

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

BURKINA FASO

Faculté des
Sciences
de la Santé

Unité Progrès Justice

SECTION MEDECINE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 – 2000

THESE N°: 27

**INDICES PALUDOMETRIQUES ET MORBIDITE PALUSTRE
CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 59 MOIS
DANS LES HYDROAMENAGEMENTS AGRICOLES
DE LA VALLEE DU SOUROU
EN 1999
(BURKINA FASO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 02 Octobre 2000 pour l'obtention du

GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Par

Hyacinthe ZAMANE

Né le 13 Août 1971 à Ouagadougou

DIRECTEUR DE THESE

Pr. R.T. GUIGUEMDE

Codirecteur

Dr G. PARENT

JURY

Président : Pr A. SAWADOGO

Membres : Pr. R.T. GUIGUEMDE

Dr N. KYELEM

Dr M. KERE

UNIVERSITÉ DE OUAGADOUGOU

0

**Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)**

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr Ag. Daniel P. ILBOUDO
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques	Pr Ag. Adama LINGANI
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation	Pr Ag. Issa SANOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme Hakiéta KABRE
Secrétaire du VDR	Mme Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philipe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie, organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale

Maitres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-Virologie

Alain ZOUBGA	Pneumo-physiologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neurochirurgie
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses

Assistants Chefs de cliniques

Timothée KAMBOU	Chirurgie
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie - Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie - Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
S. Christophe DA	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIANKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine SORGHO / LOUGUE	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA / BONANE	Gynécologie – Obstétrique
Abel Karim SERME	Gastro-entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie – Obstétrique
Fatou BARRO / TRAORE	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie - Traumatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Issa SOME	Chimie Analytique

Assistants associés

Caroline BRIQUET	Chimie analytique Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

Maîtres - Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN

Mathématiques et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques et Statistiques

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Jean KOULIDIATY

Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Boukari Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophthalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie - Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie - Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoiam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Mr KPODA

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle
médicamenteux

Dr Séni KOUANDA

Santé Publique

Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Grenoble / France)
Pr M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr Viviane MOES	Galénique

JE DEDIE
CE
TRAVAIL...



À ma mère : où es-tu maman ? L'arbre que tu as planté commence à produire.

Puisse le tout Puissant te garder à ses côtés.

À mon père : ton affection envers ton fils n'a jamais cessé de grandir. En plus de ton rôle d'éducateur, tu as contribué de façon active et efficiente à la réalisation de ce travail. J'imagine ta joie de voir se réaliser le rêve d'un fils. Puisse ce travail t'apporter satisfaction et constituer le point de départ d'une nouvelle vie familiale heureuse.

À ma belle mère : merci pour tout.

À Irma : merci pour tout ; puisse le Saint Esprit nous guider tout au long de notre chemin.

Àu petit Yannick : puisse Dieu te faire grandir en âge et en sagesse. Fais toujours mieux que moi.

À tous mes frères, particulièrement Emmanuel, Ernest, Bienvenu, Ela, Dieudonné : vous avez vécu la préparation de cette thèse autant que son auteur ; vous avez toujours été sollicités et votre réaction prompte. Ce travail est aussi le fruit de vos efforts déployés. Très fraternellement.

À mes sœurs Chantal et Sabine : vous ne m'avez jamais manqué de soutien tant matériel, moral que spirituel. Merci pour tout et courage dans la vie car celle-ci nous réserve toujours des surprises.

Àu frangin Prosper, prématurément arraché à notre affection : puisse Dieu lui accorder la paix éternelle.

À mes belles sœurs Thérèse et Nadège : vous n'avez jamais cessé de me taquiner, astuce pour me rendre toujours heureux. Tout simplement merci.

À tous mes neveux et nièces, particulièrement Dieudonné, Arnaud, Nickèse, Bertrand, Irène : sachez dès à présent que la vie est un combat. Faites mieux que votre « tonton ».



✿ mes grand-parents paternels (in memoriam) : reposez en paix.

✿ mes grand-parents maternels : immense est le savoir que j'ai soutiré de vous. Vos enseignements seront toujours les bienvenus.

✿ DRABO Jérôme et épouse Irène, KY Edmond et épouse Thérèse, TOE Paul et épouse Geneviève, ZOUGOURI Bernard et épouse Noëlie, BONANE J. Martial et épouse Bertille : vous constituez le principal pilier de mon existence à Ouagadougou. Certes, je ne suis pas le neveu exemplaire, parfait autant que vous l'auriez souhaité. Mais que voulez vous ? Les insuffisances , nul n'en veut mais elles accompagnent chacun tout au long de sa vie. Votre neveu sera toujours à l'écoute de vos conseils.

✿ ZAN Joseph (in memoriam) : un réservoir de conseils pour moi s'en est allé. Puisse le Tout Puissant lui accorder la paix éternelle.

✿ Ernestine, épouse ZAN : merci pour tout. Consolation et courage.

✿ tous mes oncles et tantes ZAMANE , DRABO , BONANE, PARE, KY, TOE, ZERBO, ZAN, SANKARA, ZOUGOURI, TOPAN : vos conseils me feront davantage grandir en sagesse. Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

✿ tous mes cousins et cousines, particulièrement Nadine, Paulin, Marcel, Sylvie, Barbara, Blandine, Edgard, Gertrude, Josiane, Angèle : vous avez toujours été à mes côtés, me relevant chaque fois que je tombais. Puisse le destin vous réserver une vie conjugale merveilleuse. Très affectueusement.

✿ ux ressortissants de mon village : votre soutien ainsi que vos encouragements ont été pour moi source de motivation. Vous qui étiez si impatients de voir naître le premier médecin du village, à présent motivez-le davantage afin qu'il soit en permanence sur la voie de la perfection.



✧ TRAORE Philippe : je ne trouverai pas les mots exacts pour te témoigner ma reconnaissance pour toutes les formes de soutien dont j'ai bénéficié de toi. Simplement merci. Puissent nos relations perdurer. Très amicalement.

✧ mes amis et condisciples Yibar, Marceline, Pierre, Hermann, Jean-Marc, Gosso, Jean-Lancina, Emmanuel OUEDRAOGO et SAWODOGO, , Auguste, Ludovic Ronuald, Mireille, Nadine, Eustache, Adama, Flavier, Issa, Cyprien, Sidiki, et à tous : le travail accompli est énorme mais le chemin à parcourir est encore long. Courage. Que la solidarité qui a toujours existé entre nous se maintienne et se consolide.

✧ Touze – Abdoulaye, Moustapha, Téli, Abdou-Charles, Achille, Sanata, Sibiri, : les années passent, les souvenirs restent . Des obligations d'ordre professionnel nous ont éloignés physiquement les uns des autres. Un dicton dit ceci : loin des yeux mais près de cœur. Ainsi parla un ami.

✧ Aux malades de la drépanocytose : courage.

✧ Aux victimes du paludisme : paix de l'âme pour ceux qui en ont succombé, consolation pour les malades et les parents des victimes.

✧ tous ceux qui œuvrent pour la lutte contre le paludisme : votre choix est louable mais la tâche n'est pas facile. Persévérance.

A NOS MAITRES
ET JUGES...



A notre maître et président du jury, le Professeur Alphonse SAWADOGO
Professeur titulaire de Pédiatrie - Puériculture à la FSS
Chef du service de Pédiatrie du CHNYO

Grand est l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en pédiatrie ainsi que de votre encadrement en milieu hospitalier.

L'étendue de vos connaissances, votre rigueur scientifique, et votre sens du travail bien fait nous ont particulièrement marqué.

Permettez-nous, cher maître de vous témoigner notre grand respect, notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse le Professeur Robert Tinga GUIGUEMDE
Professeur titulaire de Parasitologie à la FSS
Docteur Honoris Causa de l'Université de Bordeaux II
Expert de l'OMS
Responsable du Centre de Référence de la Chimiorésistance du Paludisme
de Bobo Dioulasso

Vous êtes l'un des initiateurs de ce travail. En dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté de le diriger et de le juger.

Nous avons été émerveillé par votre ardeur au travail, votre rigueur scientifique ainsi que votre sens du travail bien fait. Votre disponibilité sans précédent nous a souvent conduit à abuser de votre bonté. Permettez-nous cher maître, à cette occasion de vous témoigner notre très vive reconnaissance, notre profond respect et notre grande admiration.



À notre maître et codirecteur de thèse le Docteur Gérard PARENT
Médecin Nutritionniste à l'IRD

Vous êtes l'un des initiateurs de ce travail. Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de le suivre. Nous avons pu remarquer votre dévouement pour sa réussite et sa valorisation.

Cher maître, recevez ici le témoignage de notre profond respect, notre gratitude ainsi que notre grande admiration.

À notre maître et juge le Docteur Nicole M. KYELEM
Maître - Assistante à la FSS
Médecin infectiologue au CHNYO

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en maladies infectieuses.

L'étendue de vos connaissances en Médecine, votre humilité, votre intérêt pour l'encadrement des étudiants en Médecine nous ont particulièrement marqué.

Trouvez ici, cher maître le témoignage de notre grand respect, de notre profonde admiration et de notre gratitude.



A notre maître et juge le Docteur Moussa KERE
Assistant de Santé Publique à la FSS
Médecin Psychiatre.

