



Perturbations de l'hémogramme et de la biochimie du paludisme en zone d'endémie : autres critères diagnostiques.

Disturbances in the blood count and biochemistry of malaria in endemic areas: Other diagnostic criteria.

Zoungrana J^{1,2*}, Traore C^{1,2}, Da O^{1,2}, Diallo O^{1,2}, Diallo I³, Sangare I^{1,2}.

Mots-clés

Paludisme,
hémogramme,
bilan
biochimique,
perturbations,
Bobo-
Dioulasso.

Résumé

Introduction : Les perturbations biologiques au cours du paludisme peuvent contribuer au diagnostic de cette pathologie. L'objectif de cette étude était de décrire les anomalies hématologiques et biochimiques observées au cours du paludisme dans le département de médecine.

Patients et Méthode : Il s'est agi d'une étude descriptive transversale d'une durée de 15 mois allant du 1er Octobre 2019 au 31 Décembre 2020. Elle a concerné tous les patients consultant pour paludisme dans le département de médecine, ayant réalisé un bilan hématologique et biochimique dont entre autres l'hémogramme, l'urée, la créatininémie, la cholestérolémie, la triglycéridémie, la glycémie, la CRP, pendant la période l'étude.

Résultats : Au total, 2417 patients ont consulté dans le département de médecine durant la période de l'étude dont 146 patients répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence moyenne de 6 % (146/2417). A l'admission les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (95%) et les céphalées (77%). La densité parasitaire moyenne était de $1383,21 \pm$ (extrêmes : 204 et 2598 parasites/ μ l). La médiane de l'hémoglobine était de 10,3g/dl et les extrêmes de 3,7g/dl et 14,9 g/dl. Près d'un tiers (32,35%) des patients avaient une anémie sévère. Le taux moyen de globule blanc était de $6125 \pm 4265/\text{mm}^3$. La médiane des thrombocytes était de 113000 G/l. Les perturbations biochimiques les plus caractéristiques étaient une hypercréatininémie dans (40,41%), une hyperuricémie (27,40%) et une hypocholestérolémie dans (26,04%). La CRP était augmentée chez la totalité de nos patients avec une moyenne de 40 ± 24 mg/l.

Conclusion : Cette étude confirme l'existence d'anomalies biologiques au cours du paludisme. Les anomalies observées sont principalement l'anémie, la thrombopénie, l'hypercréatininémie, l'hypocholestérolémie. La présence simultanée ou séparée de ces anomalies associée à une fièvre doit faire évoquer le paludisme en zone périphérique de Bobo-Dioulasso et entreprendre une thérapie urgente adaptée.

Keywords :

Malaria,
Haematology,
Biochemistry,
Diagnosis,
Bobo-
Dioulasso

Abstract

Introduction: Biological disturbances during malaria may contribute to the diagnosis of this pathology. The aim of this study was to describe the haematological and biochemical abnormalities observed during malaria in the Department of Medicine.

Patients and Method: This was a retrospective descriptive study lasting 15 months from October 1, 2019 to December 31, 2020. It involved all patients consulting for malaria in the Department of Medicine, who had undergone a haematological and biochemical workup

including, among others, haemogram, urea, creatinine, cholesterol, triglyceridemia, blood glucose, CRP, during the study period.

Results: A total of 2417 patients consulted the Department of Medicine during the study period, of whom 146 met our inclusion criteria, i.e. an average frequency of 6% (146/2417). Clinical signs on admission were dominated by fever (95%) and headache (77%). Mean parasite density was $1383.21 \pm$ (extremes: 204 and 2598 parasites/ μ l). Median hemoglobin was 10.3g/dl, with extremes of 3.7g/dl and 14.9 g/dl. Almost a third (32.35%) of patients had severe anemia. The mean white blood cell count was $6125 \pm 4265/\text{mm}^3$. The median thrombocyte count was 113,000 G/l. The most characteristic biochemical disturbances were hypercreatininemia (40.41%), hyperuricemia (27.40%) and hypocholesterolemia (26.04%). CRP was elevated in all our patients, with a mean of 40 ± 24 mg/l.

