAY (M. J.) & MURRAY (A. B.). — Starvation suppression and refeeding activation of infection. *Lancet*, 1977a, 1, 123-125.
18. MURRAY (M. J.) & MURRAY (A. B.). — Suppression of infection by famine and its activation by refeeding. A paradox? *Perspect. Biol. Med.*, 1977b, 20, 471-483.
19. MURRAY (M. J.) & MURRAY (A. B.). — Cachexia: a « last ditch » mechanism of host defence? *J. Roy. Coll. Phys. Lond.*, 1980, 14, 197-199.
20. MURRAY (M. J.), MURRAY (A. B.), MURRAY (M. J.) & MURRAY (M. B.). — Refeeding malaria and hyperferraemia. *Lancet*, 1975, 1, 653-654.
21. MURRAY (M. J.), MURRAY (A. B.), MURRAY (M. J.) & MURRAY (M. B.). — Diet and cerebral malaria; the effect of famine and refeeding. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1978, 31, 57-61.
22. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (N. C. H. S.). — Growth charts monthly vital statistics reports. Vol. 25, n° 3, suppl. (HRA) 76-1120. Rockville, MD. *Health Res. Adm.*, June 1976.

23. NEELD (J. B.) & PEARSON (W. N.). — Macro- and micromethods for the determination of serum vit. An using trifluoroacetic acid. *J. Nutr.*, 1963, 79, 454-462.
24. O. M. S. — Carence en vit. A et Xérophtalmine. Série de rapports techniques, n° 590, 1976.
25. PLATT (B. S.), DEMA (I. S.) & MILLER (D. S.). — Effect of protein value of the diet on the course of malarial infection (*Plasmodium berghei*). *Proc. Nutr. Soc.*, 1960, 19, IX.
26. PURTILLO (D. T.) & CONNORS (D. H.). — Fatal infections in protein-calorie malnourished children with thymolymphatic atrophy. *Arch. Dis. Child.*, 1975, 50, 149-152.
27. RAMAKRISHNAN (S. P.). — Studies on *Plasmodium berghei*. Effect of different quantities of the same diet on the course of blood-induced infection in rats. *Indian J. Malaria*, 1954, 8, 89-96.
28. RAMAKRISHNAN (S. P.), BHATNAGAR (V.), PRAKASH (S.) & MISRA (B. G.). — Effect of milk diet on *Pl. gallinacaenum* infection in its vertebrate and invertebrate hosts. *Indian J. Malaria*, 1953, 7, 262.
29. ROWLAND (M. G. M.), COLE (T. J.) & WHITEHEAD (R. G.). — A quantitative study into the role of infection in determining nutritional status in Gambian village children. *Br. J. Nutr.*, 1977, 37, 441-450.
30. SHARP (P. T.) & HARVEY (P.). — Malaria and growth stunting in young children of the highlands of Papua New Guinea. *Papua New Guinea Med. J.*, 1980, 23, 132-140.
31. STRICKLAND (G. T.) & KOSTINAS (J. E.). — Folic acid deficiency complicating malaria. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1970, 19, 910-915.
32. SULZER (A. J.), WILSON (M.) & HALL (E.). — Indirect fluorescent antibody tests for parasite diseases. 5. An evaluation of a thick-smear antigen in the IFA test for malaria antibodies. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1969, 18, 199-205.
33. SUNTHARASAMAI (P.) & MARSDEN (P. D.). — Studies of splenomegaly in rodent malaria. Protein calorie malnutrition and splenomegaly in mice infected with *Plasmodium berghei Yoelii*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1972, 6, 214-221.
34. VERCRUYSE (J.). — Étude entomologique sur la transmission du paludisme humain dans le bassin du fleuve Sénégal (Sénégal). *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1984, 65, 171-179.
35. WEINBERG (E. D.). — Iron and infection. *Microbiol. Rev.*, 1978, 42, 45-66.
36. WENLOCK (R. W.). — The epidemiology of tropical parasitic diseases in rural Zambia and the consequences for public health. *J. Trop. Med. Hyg.*, 1979, 82, 90-98.
37. WHITEHEAD (R. G.). — Infection and the development of kwashiorkor and marasmus in Africa. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1977, 30, 1281-1284.