Nous sommes sensibles à honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré l'improvisation.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement au cours de notre cursus.

Nous avons alors découvert en vous les qualités d'homme humble, accueillant et disponible.

Cher maître, trouvez ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grand respect.

**NOS REMERCIEMENTS
S'ADRESSENT...**

À nos maîtres le Pr Ag. Y. J. DRABO, le Pr Ag. I. SANOU, le Pr Ag. L. KAM, le Dr N. MEDA, le Dr A. TRAORE pour leurs conseils et soutien.

À ux Dr J.B. OUEDRAOGO, H. TINTO, F. TRAORE, T. BALDE, Ph. CHEVALIER pour leur contribution à la réalisation de ce travail.

À tous les membres de l'équipe qui se sont déplacés sur le terrain pour leur contribution à la réalisation de l'enquête.

À u personnel du district sanitaire de Tougan pour sa collaboration.

À u personnel de l'AMVS pour sa collaboration.

À ux autorités administratives et coutumières ainsi qu'à la population des sites d'enquête pour leur collaboration.

À u personnel du laboratoire de Parasitologie – Entomologie du Centre Muraz de Bobo Dioulasso pour son soutien et sa contribution.

À ux stagiaires du Centre Muraz, Kolé, Idrissa, Pascal, Arnaud, Ismaël, Désiré, Jérémie, Tayo, Norbert pour leur collaboration.

À Mr A. CASENAVE, directeur de l'IRD de Ouagadougou, pour nous avoir accepté dans son Centre,

À u coordonnateur du PNL, le Dr J. CABORE pour sa contribution.

À u personnel du CNRFP particulièrement le Dr SIRIMA pour sa collaboration.

À u Dr J.N. PODA et son équipe du CNRST notamment les Dr DIANOU et SAWADOGO et Mr SORGHO H.

À tous nos enseignants depuis le primaire jusqu'au supérieur pour l'éducation et l'instruction reçues.

À nos aînés les Dr NACOULMA E., KOITA F., TIENO H., OUDRAOGO A., OUEDRAOGO C., OUATTARA T., ZAN A., BOUDA C., SOME J.F., LOUGUE M., ZANRE L., FAO P., SAWADOGO N., KI Y., SIA D. et DAO P. pour leur conseils et soutien.

Àux stagiaires de l'IRD, Virginie, Nana, Marceline, Ayassou, Blami, Tahirou, David, Emilie, Marie-Catherine pour leur collaboration.

À tout le personnel de l'IRD, particulièrement Mrs DJIRE G., MALO R., OULLA P., OUEDRAOGO B., OUEDRAOGO J.B., TAPSOBA S., PALE C., Melles BAYALA C., BEAL C. pour leur contribution.

À u personnel du service de pneumo-physiologie du CHNYO pour sa sympathie et son soutien inestimable dont nous avons gracieusement bénéficiés lors de certains moments difficiles.

Àux personnels des différents services du CHNYO en particulier ceux de la Pédiatrie, de la Médecine Interne, de Gynécologie – Obstétrique, d'Ophtalmologie, de Dermatologie pour n'avoir ménagé aucun effort pour nous inculquer des connaissances tant théoriques que pratiques.

Àux Abbés P. KY, J. ZOUGOURI pour leurs conseils inépuisables.

Àux cadets de promotion ainsi qu'aux collègues de la section Pharmacie pour leur sympathie.

Àux familles BORO, COMPAORE, TRAORE ainsi qu'aux frères et sœurs SEREME pour leur soutien.

À KABORE A. pour tout.



À tous nos proches, particulièrement les frères et sœurs BICABA, TRAORE, Kisito., Evéline., Jean-Marie., Blaise., Tankian., Adama., Béatrice, Louise, les frères WOBA pour l'ambiance fraternelle et leur soutien.

À Mr WOBA et épouse pour nous avoir offert un cadre agréable d'étude.

À tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont œuvré pour la réussite de ce travail.

LEXIQUE

- ADN** : Acide Désoxyribo-Nucléique
- AMVS** : Autorité de Mise en Valeur du Sourou
- An.** : Anopheles
- CAP** : Connaissance Attitude Pratique
- CHNYO** : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
- CM** : Centre Médical
- CMA** : Centre Médical avec Antenne chirurgicale
- CNFRP** : Centre National de Formation et de Recherche sur le Paludisme
- CRCP** : Centre de Référence de la Chimiorésistance du Plasmodium
- CREN** : Centre de Réhabilitation et d'Education Nutritionnelle
- CSPS** : Centre de Santé et de Promotion Sociale
- DP** : Densité Parasitaire
- DS** : District Sanitaire
- ELISA** : Enzyme Linked Immuno - Sorbent Assay
- FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
- FBH** : Fièvre Bilieuse Hémoglobinurique
- FM** : Frottis Mince
- G6PD** : Glucose 6 Phospho-Déshydrogénase
- GE** : Goutte Epaisse
- GR** : Globule Rouge
- GRP** : Globule Rouge parasité
- Hb** : Hémoglobine
- IFI** : Immuno-Fluorescence Indirecte
- IG** : Indice Gamétoctaire
- INSD** : Institut National de Statistiques et de la Démographie
- IP** : Indice Plasmodique
- IRD** : Institut de Recherche pour le Développement
- IS** : Indice Splénique
- Ist** : Indice de Stabilité
- MGDP** : Moyenne Géométrique de Densité Parasitaire
- OCCGE** : Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
P	: <i>Plasmodium</i>
PCR	: Polymerisation Chain Reaction
P.f	: <i>Plasmodium falciparum</i>
P.m	: <i>Plasmodium malariae</i>
PNLP	: Programme National de Lutte contre le Paludisme
P.o	: <i>Plasmodium ovale</i>
P.v	: <i>Plasmodium vivax</i>
PVE	: Paludisme Viscéral Evolutif
QBC	: Quantitative Buffy Coat
RHM	: Rate Hypertrophique Moyenne
Tx Hb	: Taux d'hémoglobine
ZI	: Zones Irriguées
ZT	: Zone Témoin

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

A. INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME.....	9
B. GENERALITES.....	11
I. RAPPELS SUR QUELQUES ASPECTS DU PALUDISME.....	11
I-1. EPIDEMIOLOGIE.....	11
I-2. LA RECEPTIVITE DE L'HOMME AU PALUDISME.....	17
I-3. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU PALUDISME.....	18
I-4. LE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DU PALUDISME.....	22
I-5. LE TRAITEMENT DU PALUDISME.....	23
I-6. LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME.....	25
II. L'INTERFACE PALUDISME HYDROAMENAGEMENTS AGRICOLES.....	26
II-1. INFLUENCE DES HYDROAMENAGEMENTS SUR LE PALUDISME.....	26
II-2. L'INFLUENCE DU PALUDISME SUR LE RENDEMENT DES HYDROAMENAGEMENTS.....	28
III. LA SITUATION DU PALUDISME AU BURKINA FASO.....	28
IV- DONNEES SUR LE PALUDISME AU SOUROU.....	29

DEUXIEME PARTIE

A. OBJECTIFS.....	31
I. OBJECTIF GENERAL.....	31
II. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	31
B. METHODOLOGIE.....	32
I- LE CADRE DE L'ETUDE.....	32
I-1. LA ZONE D'ETUDE.....	32
I-2. LE CENTRE MURAZ ET L' INSTITUT DE RECHERCHE POUR LE DEVELOPPEMENT (IRD). ...	42
II. LE TYPE DE L'ETUDE.....	42
II-1. LA POPULATION DE L'ETUDE.....	42
II-2. LES VARIABLES D'ETUDE.....	43
II-3. L'ECHANTILLONNAGE.....	43
III- LA PERIODE ET LA DUREE DE L'ENQUETE.....	45
IV- LE DEROULEMENT DE L'ENQUETE.....	45
IV-1. LA PRE - ENQUETE.....	45

IV-2. LE DEROULEMENT DE L'ENQUETE PROPREMENT DITE.....	45
V- SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES.....	48
VI- DEFINITIONS OPERATIONNELLES.....	48

TROISIEME PARTIE

A. RESULTATS - ANALYSE.....	49
I- DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.....	49
I-1. AGE ET SEXE DES ENFANTS.....	49
I-2. CARACTERISTIQUES DES PARENTS.....	50
II- RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE.....	55
II-1. LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE.....	55
II-2. LES DONNÉES DE L'EXAMEN PHYSIQUE.....	61
III- RESULTATS DE LA PARACLINIQUE.....	64
III-1. RESULTATS PARASITOLOGIQUES.....	64
III-2. RESULTATS HEMATOLOGIQUES.....	69
IV- ETUDE ANALYTIQUE.....	71
IV-1. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON.....	71
IV-2. RESULTATS HEMATOLOGIQUES ET AGE DES ENFANTS.....	76
IV-3. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET ATTITUDE ANTIPALUSTRE.....	77
IV-4. PARASITOLOGIE ET HEMATOLOGIE.....	84
B. DISCUSSION.....	86
I-LIMITES DE L'ETUDE.....	86
II- DONNEES CLINIQUES.....	86
II-1. LA PREVENTION ANTIPALUSTRE.....	86
II-2. L'ADMINISTRATION DE TRAITEMENT POUR ACCES FEBRILE.....	87
II-3. LES SYMPTOMES PRESENTES PAR LES ENFANTS.....	87
II-4. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE.....	87
III- DONNEES PARACLINIQUES.....	88
III-1. L'INDICE PLASMODIQUE.....	88
III-2. L'INDICE D'INFECTION SPECIFIQUE.....	90
III-3. L'INDICE GAMETOCYTAIRE.....	91
III-4. LA DENSITE PARASITAIRE.....	92
III-5. LE TAUX D'HEMOGLOBINE.....	92