Conclusion: This study confirms the existence of biological abnormalities in malaria. The abnormalities observed are mainly anemia, thrombocytopenia, hypercreatininemia and hypocholesterolemia. The simultaneous or separate presence of these abnormalities associated with fever should raise the suspicion of malaria in the Bobo-Dioulasso peripheral zone, and lead to appropriate urgent therapy.

Introduction

Le paludisme est une maladie potentiellement mortelle due à des parasites du genre *Plasmodium falciparum*. Plusieurs progrès ont été accomplis dans la réduction des effets dévastateurs du paludisme au niveau mondial [1,2]. Malgré cela, le paludisme demeure responsable de milliers de morts chaque année [3]. Ces décès sont liés dans la plupart des cas à un retard dans le diagnostic et/ou dans le traitement du paludisme.

Au niveau mondial, le Burkina Faso fait partie des dix pays les plus touchés par le paludisme (3,4 % des cas et 3,2 % des décès dans le monde en 2020) [4,5]. Le Burkina Faso est un pays endémique pour le paludisme. La transmission est permanente avec un pic saisonnier en septembre-novembre, après la saison des pluies [4]. En 2020, le pays notifiait environ 7 % du nombre total de cas de paludisme en Afrique de l'Ouest [5]. Les manifestations cliniques du paludisme ne sont pas spécifiques et peuvent s'accompagner dans ses différentes formes d'anomalies biologiques notamment une perturbation de l'hémogramme et/ou biochimique conduisant à des dysfonctionnements fonctionnels graves de certains organes (cerveau, foie, rein ...). Le

diagnostic biologique du paludisme se base encore sur les techniques classiques que sont la goutte épaisse (GE) et le frottis sanguin (FS). Ces examens microscopiques nécessitent un temps de lecture relativement long et un biologiste qualifié. Ces dernières années, les Tests de diagnostic rapide (TDR) ont amélioré la recherche du *Plasmodium* dans les centres périphériques du Burkina. Au regard des nouvelles orientations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour l'élimination du paludisme à l'horizon 2030, tout paramètre biologique pouvant orienter vers le diagnostic du paludisme est d'un grand intérêt.

Affiliations :

- 1- CHU Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso
- 2- Université Nazi BONI de Bobo-Dioulasso
- 3- CHU Yalgadogo Ouedraogo, Université Joseph KI ZERBO

***Auteur correspondant :** ZOUNGRANA
Jacques : CHU Sourô SANOU, Université
Nazi BONI : BP 4178 Bobo-Dioulasso 03,
Email : zjacques@yahoo.fr, Tel : 75993788

A Bobo-Dioulasso les études menées se sont axées sur les directives nationales de prise en charge des cas de paludisme [6] et les aspects cliniques et parasitologiques [7]. Aucune étude sur les anomalies biologiques dans le département de médecine n'a été réalisée alors que le paludisme à *P. falciparum* est souvent caractérisé par de profondes perturbations de l'hémogramme et les paramètres biochimiques dans sa phase aiguë, [8,9]. C'est ainsi que nous avons jugé opportun de mener cette étude dont l'objectif était de décrire les anomalies hématologiques et biochimiques du paludisme observées dans le département de médecine et spécialités médicales.