IV-ETUDE ANALYTIQUE	92
IV-1. INDICE PLASMODIQUE ET QUARTIERS.....	92
IV-2. DENSITE PARASITAIRE ET AGE.....	93
IV-3. INDICE PLASMODIQUE ET TRAITEMENT POUR ACCES FEBRILE.....	93
IV-4. INDICE PLASMODIQUE ET PREVENTION ANTIPALUSTRE.....	93
IV-5. INDICE PLASMODIQUE ET FIEVRE.....	93
IV-6. MORBIDITE PALUSTRE.....	94
IV-7. INDICE PLASMODIQUE ET PORTAGE DE SPLENOMEGALIE.....	94
IV-8. HEMATOLOGIE ET CLINIQUE.....	95
IV-9. INDICE PLASMODIQUE, DENSITE PARASITAIRE ET PREVALENCE DE L'ANEMIE.....	95
IV-10. INDICE PLASMODIQUE-FIEVRE ET ANEMIE.....	95
IV-11. DENSITE PARASITAIRE ET ANEMIE.....	95
V-IMPACT DES HYDROAMENAGEMENTS AGRICOLES SUR LE PALUDISME.....	96
C. CONCLUSION.....	98
D. SUGGESTIONS	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	100
ANNEXES.....	107

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle type d'un <i>plasmodium</i>	12
Figure 2 : Cycle biologique de l'anophèle.....	14
Figure 3 : Carte du Burkina Faso localisant la province du Sourou.....	34
Figure 4 : La province du Sourou.....	35
Figure 5 : Carte de la vallée du Sourou localisant les sites d'enquête.....	40
Figure 6 : Comparaison des modalités de traitement entre zones irriguées et zone témoin.....	57
Figure 7 : Fréquence comparée des symptômes signalés dans les zones aménagées avec celle de la zone témoin.....	60
Figure 8 : Indice splénique dans les trois villages de la zone témoin.....	61
Figure 9 : Distribution de 99 enfants selon le type de leur splénoméglie dans les deux types de zone.....	63
Figure 10 : Indice plasmodique selon les village de la zone témoin.....	64
Figure 11 : Moyenne géométrique de la densité parasitaire par zone.....	68
Figure 12 : Prévalence de l'anémie dans les quatre zones.....	70
Figure 13 : Distribution des enfants âgés d'au moins 6 mois selon leur taux d'hémoglobine dans les deux types de	70
Figure 14 : Indice plasmodique en fonction du sexe et de la zone.....	72
Figure 15 : Indice gaméocytaire par tranche d'âge en zones irriguées comparé à celui de la zone témoin.....	72
Figure 16 : Indice d'infection spécifique selon la tranche d'âge.....	73
Figure 17 : Indice plasmodique selon l'administration de traitement pour accès palustre dans les deux types de zone.....	78
Figure 18 : Indice plasmodique en fonction de la pratique de la prévention	

antipalustre en zones irriguées et dans la zone témoin..... 79

Figure 19 : Indice plasmodique en fonction de la déclaration d'une fièvre dans les
deux types de zone..... 81

Figure 20 : Indice plasmodique en fonction du portage de splénomégalie dans
les deux types..... 83

Figure 21 : Indice splénique selon l'espèce plasmodiale et la zone..... 83

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Différences entre accès graves à <i>P. falciparum</i> chez l'enfant et chez l'adulte.....	21
Tableau II	Répartition des 1141 enfants par sexe et par zone.....	49
Tableau III	Répartition des 1141 enfants par classes d'âge et par zone.....	49
Tableau IV	Répartition des enfants selon l'origine des parents zone.....	50
Tableau V	Distribution des ethnies dans les quatre zones.....	51
Tableau VI	Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge des mères par zone.....	52
Tableau VII	Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction des mères et par zone.....	53
Tableau VIII	Distribution des enfants selon l'activité principale du père.....	54
Tableau IX	Répartition des enfants selon l'activité principale mères et la zone.....	55
Tableau X	Répartition des enfants selon l'existence d'une prévention antipalustre par zone.....	55
Tableau XI	Distribution des 1141 enfants selon l'administration de traitement pour accès fébrile au cours des deux semaines ayant précédé l'examen, par zone.....	56
Tableau XII	Distribution des différentes molécules utilisées par zone.....	58
Tableau XIII	Répartition par zone des enfants selon l'administration ou non de la chloroquine au cours des deux semaines ayant précédé le jour de l'examen.....	59

Tableau XIV	Répartition par zone des 1141 enfants en fonction des symptômes.....	59
Tableau XV	Répartition des enfants selon le portage de splénomégalie et par zone.....	61
Tableau XVI	Répartition des enfants selon le portage de splénomégalie et la tranche d'âge.....	62
Tableau XVII	Distribution de 99 enfants selon le type de leur splénomégalie par zone.....	62
Tableau XVIII	Résultats de la GE par zone.....	64
Tableau XIX	Distribution des espèces plasmodiales rencontrées dans les différentes zones.....	65
Tableau XX	Répartition des 658 enfants parasités en fonction du portage de gamétocytes.....	66
Tableau XXI	Classification de BRUCE CHWATT de la densité parasitaire.....	66
Tableau XXII	Répartition en classe de densité parasitaire des enfants infectés par le plasmodium, par zone.....	67
Tableau XXIII	Répartition selon le taux d'hémoglobine des 895 enfants âgés d'au moins 6 mois, par zone.....	69
Tableau XXIV	Résultats de la GE selon la tranche d'âge des enfants et par zone.....	71
Tableau XXV	Répartition des enfants selon l'âge et la MGDP par zone.....	74
Tableau XXVI	Résultats de la GE en fonction de la proximité de l'eau des quartiers dans la zone I.....	74
Tableau XXVII	Résultats de la GE par secteur dans la zone II.....	75

Tableau XXVIII	Résultats de la GE en fonction de la proximité de l'eau des quartiers dans la zone III.....	75
Tableau XXIX	Distribution par zone des enfants âgés d'au moins 6 mois selon la tranche d'âge et l'état d'anémie.....	76
Tableau XXX	Résultats de la GE par zone selon l'administration de traitement d'accès fébrile dans les deux semaines ayant précédé le jour de l'examen.....	77
Tableau XXXI	Résultats de la GE selon la pratique de la prévention antipalustre.....	78
Tableau XXXII	Résultats de la GE par zone selon la déclaration d'état fébrile par les mères.....	80
Tableau XXXIII	Résultats de la GE en fonction de la température.....	81
Tableau XXXIV	Résultats de la GE par zone et en fonction du portage ou non de splénomégalie par zone.....	82
Tableau XXXV	Résultats de la GE en fonction de la présence ou non de l'anémie chez les enfants de plus de 6 mois dans l'ensemble des zones.....	84
Tableau XXXVI	Résultats de la GE chez les enfants âgés d'au moins 6 mois en fonction du degré d'anémie.....	85
Tableau XXXVII	Distribution des moyennes géométriques de DP chez les enfants âgés d'au moins 6 mois selon la présence ou non d'anémie.....	85

« Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et n'entend leur donner aucune approbation ou improbation ».

PREMIERE PARTIE

A

**INTRODUCTION – ENONCE
DU PROBLEME**

Le paludisme est une maladie parasitaire fébrile endémo - épidémique provoquée par les *plasmodiums* transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle.

Il sévit dans les régions tropicales et intertropicales constituant la « ceinture de pauvreté » du monde dont l'Afrique au Sud du Sahara en représente la majeure partie.

Dans ces régions, le paludisme est responsable d'une morbidité importante bien que souvent sous-estimée. Selon l'O.M.S. [45], il est estimé à environ 300 à 500 millions le nombre de cas annuels de paludisme, l'Afrique étant particulièrement touchée notamment dans sa partie au sud du Sahara. Quant à la mortalité palustre, celle-ci est difficilement appréciable. La même institution l'estime cependant entre 1,5 et 2,7 millions par an dans le monde, les enfants de moins de 5 ans payant le plus lourd tribut : la maladie tue 200 à 300 de ces enfants toutes les heures soit environ un décès chaque 15 secondes à travers le monde. Par ailleurs, les formes compliquées de paludisme représentent un risque important de mortalité surtout chez les enfants qui ne sont pas encore prémunis ainsi que chez les sujets nouvellement transplantés en zone d'endémie et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie correcte. Au regard de ces faits, le paludisme constitue un des tout premiers problèmes de santé publique notamment en Afrique au sud du Sahara, ceci malgré des efforts de lutte contre cette endémie parasitaire.

Par ailleurs, ces mêmes pays africains pauvres sont également confrontés à un autre défi essentiel qui est celui de la sécurité alimentaire. La solution à ce défi passe par une politique de développement des cultures irriguées et notamment de la riziculture, basée sur la maîtrise de l'eau et la mise en place d'aménagements hydroagricoles. Cette politique est défendue par la F.A.O. dont le Directeur Général, lors du dernier sommet mondial de cette institution en 1996 disait que " l'une des conditions indispensables pour combler le déficit alimentaire africain tant sur le plan de la production que sur le plan de la consommation est d'axer les efforts sur la mise en valeur des eaux" [13].

Si il est indéniable que ces réalisations d'ouvrages hydroagricoles procurent d'énormes bénéfices, il est aussi universellement reconnu que l'état de santé des populations peut être négativement influencé par celles-ci, ceci par le biais de profondes modifications de l'écosystème. En d'autres termes, si l'eau est source de vie, il est aussi reconnu que « là où va l'eau, la maladie la suit » [59].

Les maladies liées à l'eau peuvent se transmettre soit par la consommation de celle-ci, soit par son contact direct, ou encore par sa proximité qui favorise le contact avec les vecteurs. Cette dernière possibilité cadre avec l'aggravation de l'endémicité palustre dans la plupart des zones de riziculture. En effet, l'irrigation favorise la multiplication des gîtes

larvaires de moustiques et agit à la fois sur la durée et la période de pullulation des vecteurs que sont les anophèles femelles.

Le BURKINA FASO, pays de la ceinture de pauvreté du monde, a choisi de développer de plus en plus ces ouvrages hydroagricoles. L'aménagement de la vallée du Sourou en constitue un des exemples les plus représentatifs.

Dans certaines localités aménagées du BURKINA FASO (aménagements du barrage de la Kompienga, aménagements du barrage de Bagré, vallée du Kou) [35;36;55] aussi bien qu'ailleurs dans d'autres pays africains, des études ont été réalisées afin de faire le rapprochement entre la présence de l'eau et les variations épidémiologiques du paludisme. A ce jour, aucune étude similaire n'a encore été réalisée au niveau de la vallée du Sourou, l'un des plus importants sites d'aménagement hydroagricole du pays. Il nous est donc apparu intéressant et important de mener la présente étude qui se propose d'apprécier dans cette vallée les indices paludométriques chez les enfants de 0 à 59 mois. Notre étude se situe dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire d'évaluation de l'impact de cet aménagement sur l'état de santé des populations concernées qui aborde, outre l'aspect parasitologique et entomologique du paludisme, les volets schistosomoses, maladies diarrhéiques, alimentation et état nutritionnel.

A travers nos résultats, notre objectif est d'une part de contribuer au renforcement et à l'amélioration de la lutte contre le paludisme, véritable problème de santé publique, d'autre part de concilier l'objectif de recherche de l'autosuffisance alimentaire avec la sauvegarde de la santé des populations.



GENERALITES

I. RAPPELS SUR QUELQUES ASPECTS DU PALUDISME

Le paludisme est l'une des plus vieilles affections de l'humanité. Les monuments de l'Égypte ancienne font référence à cette affection qui associe fièvre, splénomégalie et hépatomégalie. Dès le 2^e siècle après Jésus Christ, les Grecs et les Romains font la relation entre l'existence de cette fièvre et la proximité des terrains marécageux. Plus d'un siècle après la découverte par LAVERAN de l'hématozoaire responsable de la maladie, nombre de pays restent encore soumis à cette endémie. Les moyens de lutte contre l'affection n'ont pratiquement pas évolué depuis les 70 dernières années. Après une période d'amélioration relative dans certaines contrées, le paludisme prend de plus en plus du regain. De ce fait, des recherches sur la mise au point de nouveaux moyens de lutte sont en cours. Après l'échec d'une tentative d'éradication de la maladie dans de nombreux pays, l'heure est à la recherche du contrôle de l'affection.

En somme, affection ancienne, le paludisme reste toujours une affection d'actualité.

Il est aussi important de savoir que si la pathogénie du paludisme relève essentiellement de la lyse des hématies, ses conséquences cliniques, la chimiosensibilité des agents responsables ainsi que l'impact de la parasitose en santé publique sont d'une grande variabilité, ce qui fait dire à PICQ qu'il n'existe pas un paludisme mais « des paludismes » [50].

I-1. EPIDEMIOLOGIE.

I-1.1. Les parasites

Quatre espèces de parasites sont à l'origine du paludisme chez l'homme:

- le *Plasmodium malariae*, responsable de fièvre quarte bénigne,
- le *P. falciparum*, responsable de fièvre tierce maligne;
- le *P. ovale*, responsable de fièvre tierce bénigne;
- le *P. vivax*, responsable de fièvre tierce bénigne.

I-1.1.1. Le cycle évolutif

L'évolution du parasite s'effectue à la fois chez l'hôte intermédiaire, l'homme chez qui a lieu la reproduction asexuée appelée schizogonie et chez l'hôte définitif, l'anophèle femelle chez laquelle a lieu la reproduction sexuée appelée sporogonie. Le cycle évolutif chez ces hôtes est schématisé dans la figure 1 (page 12).

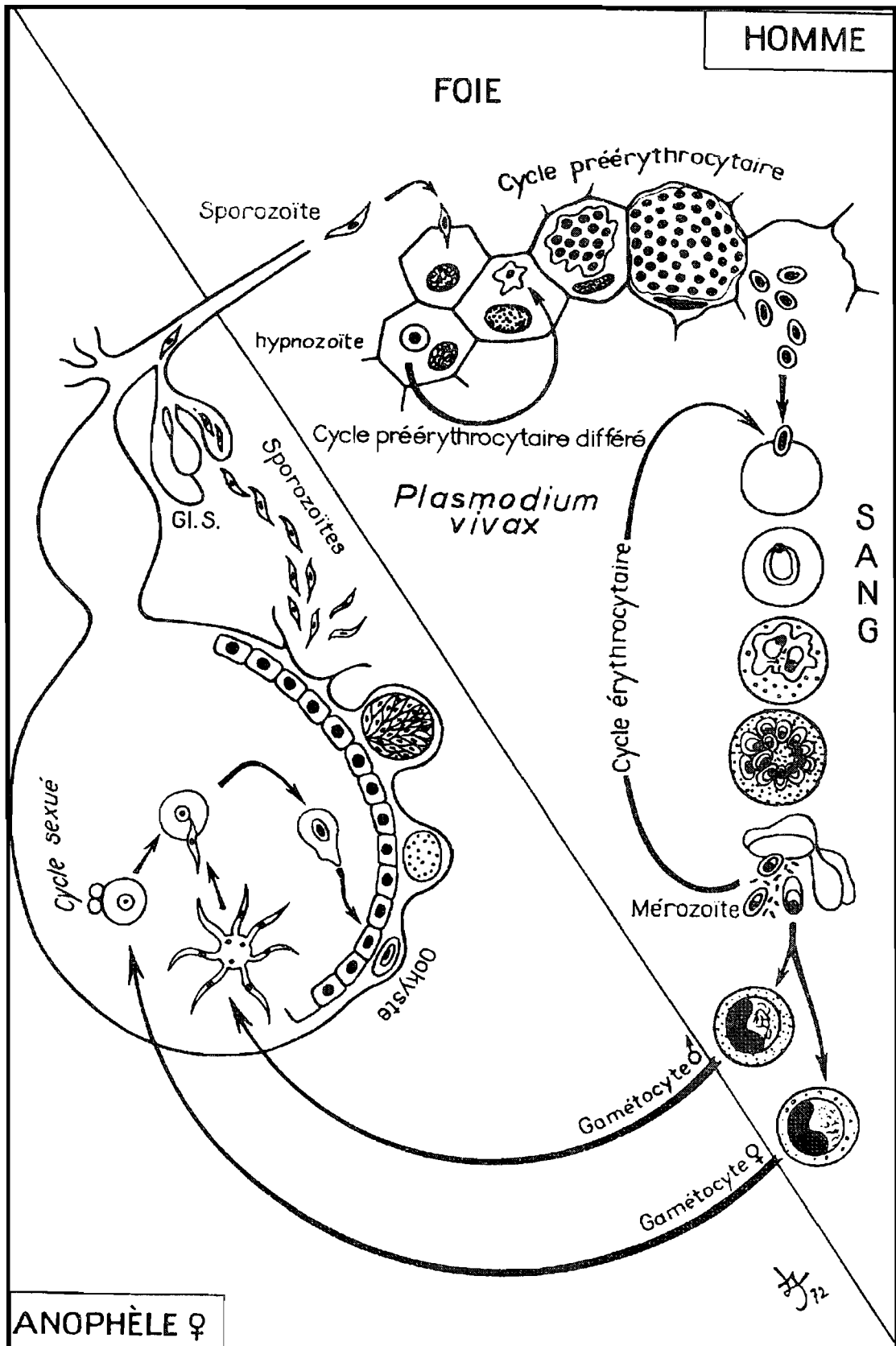


Figure 1 : Cycle type d'un *plasmodium*
(D'après P. JACQUEMIN et J.L. JACQUEMIN) [25].

➡ Chez l'homme, les parasites injectés sous leur forme de sporozoïtes se développent d'abord dans le foie puis dans le sang. Ils parviennent au foie en l'espace de 40 mm après la piqûre infestante et certaines souches de *P. ovale* et de *P. vivax* y restent quiescentes pendant une durée variable de 1 à 13 mois : ce sont les hypnozoïtes, capables d'une reprise de leur développement par la suite. A l'issue d'un ou de plusieurs cycles sanguins, il apparaît des stades sexués appelés gamétocytes, ceci à la faveur d'un processus encore mal connu.