Matériels et méthode

Il s'est agi d'une étude transversale avec collecte rétrospective menée du 1er octobre 2019 au 31 Décembre 2020. Elle a concerné tous les patients consultant pour paludisme dans le département de médecine. Ont été inclus tous les patients dont le diagnostic a été confirmé par la Goutte Epaisse/Frottis sanguins avec une mise en évidence de *Plasmodium falciparum*, ayant réalisé un hémogramme, une créatininémie, une cholestérolémie, une triglycéridémie, une glycémie, l'acide urique et une protéine C-réactive (CRP) à l'initiation du traitement. N'ont pas été inclus les cas de paludisme déjà sous traitement et ceux n'ayant pas réalisé le bilan hémato-biochimique. Nous avons procédé à un recensement exhaustif de tous les patients consultant pendant la période d'étude répondant à nos critères de sélection. Les variables portaient sur les paramètres épidémiologiques, hématologiques et biochimiques des patients. Nous avons défini les paramètres biologiques suivants anémie : si le taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl, une thrombopénie : si la numération des plaquettes inférieure à 150 G/l, la thrombocytose si la numération des plaquettes est supérieure à 450 G/l, la leucopénie : si la numération totale des

leucocytes était inférieure à 4 G/l, l'hyperéosinophilie si la numération des éosinophiles était supérieure à 5 G/l et hyperbasophilie si la numération des basophiles était supérieure à 0,5G/l. L'hypercréatininémie était défini avec la créatininémie supérieure à 98 µmol/l, hyper uricémie : si l'acide urique supérieur à 60 mg/l, l'hypercholestérolémie : si le cholestérol total supérieur à 200 mg/dl, une hypertriglycéridémie si les triglycérides étaient supérieurs à 1,7 g/l, la CRP élevée si supérieure à 6 mg/l, l'hypoglycémie : si la glycémie inférieure à 0,5 g/l.

Les données recueillies ont été saisies à l'aide du tableur Microsoft Excel version 10 de 2013 et analysées à l'aide du logiciel Stata 2013. Les résultats ont été exprimés en moyenne $\pm$ écart-type et en pourcentage.

Résultats

Au total, 2417 patients ont consulté dans le département de médecine durant la période de l'étude dont 146 patients répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence moyenne de 6 % (146/2417). L'âge médian des patients était de 29 ans (IQR : 24–35). Selon le statut matrimonial, les patients en couple représentaient 61% de notre population d'étude avec une prédominance des patients mariés monogames (figure 1)

A l'admission les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (95%) et les céphalées (77%). Peu de patients (12,32%) avaient un antécédent pathologique. Parmi ces patients, la moitié (44,44%) avait un antécédent d'hypertension artérielle. La densité parasitaire moyenne était de 1383,21 $\pm$ (extrêmes : 204 et 2598 parasites/ μ l).

Sur les perturbations hématologiques la médiane de l'hémoglobine était de 10,3g/dl avec IIQ [8,6-11,8] et les extrêmes de 3,7g/dl et 14,9 g/dl. Près d'un tiers (32,35%) des patients avaient une anémie sévère (taux d'hémoglobine <7g/dl).

Le taux moyen de globules blancs était de $6125 \pm 4265/\text{mm}^3$. Dans la formule leucocytaire, la plupart des patients (40,41%) avaient une numération avec le nombre des leucocytes normal, (25,33%) de leucopénie puis 4,10% d'hyperéosinophilie et 2,73% hyperbasophilie.