➡ L'anophèle femelle s'infecte en prenant son repas sanguin chez un sujet porteur de gamétocytes. Les sporozoïtes constituent la forme finale après les différentes étapes de développement chez le vecteur. Ceux-ci vont se loger au niveau des glandes salivaires du moustique d'où ils seront expulsés lors de la piqûre infestante. La durée de l'évolution chez le moustique est d'une quinzaine de jours lorsque la température ambiante est optimale. Elle peut être plus longue si la température baisse. Au-dessous de 15°C, l'évolution s'arrête totalement pour le *P. falciparum*.

I-1.1.2. Les caractères distinctifs des *plasmodiums*

Ils portent sur le diamètre et les affinités tinctoriales de l'hématie parasitée, la morphologie des différents stades évolutifs, la présence ou non de grains dans le cytosol de l'hématie ainsi que sur quelques éléments cliniques. Ils sont récapitulés dans l'annexe 2.

I-1.2. Les vecteurs

On en a décrit environ quatre cents espèces dont seulement vingt sont de bons vecteurs du paludisme. Les vecteurs dits majeurs sont *Anopheles gambiae*, *An. melas*, *An. arabiensis*, *An. funestus*, *An. nili*, *An. moucheti*, *An. maculipenis*.

Le pouvoir vecteur dépend de certains facteurs: génétiques, éthologiques (les espèces endophiles et anthropophiles causent le plus de nuisance), physiologiques (la longévité, les espèces ayant une durée de vie courte étant de mauvais vecteurs) et écologiques (il y a des biotopes favorables à la multiplication de certaines espèces plasmodiales).

➡ Le développement des anophèles comporte une phase aquatique avec des stades pré - imaginaires et une phase aérienne avec le stade imago. Il est représenté dans la figure 2 (page 14).

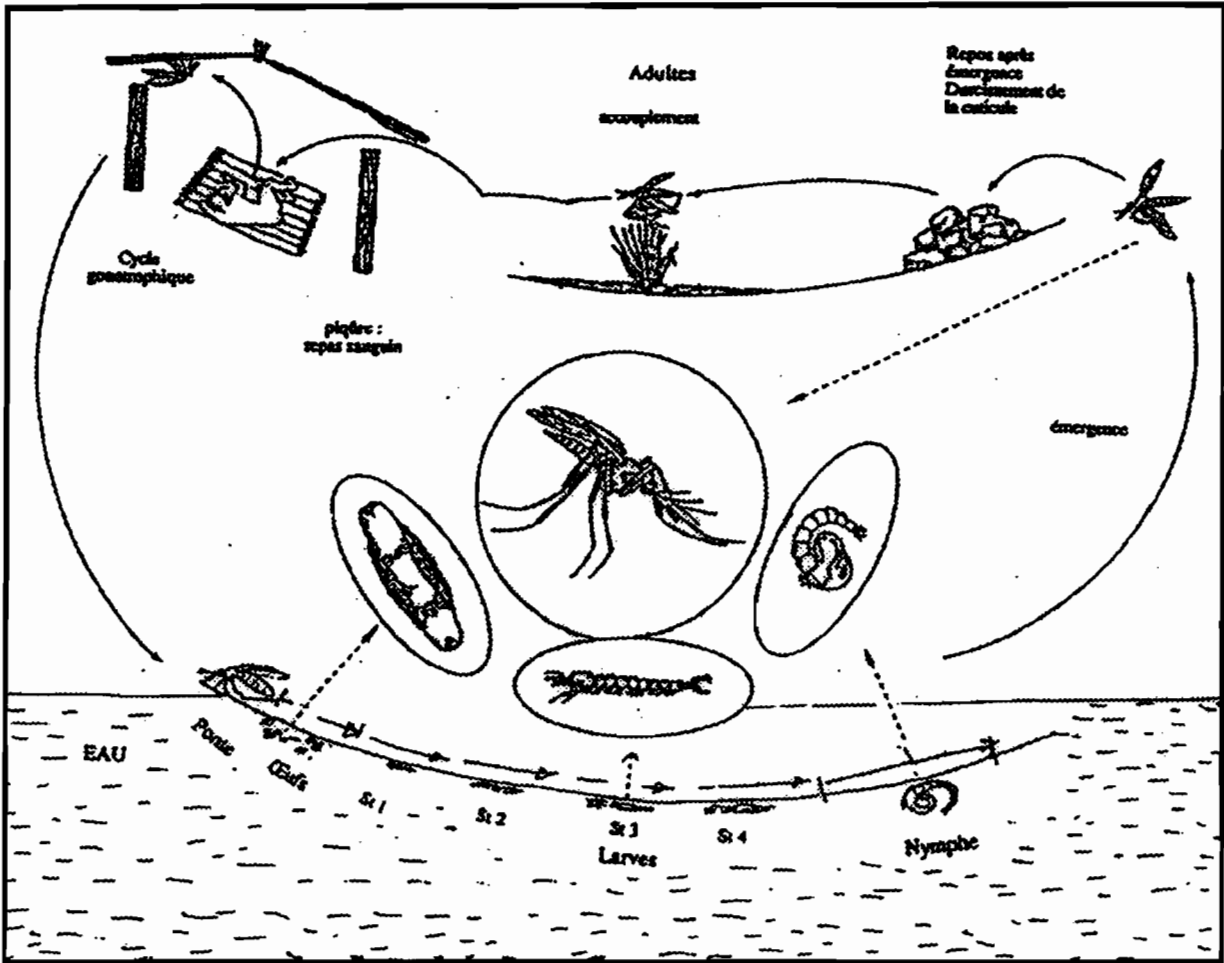


Figure 2 : Cycle biologique de l'anophèle
(Daprès Mouchet J. et Carnevale P. dans *Paludisme* 1991)

La phase aquatique se compose de 3 stades qui sont les stades des œufs, des larves et des nymphes. La durée totale de l'évolution de l'œuf à l'imago est de dix jours si la température ambiante est supérieure à 15°C. Si la température baisse, la durée se prolonge.

L'imago qui constitue la phase aérienne reste quelques moments à la surface de l'eau pour durcir sa cuticule avant de s'envoler.

➡ L'accouplement se fait peu après l'éclosion imaginale, la femelle n'étant fécondée qu'une seule fois toute sa vie. Les œufs ne deviennent matures qu'après une prise de sang. La succession des activités suivantes chez l'anophèle femelle constitue le cycle gonotrophique: la recherche de l'homme par la femelle à jeun pour son premier repas sanguin, la digestion du sang au repos avec maturation ovarienne, la recherche du lieu de ponte par la femelle gravide. La durée d'un cycle gonotrophique est de deux à trois jours et la longévité moyenne des vecteurs est de trois à quatre semaines.

I-1.3. La répartition géographique du paludisme

En Europe et en Amérique du Nord, le paludisme a été éradiqué vers les années 1920. De nos jours, il sévit dans la "ceinture de pauvreté" du monde, le plus souvent à l'état d'endémie (annexe 3). De plus en plus on assiste à l'émergence du paludisme dit d'importation dans les zones où il avait été éradiqué ceci du fait du développement du trafic mondial.

I-1.4. L'évaluation épidémiologique du paludisme

Il convient de distinguer l'évaluation du "paludisme maladie" (évaluation de la morbidité et de la mortalité) de l'évaluation du "paludisme infestation" portant sur les sujets asymptomatiques.

Les études épidémiologiques jusque là ont souvent porté sur l'évaluation du paludisme infestation. Les indices sont aussi bien appréciés chez l'homme que chez le moustique.

I-1.4.1. Les indices épidémiologiques chez l'homme

➡ Sur le plan clinique, deux indices sont utilisés, l'indice splénique et la Rate Hypertrophique Moyenne (RHM).

➡ L'indice splénique: c'est la proportion de sujets porteurs d'une splénomégalie dans une population donnée, en général des enfants de 2 à 9 ans.

➔ La rate hypertrophique moyenne: sa détermination tient compte des coefficients de splénomégalie établis selon la classification de HACKETT et du nombre de sujets porteurs d'une splénomégalie. Cette classification (selon la dimension verticale de la rate) est la suivante [31]:

0 = rate non palpable sous les côtes

1 = rate palpable au ras des fausses côtes

2 = rate débordant le rebord costal sans atteindre le milieu de la distance entre les fausses côtes et l'ombilic

3 = rate atteignant et dépassant le milieu de la même distance sans cependant arriver au niveau de l'ombilic

4 = rate atteignant et dépassant le niveau de l'ombilic sans arriver au milieu de la distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne

5 = rate atteignant et dépassant le milieu de cette distance.

La RHM se calcule en multipliant le nombre d'individus de chaque catégorie (sauf rate 0) par la classe de la rate rencontrée et en divisant le total par le nombre de sujets porteurs de splénomégalie.

➔ Sur le plan parasitologique, les indices sont les suivants:

➔ l'indice plasmodique: il détermine dans une population donnée, le pourcentage de sujets dont l'examen de sang révèle la présence de plasmodium.

➔ l'indice gamétoctaire: c'est le pourcentage de sujets ayant des gamétocytes dans le sang.