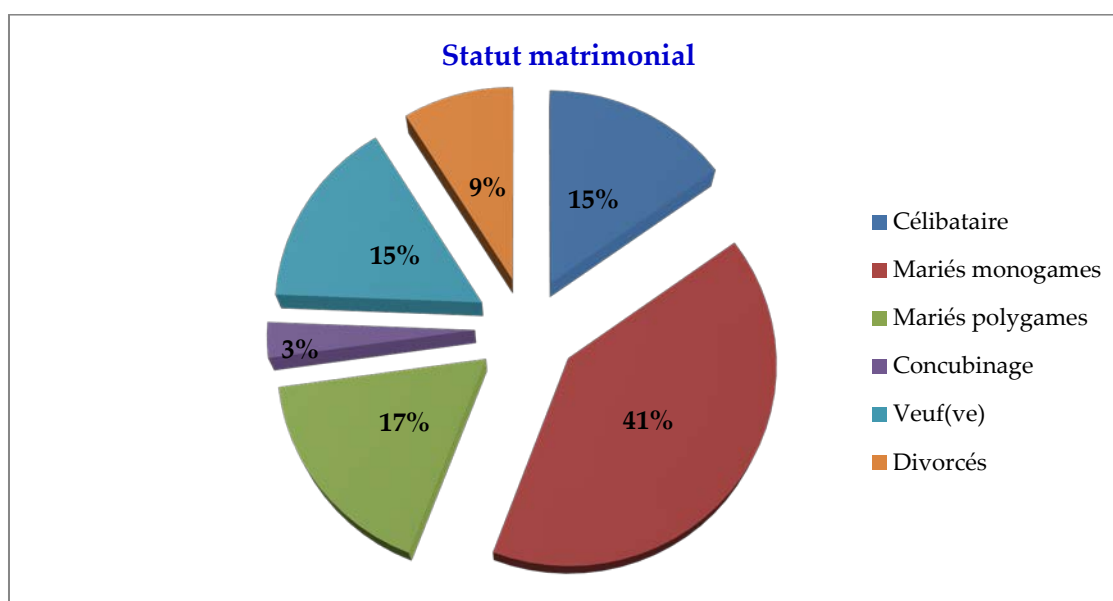


Figure 1_: Répartition des patients selon leur statut matrimonial

La médiane des thrombocytes était de 113000 G/l et les extrêmes de 49000 à 466000 G/l dont 87 (59,58%) patients, avaient une thrombopénie (**tableau I**). Les perturbations biochimiques les plus caractéristiques étaient une hypercréatininémie dans (40,41%), une

hyperuricémie (27,40%) et une hypocholestérolémie dans (26,04%) des cas (**tableau 2**). La CRP était augmentée chez la totalité de nos patients avec une moyenne de 40 ± 24 mg/l.

Tableau I : Répartition des patients selon les anomalies à l'hémogramme

Variabiles	Modalités	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Anomalies des globules rouges			
Anémie	Normocytaire	16	10,95
	Microcytaire	71	48, 63
	Macrocytaire	-	-
Anomalies des globules Blancs			
Leucopénie	Lymphopénie	31	21,23
	Neutropénie	6	4,10
Hyperleucocytose	Hyperéosinophilie	5	3,42
	Hyperbasophilie	4	2,73
	Hyperlymphocytose	-	-
	Polynucléose neutrophile	20	13,69
Anomalies plaquettaires	Thrombopénie	87	59,58
	Thrombocytose	3	2,05

Tableau II : Répartition de la population d'étude selon les perturbations observées au cours du paludisme (n=146)

Perturbations biochimiques	n	(%)
<i>Hypercréatinémie</i>	59	40,41
<i>Hyperuricémie</i>	40	27,40
<i>Hypocholestérolémie</i>	39	26,04
<i>Hypoglycémie</i>	25	17,12
<i>Hypertriglycémie</i>	17	11,64

Discussion

Cette étude présente les troubles biologiques au cours du paludisme. Toutefois, elle comporte des limites relatives à son caractère rétrospectif qui n'a pas permis d'affiner d'autres paramètres biologiques afin de mieux discuter nos résultats. Elle présente également des limites méthodologiques. En effet, l'étude prenait en compte tous les patients infectés par le paludisme du 1er octobre 2019 au 31 Décembre 2020 à Bobo Dioulasso. Cependant, tous les patients positifs pour le paludisme à cette période n'ont pas bénéficié de bilan hématologique et biochimique. Si bien que de nombreux patients aient été exclus de l'étude. Cela a pu introduire un biais de sélection. En outre, Il n'y a pas permis de suivre l'évolution de ces paramètres biologiques sous traitement antipaludique, mais pourrait constituer une base de données sur le paludisme.

La fréquence du paludisme est toujours élevée au Burkina Faso et cette tendance est similaire à celui des autres pays d'Afrique subsaharienne [10,11]. Le diagnostic du paludisme est généralement établi dans les établissements de santé au Burkina Faso soit par une goutte épaisse/frottis sanguin, soit par un diagnostic clinique présomptif, ou le plus souvent par le test de diagnostic rapide (TDR) distribué par le Plan National de Lutte contre le Paludisme au Burkina (PNLP). Mais des études sur les performances de certains TDR pour le paludisme ont été rapportées à des niveaux contrastés de sensibilité et de spécificité pour détecter le paludisme [12,13]. La microscopie

est la clé du diagnostic du paludisme sur le terrain selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [14], mais rarement effectuée pour confirmer les infections paludéennes en dehors des CHU et les centres hospitaliers régionaux (CHR) du pays. L'utilisation des tests de réaction en chaîne par polymérase (PCR), qui sont plus sensibles pour détecter les parasites du paludisme, reste limitée à des fins de recherche dans ces mêmes centres. Toutefois au cours du paludisme un certain nombre de perturbations biologiques peuvent être prise en compte, notamment, l'anémie, la lymphopénie, la thrombopénie, l'hypocholestérolémie majeure [15,16].

Plus de la moitié des cas était anémié dans notre étude. L'infection palustre provoque une hémolyse des érythrocytes infectés et non infectés et une dysérythropoïèse de la moelle osseuse à l'origine de l'anémie et compromet la guérison rapide de l'anémie [9] responsable d'une cause majeure d'hospitalisation et d'une transfusion sanguine. Ces résultats sont comparables à ceux de la plupart de ces auteurs qui conviennent que l'anémie est un signe le plus courant rencontré au cours du paludisme. Nos résultats se rapprochent de ceux de la série de Diakité et Rodrigues [17, 18]. Le paludisme augmente le risque d'anémie dans l'ensemble de la population, avec un impact plus important chez les jeunes enfants [19]. La thrombopénie a été fréquemment associée au paludisme, mais elle n'est pas constante [20]. Bien que les mécanismes exacts à l'origine de la thrombopénie dans le paludisme ne soient pas bien caractérisés, plusieurs hypothèses ont été proposées, notamment l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, la séquestration microvasculaire et l'activation endothéliale [21, 22]. Un certain nombre d'études antérieures ont décrit la thrombopénie au cours de cette pathologie et ont proposé [23,24] que la thrombopénie soit utilisée comme indicateur du paludisme chez les adultes ou qu'elle soit considérée comme l'un des paramètres à utiliser

pour classer la gravité du paludisme. Les résultats de notre série corroborent avec ceux de la série de Richards et al., et de Mabiala –Babela et al., [25 ,26]. L'hypocholestérolémie a été présente dans notre série dans (26,04%) des cas, ces résultats montrent que cet examen oriente davantage vers un paludisme. Dans trois études descriptives antérieures, la sensibilité de l'hypocholestérolémie dans le diagnostic du paludisme était estimée à plus de 75 % [27 -29]. Ces résultats sont supérieurs aux nôtres. Cette divergence pourrait être due au fait que nous avons testé le cholestérol total alors que seul le cholestérol des lipoprotéines de haute densité a été testé dans des études antérieures [15]. Cette diminution peut être aussi expliquée par l'inhibition de la lécithine-cholestérol estérifiée par le Plasmodium ou ses produits qui entraînent une réduction du transport du cholestérol estérifié au foie, elle peut être due également à l'inhibition de la lipoprotéine lipase qui entre dans la synthèse du cholestérol [30,31]. Dans notre série, nous notons une hypertriglycéridémie dans (11,64%) de nos patients. Ces résultats sont similaires à celui de Chagnon et al. [15]. Cette hypertriglycéridémie peut être expliquée par la réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase due à l'épuration des triglycérides du compartiment plasmatique [17]. La CRP, marqueur d'inflammation la plus utilisée en clinique, est également utilisée comme un indicateur discriminant des différentes formes cliniques du paludisme [15]. Quant à notre série, tous nos patients avaient un taux de CRP élevé.