➔ l'indice d'infection spécifique: c'est l'indice d'infection par espèce plasmodiale.

« The polymerisation chain reaction » (PCR) est une méthode de plus en plus utilisée, basée sur la polymérisation de l'ADN.

➔ Sur le plan sérologique, il existe deux techniques visant à détecter la présence d'anticorps spécifiques. Il s'agit de l'immunofluorescence indirecte (IFI) et de la technique par « the Enzyme Linked Immuno - Sorbent Assay » (ELISA).

I-1.4.2. Les indices chez le vecteur.

➔ L'indice oocystique: il représente la proportion d'anophèles femelles d'une espèce donnée dont la dissection met en évidence des oocystes dans l'estomac.

➔ L'indice sporozoïtique: il correspond à la proportion d'anophèles femelles d'une espèce donnée dont la dissection des glandes salivaires révèle la présence de sporozoïtes.

Il existe d'autres indices dont certains permettent le calcul de l'indice de stabilité (Ist). Sur la base de cet indice, trois types de faciès épidémiologiques du paludisme sont déterminés:

- le faciès instable pour Ist inférieur ou égal à 0,5. Dans ces zones, la transmission du parasite est intermittente;
- le faciès intermédiaire pour Ist compris entre 0,5 et 2,5;
- le faciès stable pour Ist supérieur à 2,5. Dans ces zones la transmission est pérenne.

I-1.4.3. Les niveaux d'endémicité du paludisme.

Ils sont déterminés sur la base de l'indice plasmodique chez les enfants de 0 à 9 ans.

Quatre niveaux sont ainsi distingués:

- l'hypoendémie pour un IP inférieur à 10% chez les enfants de 2 à 9 ans,
- la mésoendémie pour un IP compris entre 10% et 50% chez les enfants de 2 à 9 ans,
- l'hyperendémie pour un IP compris entre 50% et 75% chez les enfants de 2 à 9 ans,
- l'holoendémie pour un IP supérieur à 75% chez les enfants de 0 à 1 an.

Cette classification dite de METSELAAR et VAN THIEL a été adoptée en 1962 par l'OMS. Une autre classification basée sur l'IS existe. Elle est dite de Kampala et a été adoptée par l'OMS en 1951. Celle-ci ne rendant pas compte de l'impact du paludisme en terme de santé publique est de nos jours de plus en plus abandonnée.

I-2. LA RECEPTIVITE DE L'HOMME AU PALUDISME.

La possibilité pour les *plasmodiums* d'être inoculés dans l'organisme de l'homme, de s'y multiplier jusqu'à provoquer la maladie est fonction du degré de réceptivité ou de résistance de l'hôte. La résistance de l'hôte peut être innée ou acquise par immunisation.

➔ La résistance innée se manifeste vis-à-vis des stades endo-érythrocytaires et est due à des facteurs présents à la surface ou à l'intérieur des hématies : l'absence de l'antigène Duffy à la surface de l'hématie protège contre l'infection par *P. vivax* ; les anomalies qualitatives et

quantitatives de l'hémoglobine dont l'HbS, l'HbC, l'HbF et la β thalassémie ainsi que le déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PD) sont autant de facteurs protégeant dans une certaine mesure contre la forme grave du paludisme .

➡ La résistance acquise ou immunité antipalustre se voit chez les sujets vivant constamment en zone d'endémie. Elle fait suite aux infestations itératives qui l'entretiennent et passe par deux phases.

La première, celle de l'immunité partielle instable encore appelée prémunition représente la résistance du sujet aux infections nouvelles du fait de la présence dans son organisme de plasmodiums apportés par des inoculations antérieures. Ces sujets sont les porteurs asymptomatiques. La seconde phase appelée immunité spécifique apparaît après un âge variable selon le faciès épidémiologique du paludisme et protège contre les formes graves de la maladie. Celle-ci est principalement humorale assurée par les immunoglobines G, puis cellulaire résultant de l'action des macrophages, des lymphocytes T et de la rate.

I-3. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU PALUDISME.

I-3.1. L'évolution schématique du paludisme.

Elle comporte une incubation, une primo-invasion et une phase d'accès palustres intermittents.

➡ L'incubation est variable selon les espèces plasmodiales (7 à 15 jours pour *P. f.*, 12 à 21 pour *P. v.*, 18 à 45 pour *P. m.*, 15 jours à plusieurs mois pour *P. o.*), l'intensité et le mode d'infestation, le degré de résistance de l'individu.

➡ L'accès de primo-invasion se manifeste le plus souvent par des signes généraux associés à des troubles digestifs (fièvre, céphalée, courbature, malaise général, nausées, vomissements, diarrhée) avec une hépatomégalie légère.

➡ Les accès palustres intermittents succèdent à l'accès de primo-invasion en prenant une allure de plus en plus régulière avec la synchronisation du développement des parasites sanguins. Chaque accès se caractérise par la succession de la triade frissons, chaleurs, sueurs, et sa périodicité tierce ou quarte est fonction de l'espèce plasmodiale. Des signes accompagnateurs possibles sont constitués par l'anémie, la splénomégalie et le subictère.

➔ Les *P.f* et *P.m* peuvent rester souvent à un niveau infra-décelable dans le sang et reprendre secondairement une multiplication intra-érythrocytaire pour déterminer un accès palustre qualifié d'accès de recrudescence. Les hypnozoïtes sont responsables d'accès de rechute.

I-3.2. Quelques formes cliniques du paludisme.

I-3.2.1. L'accès pernicieux.

L'accès pernicieux est provoqué par *P. falciparum* et survient chez des sujets dépourvus d'immunité. En zone d'endémie, il s'agit des enfants de quatre mois à quatre ans et des européens récemment transplantés dans cette zone et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie correcte.

Il est fait dans sa forme typique de la survenue de façon brutale ou progressive après une phase d'accès simple, de coma fébrile de profondeur variable, évaluée par le score de Glasgow et Blantyre (annexe 4) qui tient compte de l'ouverture des yeux, de la réponse verbale ainsi que de la motricité. Ce coma peut être accompagné de convulsions généralisées ou localisées.

I-3.2.2. L'accès grave ou compliqué.

L'accès palustre grave ou compliqué associe la présence de formes asexuées de *P. falciparum* à l'examen microscopique du sang d'un patient, à au moins l'une des dix manifestations majeures suivantes:

1. *Neuro - paludisme. Coma stade II ou plus*
2. *Crises convulsives généralisées répétées (plus de deux par 24 heures; plus de 15 minutes de phase post-critique)*
3. *Anémie sévère (normocytaire, hémocrite inférieure à 15-20%, taux d'hémoglobine inférieure à 5-6 g/ dl)*
4. *Insuffisance rénale (diurèse de moins de 400 ml ou inférieure à 12 ml par Kg et par 24 heures; créatininémie supérieure à 265 μ mol/ l)*
5. *Œdème pulmonaire (ou syndrome de détresse respiratoire aigue)*
6. *Hypoglycémie (inférieure à 2,2 mmol/l ou moins de 0,4g/ l)*
7. *Collapsus circulatoire*
8. *Hémorragie diffuse (ou coagulation intraveineuse disséminée)*
9. *Hématurie massive*
10. *Acidose sanguine (pH artériel inférieur à 7,25; ou bicarbonate inférieur à 15mmol / l)*

Il existe d'autres manifestations contingentes ne suffisant pas à elles seules à définir l'accès grave:

1. *Obrubilation ou prostration moins marquée que le coma stade II*
2. *Parasitémie élevée (supérieure à 5% chez un sujet non immun)*
3. *Ictère (clinique ou bilirubine supérieure à 50 μ mol/l ou 30mg/l)*
4. *Hyperthermie (41°C) ou hypothermie (inférieure ou égale à 36°C).*[44]

I-3.2.3. Le paludisme viscéral évolutif (PVE).

Il touche surtout les enfants sujets à des infestations massives et répétées et associe un fébricule, une anémie sévère et une splénomégalie. Il peut aboutir à la longue à un tableau de retard staturo-pondéral avec état de cachexie.

I-3.2.4. La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH).

Il s'agit d'un syndrome parapatule observé chez des anciens paludéens à *P. falciparum* traités par de la quinine et déclenché par certains facteurs comme le froid ou la reprise de la quinine.

Elle se manifeste par la survenue brutale d'un syndrome d'hémolyse intravasculaire massive dont le signe patent est l'émission d'urine « rouge porto ».

I-3.2.5. Les formes cliniques selon le terrain.

➔ Le paludisme de l'enfant.

Le paludisme est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant. Les accès sont rares chez le nourrisson de moins de 3 mois, protégé par les anticorps maternels.

Le *P. falciparum* conduit souvent à l'accès pernicieux ou au PVE, le *P. vivax* à la cachexie fébrile surtout en cas de malnutrition et d'anémie associées. L'enfant qui survit d'un accès pernicieux peut garder des séquelles neurologiques à type d'hémiplégie, de retard mental et dont la moitié seulement régresseront lentement. Le tableau I décrit les différences entre les accès graves à *P. falciparum* chez l'enfant et chez l'adulte [44].

Tableau I : Différences entre les manifestations des accès graves à *P. falciparum* chez l'enfant et chez l'adulte.