Conclusion

Cette étude confirme l'existence d'anomalies biologiques au cours du paludisme. Les anomalies observées sont principalement l'anémie, la thrombopénie, l'hypercréatininémie, l'hypocholestérolémie. Face à ce constat, il serait sans doute judicieux d'associer systématiquement l'hémodiagnostic et

les examens biochimiques au bilan diagnostique du paludisme.

Conflit d'intérêts : aucun

Références

1. Murray CJL, Ortblad K F, Guinovart C, Lim SS, Wolock T M, D Allen Roberts D A and al. Global, regional, and national incidence and mortality for HIV, tuberculosis, and malaria during 1990–2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. *Lancet*. 2014;384(9947):1005–1070. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60844-8
2. Gething PW, Battle KE ,Bhatt S ,Smith DL , Eisele PT , Cibulskis RE and al . Declining malaria in Africa: improving the measurement of progress. *Malar J*. 2014;13:39. doi: 10.1186/1475-2875-13-39
3. World Malaria Report 2020. 20 years of global progress and challenges; 2020. <http://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2020/report/en/>
4. Ministry of Health. national guidelines for the management of malaria Burkina Faso August 2017; p1-45
5. Ministry of Health. Strategic malaria control plan 2016-2020 Ouagadougou, Burkina Faso ; p1-138
6. Yaméogo TM, Tapsoba ST, Sombié I, Guiguemdé TR. Évaluation de l'application des directives nationales de prise en charge des cas de paludisme au CHU de Bobo-Dioulasso. *Santé Publique* 2015 ; 2 (27) : 265 - 273
7. Diallo AH, Guiguemdé TR, Ki-Zerbo G. Aspects cliniques et parasitologiques du paludisme grave de l'adulte en milieu urbain de BoboDioulasso. *Bull Soc Pathol Exot*. 2003;96(2):99-100
8. Gupta NK, Bansal SB, Jain UC, Sahare K. Study of thrombocytopenia in patients of malaria. *Tropical Parasitol*. 2013;3(1):58–61. doi: 10.4103/2229-5070.113914
9. Nicholas J. White. Anaemia and malaria. *Malar J* (2018) 17:371
10. Kweku M, Liu D, Adjuik M, Binka F, Seidu M et Chandramohan D.

- Traitement préventif intermittent saisonnier pour la prévention de l'anémie et du paludisme chez les enfants ghanéens : un essai randomisé contrôlé par placebo. *PLoS One* 3 ; 2008 : e4000.
11. Dicko A, Barry A, Dicko M, Diallo AI, Tembine I, Dicko et al. Malaria morbidity in children in the year after they had received intermittent preventive treatment of malaria in Mali: a randomized control trial. *PLoS One* 2011;6(8):e23390.
 12. Diallo SM, Bogreau H, Papa Mze N, Ould Ahmedou Salem MS, Ould Khairy ML, et al. Épidémiologie du paludisme dans le département de Kobeni, sud-est de la Mauritanie de 2015 à 2017. *Infect Dis Poverty*. 2020;9:21. ,
 13. Ba H, Ahouidi AD, Duffy CW, Deh YB, Diedhiou C, Tandia A, et al. Evaluation du test de diagnostic rapide du paludisme Optimal-IT® pLDH le long de la limite de distribution de *Plasmodium falciparum* en Mauritanie. *Bull Soc Pathol Exot*. 2017;110:31–7.
 14. OMS, Programme spécial UNICEF/PNUD/Banque mondiale/OMS de recherche et de formation concernant les maladies tropicales. Microscopie pour la détection, l'identification et la quantification des parasites du paludisme sur des frottis sanguins épais et minces colorés en milieu de recherche (version 1.0 : procédure : manuel des méthodes. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2015. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/163782>.
 15. Chagnon A. Contribution de certaines anomalies biologiques au diagnostic du paludisme. *Med Mal Infect*. 1999; 29 Suppl 3: 302-6.
 16. Looareesuwan S, Davis TME, Pukrittayakamee S, Supanaranond W, Desakorn V, Silamut K, et al. Survie des érythrocytes dans le paludisme grave à *falciparum*. *Acta Trop*. 1991;48:263–70.
 17. Diakite M, Diallo IS, Kante AS; Diallo AG, Camara T, Camara F, et al. Hematological and biochemical profile of severe malaria in the hematology department of the national hospital Ignace Deen of Conakry. *Rev Mali Infect Microbiol* 2021, 16 (3) : 32-28
 18. Rodrigues-da-Silva RN, Lima-Junior Jda C, Fonseca Bde P, Antas PR, Baldez A, Storer FL et al. Alterations in cytokines and haematological Parameters during the acute and convalescent phases of *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax* infections. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2014;109(2):154- 62
 19. 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*. 1999;61:431–8
 20. De Gentile L. Diagnostic biologique du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum*. *Méd Mal Infect*. 1999; 29 Suppl 2: 187-203
 21. De Mast Q, De Groot PG, Van Heerde WL, Meta Roestenberg M, Van Velzen JF, Verbruggen B et al. Thrombocytopenia in early malaria is associated with GPIb shedding in absence of systemic platelet activation and consumptive coagulopathy . *Brit J Haematol* . 2010 ; 151 (5):495–503. doi : 10.1111/j.1365-2141.2010.08399.x
 22. Grau GE, Mackenzie CD, Carr RA, Redard M, Pizzolato G, Allasia C and al. Platelet Accumulation in Brain Microvessels in Fatal Pediatric Cerebral Malaria. *J Infect Dis* . 2003 ; 187 : 461–466. doi : 10.1086/367960
 23. Khan SJ, Abbass Y, Marwat MA. Thrombocytopenie comme indicateur du paludisme dans la population adulte . *Malar Res Traiter* . 2012 ; 2012 :405981. doi:10.1155/2012/405981.
 24. Lampah DA, Yeo TW, Malloy M, Kenangalem E, Douglas NM, Ronaldo D and al. Severe Malarial Thrombocytopenia: A Risk Factor for Mortality in Papua, Indonesia . *J Infect*

- Dis . 2011 ; 211 (4):623–634. doi : 10.1093/infdis/jiu487
25. Richards MW, Behrens RH, Doherty JF. Bref rapport : Modifications hématologiques du paludisme aigu importé à Plasmodium falciparum. Am J Trop Med Hyg. 1998 ; 59 (6):859.
 26. Mabiata-Babela JR, Ollandzobo Ikobo LC, Nika ER, Diatewa BG, Moyen G. Profil évolutif de l'anémie grave due au paludisme chez les enfants congolais. Arch Pédiatre. 2015 ; 22 (3) : 325-7
 - Badiaga S, Barrau K, Parola P, Brouqui P, Delmont J. Apport des tests de laboratoire non spécifiques au diagnostic du paludisme chez les voyageurs fébriles revenant de zones d'endémie : valeur de l'hypocholestérolémie. *J Voyage Med*. 2002 ; 9 (3) : 117-21.
 27. -Tobón-Castaño A, Esteban M-E, Andrés F M-A. Leukogram Profile and Clinical Status in vivax and falciparum Malaria Patients from Colombia. J Trop Med. 2015; 2015: 796182
 28. Chagnon A, Paris JF, Yao N'Dri A, Marlier S, Carli Ph. Biological changes in malarial attack. Rev Med Interne 1993; 14:739–740. French.
 29. Hansmann Y, Staub-Schmidt T, Christmann D. Malaria brought into Strasbourg: an epidemiological, clinical, biological and therapeutic study. Trop Med Int Health 1997; 2:941–952.
 30. Baptisa JL, Mervoort T, Stuyft PVD, Wery M. Variations dans les taux de lipides plasmatiques en fonction de l'infection à Plasmodium falciparum à Sao Tomé Parasite. 1996 ; 3 (4) : 335-40