Manifestations	ENFANT	ADULTE
Début avec toux	Fréquent	Rare
Durée de la phase prépernicieuse	courte (1-2 jours)	Moyenne (>2 jours)
Convulsions	fréquentes (hyperthermie, encéphalite ou hypoglycémie)	Moins fréquente (encéphalite ou hypoglycémie)
Ictère	rare	Fréquent
Parasitémie initiale	élevée (>500 000 /mm ³)	Variable (5000-100000/mm ³)
Hypoglycémie	fréquente (précède le traitement)	Rare (ou induite par quinine spécialement chez la femme enceinte)
Insuffisance rénale organique	rare	Fréquente
Œdème pulmonaire	rare	Moins rare
Durée du coma sous traitement	brève (1-2 jours)	Longue (2-4 jours)
Séquelles neurologiques	possibles (10% des cas)	Rares

Le diagnostic du paludisme chez l'enfant est souvent difficile dans les formes cliniques particulières notamment devant des crises convulsives fébriles, un tableau pseudo-méningé, une gastro - entérite fébrile.

➔ Le paludisme chez la femme enceinte.

La femme enceinte est plus réceptive au paludisme. Ce terrain est propice à une augmentation de la fréquence et de la gravité des accès. La fréquence est maximale au cours du deuxième trimestre de grossesse et la gravité marquée au cours du troisième. En retour, le paludisme est pourvoyeur d'avortement, de prématurité et de faible poids de naissance.

➔ Le paludisme congénital.

La transmission par voie transplacentaire est possible mais n'aboutit à un paludisme maladie de l'enfant que dans un petit nombre de cas (moins de 3 pour mille en zone d'hyperendémie) [20]. Le risque de paludisme congénital est plus important chez les enfants nés de mères non immunes et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie antipalustre.

Chez les sujets prémunis, les manifestations cliniques sont atypiques.

I-4. LE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DU PALUDISME.

Il repose sur deux groupes d'investigations, le premier fait d'arguments directs visant la mise en évidence du parasite et le deuxième constitué d'arguments indirects recherchant des stigmates en faveur de la présence du parasite.

➡ Au titre des arguments directs, la technique de la goutte épaisse et du frottis mince est la méthode la plus couramment appliquée. Elle utilise des colorants les uns rapides (colorant de FIELD et de ROMANOWSKI), les autres lents (le MAY-GRUNWALD-GIEMSA), un microscope ordinaire et permet d'identifier le parasite, de préciser son stade évolutif et enfin d'en déterminer la densité.

Les autres techniques sont représentées par:

➡ la Quantitative Buffy Coat (QBC) ou test de BECTON Dickinson qui consiste en la centrifugation en tube à microhématocrite contenant de l'acridine orange dont le rôle est de fixer les noyaux des parasites, les rendant ainsi fluorescents à la lumière ultra violette au cours de la microscopie. Ce test est très sensible et très rapide: 30 secondes suffisent pour affirmer un positif et 3 minutes pour écarter un négatif [52]. Pour les cas positifs, il doit être complété par la technique du FM afin de déterminer l'espèce plasmodiale, le stade évolutif ainsi que la densité parasitaire.

➡ le Monofluo Kit *P. falciparum* qui est une technique d'immuno-fluorescence directe permettant de détecter la présence du *P. falciparum* par des anti-corps monoclonaux.

➡ le ParasightF, bandelette réactive permettant l'identification d'un antigène de *P.falciparum*.

➡ la technique de l'hybridation avec des sondes d'ADN marquées.

➡ Les arguments indirects se résument aux méthodes immunologiques dont l'Immuno-Fluorescence Indirecte (IFI) et l' ELISA.

I-5. LE TRAITEMENT DU PALUDISME.

De nos jours, la gamme d'antipaludéens disponibles est peu variée. Selon leur origine, ces médicaments sont distingués en antipaludéens naturels qui sont des extraits de plante (la Quinine, extraite de l'écorce de *quinquina* et l'Artémisine, dérivé du quinghaosu, extrait de l'*Artemisia annua*) et en antipaludéens de synthèse.

Selon le point d'impact des médicaments, ils se répartissent en deux groupes : les schizontocides et les gamétocides.

➡ Les schizontocides, principal groupe d'antipaludéens, sont utilisés aussi bien à titre curatif que prophylactique.

Selon la rapidité d'action de ces antipaludiques, ils se distinguent en deux groupes:

➡ Le groupe I fait de médicaments à action rapide pour lesquels la résistance est longue et difficile à apparaître. Il regroupe la quinine, les amino 4 quinoleines (avec comme molécules la chloroquine et l'amodiaquine), les 4 quinoleine méthanol (avec comme molécules la méfloquine et l'halofantrine) et l'artémisine.

➡ Le groupe II, constitué de médicaments à action lente pour lesquels la résistance apparaît rapidement ou est aisée à obtenir. Ce sont les antifoliques (sulfones et sulfamides), et les antifoliniques (diguanydes et diaminopyrimidines).

Dans le grand groupe des schizontocides il existe également des associations médicamenteuses (sulfamide + pyriméthamine , sulfones + pyriméthamine, sulfamide + pyriméthamine + quinine ou traitement S.P.Q, sulfamide + pyriméthamine + méfloquine) et des antibiotiques (les cyclines, le sulfaméthoxazol + trimétoprime, les nouvelles fluoroquinolones), qui pourraient s'avérer être des antipaludéens intéressants.

➡ Les gamétocides sont représentés par les 8 amino-quinoleines dont la primaquine est la principale molécule. Ils ont une action sur les formes à potentiel sexué, bloquant ainsi le cycle de transmission du parasite. En outre ils ont un certain degré d'activité sur les formes exoérythrocytaires tissulaires mais sont d'une toxicité assez remarquable réduisant ainsi leur utilisation.

Nonobstant la diversité limitée des médicaments antipaludiques , un problème se pose avec acuité: c'est celui de la chimiorésistance de *P. falciparum* qui est de plus en plus croissante. Celle-ci de mécanisme génétique par mutation se définit comme étant l'aptitude d'une souche de parasites du paludisme à survivre où à se multiplier malgré l'administration

des médicaments utilisés aux doses habituellement recommandées mais restant dans les limites de tolérance de l'individu. La notion de dose est importante et doit être considérée avant de déclarer la résistance et les fausses résistances résultent de trois situations:

- une première où la dose utilisée est inférieure à celle requise,
- une deuxième où la dose est normale mais le sujet, après ingestion du produit, vomit aussitôt ou fait une diarrhée importante,
- une troisième où la dose est normale mais le sujet présente des troubles enzymatiques ne lui permettant pas de métaboliser le médicament pour aboutir à ses métabolites actifs sur le parasite.

Dans la propagation de cette résistance interviennent la pression médicamenteuse, le degré d'immunité de la population (la résistance apparaissant toujours d'abord chez les sujets dont le niveau d'immunité est bas), les voyages (un sujet parasité d'une zone de résistance pouvant introduire lors d'un voyage des souches résistantes dans une autre zone où il n'y a pas encore de résistance).

Pour le traitement proprement dit, l'OMS a défini des schémas [20].

➡ Contre l'accès palustre simple, trois lignes de conduite sont possibles:

- en première intention la chloroquine ou amodiaquine est utilisée à la dose de 25mg/ Kg de poids pendant trois jours soit 10mg/ Kg à J1, 10mg/ Kg à J2, 5mg/ Kg à J3.
- en deuxième intention la sulfadoxine- pyriméthamine à la dose unique de 25mg/ Kg
- en troisième intention la quinine par voie orale à la dose de 8mg/ Kg toutes les 8 heures pendant 8 jours ou l'une des molécules suivantes: la méfloquine, l'halofantrine ou l'association sulfadoxine-pyriméthamine-méfloquine.

N.B. Pyriméthamine, halofantrine et méfloquine sont contre-indiquées chez la femme enceinte.

➡ Contre l'accès pernicieux le traitement d'urgence fait appel à une perfusion intraveineuse de quinine dans 500cc de sérum glucosé isotonique (SGI) à la dose de 8 mg de quinine base /kg pendant 4 heures à renouveler toutes les 8 heures, le tout précédé d'une dose de charge de 15 mg/kg pendant les 4 premières heures si le patient n'avait reçu auparavant aucun antipaludéen. Le relais est assuré si possible par la voie orale au bout de trois jours.

La quinine en intrarectale constitue une alternative d'urgence non encore utilisée à grande échelle.

➡ Contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique et le paludisme viscéral évolutif, la quinine est proscrite. Le traitement fait appel aux amino-4-quinoléines « per os » (chloroquine) aux doses respectives de 5mg/ Kg en une seule administration (FBH) et 5mg/ Kg pendant 10 jours puis 2mg/ Kg pendant 3 mois (PVE).

Dans l'ensemble des cas, la nécessité et le type d'un traitement adjuvant sont dictés par le tableau clinique et les paramètres biologiques. Ainsi, il peut aller de la simple administration d'un antipyrétique à une réanimation.

NB : La chloroquine en injectable autrefois utilisée en cas de FBH est de nos jours proscrite par l'OMS du fait de la gravité de ses effets secondaires aigus [43].

I-6. LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME.

Elle se situe à plusieurs niveaux.

➡ Contre le parasite, cette lutte est faite des traitements curatif et présomptif des cas et de la chimioprophylaxie. Vue l'émergence de souches résistantes de parasites et l'entrave à l'acquisition de l'immunité antipalustre occasionnées par la chimioprophylaxie, celle-ci est réservée en zone d'endémie palustre aux femmes enceintes et aux expatriés non prémunis. Précédée d'un traitement curatif, elle utilise la chloroquine à la dose de 300mg/ semaine en une prise ou en cas de chloroquino-résistance ou d'allergie à la chloroquine, le proguanil à la dose de 100mg / jour. Chez la femme enceinte, la chimioprophylaxie couvre la période de la grossesse et se prolonge pendant la durée du post-partum (6 semaines après l'accouchement). Chez les expatriés, la prise de la chloroquine commence 7 jours avant le départ à la posologie de 1.5mg/kg/jour (selon les auteurs francophones), ou 5mg/kg/semaines (selon les auteurs anglophones) [10].

Des recherches sur le vaccin antipalustre sont en cours. L'expérimentation dans divers pays du vaccin synthétique du biochimiste colombien Manuel PATTARIO, le SPf66 a donné des résultats non homogènes et insatisfaisants [53]. D'autres expérimentations sont en cours.

➡ Contre le vecteur, la lutte se situe à trois niveaux:

➔ la lutte anti-larvaire repose sur l'aménagement de l'environnement pour supprimer les gîtes larvaires, la lutte chimique par l'utilisation d'insecticides au niveau des gîtes larvaires, la lutte biologique par l'utilisation de poissons larvivores (*Gambusia affinis*) et de bactéries larvicides (*Bacillus sphaericus*).

Si le premier moyen n'est essentiellement confronté qu'à la difficulté d'ordre économique, les deux autres butent sur le problème d'identification des gîtes larvaires et la question de l'inadéquation des biotopes [39].

➔ la lutte anti-imaginale a pour cible les formes adultes du vecteur et emploie d'une part la pulvérisation intra-domiciliaire des insecticides du groupe des organochlorés (diphényldichloro-éthane ou DDT), des organophosphorés (malathion), des carbamates (carbamyl) et des pyréthrinoïdes (deltaméthrine, lambdaméthrine), la lutte biologique par utilisation d'anophèles mâles stériles.

A ce niveau se posent deux ordres de difficulté à savoir, l'émergence de résistance vis-à-vis des insecticides dans la population vectorielle, et la difficulté opérationnelle de la lutte biologique.

➔ la lutte contre le contact entre l'homme et le vecteur évite en même temps la nuisance et la transmission du parasite à l'homme par l'anophèle. Pour ce faire de multiples moyens dans l'ensemble moins coûteux que les précédents existent. Il s'agit des matériaux imprégnés d'insecticides (moustiquaires et rideaux), des bombes insecticides en pulvérisation intra-domiciliaire, des fumigènes et des crèmes répulsives.

Enfin, il faut ajouter que l'Information, l'Education et la Communication (IEC), en somme la participation communautaire est indispensable pour la réussite de toute stratégie de prévention antipalustre.

II. L'INTERFACE PALUDISME HYDROAMENAGEMENTS AGRICOLES.

II-1. INFLUENCE DES HYDROAMENAGEMENTS SUR LE PALUDISME.

L'homme cherche à améliorer son sort en aménageant son cadre de vie mais ne juge pas toujours de la portée et des conséquences de ses actes [1]. L'irrigation, pratique dont le début remonte à environ 3 000 à 4 000 ans [1] en représente un exemple. En effet, celle-ci constitue l'un des principaux facteurs de modification de l'environnement aux conséquences multiples, tant positives que négatives. L'aspect négatif des hydroaménagements réside entre autres dans la recrudescence des maladies à transmission vectorielle dont le paludisme. Cependant l'incidence réelle des retenues d'eau anthropiques sur cette parasitose est très complexe [48]. Plusieurs études menées au niveau de divers aménagements hydroagricoles ont abouti à des résultats loin d'être homogènes [3]. En effet, certains aménagements ont entraîné une diminution de la transmission et des indices paludométriques comme c'est le cas de la vallée du Kou au Burkina Faso [55] ou de la région de Maga au Nord-Cameroun [27].

Dans d'autres cas la transmission de la parasitose a été aggravée et l'endémicité palustre accrue. Cela fut constaté à Ahéro à l'Ouest du Kenya [21], dans la vallée de la Ruzizi au Burundi [8] ainsi que sur les Plateaux de Madagascar où « le riz constitue la source de vie et de mort », le paludisme y étant étroitement lié à la présence des rizières, principale source d'alimentation de la population [30]. « En Amérique Latine, le paludisme constitue la principale parasitose associée à la mise en valeur des ressources hydriques » [23].

Dans tous les cas, la transformation de l'environnement par les ouvrages de maîtrise d'eau est source de pullulation des moustiques laquelle est responsable de l'augmentation du potentiel de l'infestation par le parasite. A cela s'ajoute l'utilisation agricole d'insecticides avec pour conséquence l'émergence de plus en plus de résistance des vecteurs, facteur de complication de la lutte antipalustre. L'immigration avec pour conséquence le surpeuplement dans les zones d'exploitation agricole a des effets néfastes quant à l'épidémiologie de l'affection palustre. Cependant, une plus grande fréquence de la transmission dépendant à la fois du comportement vectoriel et humain n'est pas obligatoirement synonyme d'une aggravation du paludisme chez l'homme, les conséquences pathologiques de la maladie étant modulées par l'immunité des sujets [39]. L'état d'immunité antipalustre, s'il peut être influencé par l'induction de modifications environnementales, est primitivement fonction du faciès épidémiologique antérieur. Ainsi, peu de variations du profil de la maladie vont intervenir dans les régions à faciès stable du fait de l'acquisition de l'immunité par les populations. A l'opposé, en zones de paludisme instable, les hydroaménagements peuvent provoquer des épidémies avant que l'endémie ne s'installe.

En somme, l'écosystème modifié va tendre vers un équilibre non univoque et la population soumise aux transformations induites aura à s'adapter à un nouveau type de faciès épidémiologique de la parasitose d'où l'hétérogénéité et la complexité des résultats observés lors des différentes études.

A présent, il n'est toujours pas facile de pronostiquer le risque que peut faire courir un projet d'aménagement [54]. Il y a alors urgence à développer les travaux de terrain qui prennent en compte les variations anthropiques et climatiques pour être à même de proposer des mesures efficaces au moment de la mise en œuvre des projets de développement.

II-2. L'INFLUENCE DU PALUDISME SUR LE RENDEMENT DES HYDROAMENAGEMENTS.

Les hydroaménagements agricoles sont potentiellement générateurs de ressources alimentaires ou de revenus nouveaux pouvant contribuer d'une part à l'amélioration de l'état de santé des populations y vivant, d'autre part à l'atteinte de l'objectif de sécurité alimentaire. Cependant une augmentation parallèle de la prévalence des maladies due à ces réalisations hydroagricoles pourrait réduire de manière sensible les bénéfices escomptés. Cela est d'autant plus vrai si des mesures pour minimiser leurs effets néfastes n'ont pas été prises dès le départ. C'est dire que le paludisme peut influencer négativement sur le rendement des hydroaménagements. Ainsi il a été rapporté qu'au cours d'une épidémie de cette parasitose dans le cadre du projet Gezira au Soudan, 33 jours de travail ont été perdus par habitant ce qui a eu pour effet une réduction d'environ 20% de la production de coton [41].

Ces conséquences néfastes mises en avant ne constituent nullement un argument à l'encontre du développement soutenu par les réalisations d'ouvrages de maîtrise d'eau. Elles permettent plutôt de mettre en exergue la nécessité impérieuse d'une conciliation « aménagements hydroagricoles – santé »

III. LA SITUATION DU PALUDISME AU BURKINA FASO

Le Burkina Faso, pays continental situé à cheval entre les zones tropicale et sahélienne, connaît trois types de faciès épidémiologique du paludisme:

- dans sa partie Nord, un faciès sahélien intermédiaire où la transmission est saisonnière courte;
- dans sa partie Sud, un faciès sud-soudanien, stable où la transmission est saisonnière longue;
- au niveau du plateau central, un faciès à cheval entre les deux précédents.

Un faciès particulier induit par les cours d'eau et les hydroaménagements existe.

Trois espèces de parasite y sont rencontrées: *P. falciparum* le plus souvent, rarement *P. malariae*, plus rarement *P. ovale*. Les vecteurs majeurs responsables de la transmission sont représentés par les espèces du complexe *An. gambiae* et par *An. funestus*.

Au Burkina Faso, le paludisme constitue la première cause de morbidité, représentant dans 29 % des cas le motif de nouvelles consultations (dans les formations sanitaires exceptés les Centres Hospitaliers Régionaux et Nationaux) ; il est également la première cause de mortalité avec 20 % de la mortalité générale dans ces formations sanitaires, les enfants de moins de 5 ans payant le plus lourd tribut. La létalité globale est de 18 % [34]. Ces différentes

données statistiques sont loin d'être homogènes sur l'ensemble du territoire, vu les variations climatiques observées du nord vers le sud du pays d'une part, et de l'existence de faciès particuliers du fait de la réalisation d'hydroaménagements d'autre part.

A Ouagadougou, capitale du pays où 44,5% de la population vivent en dessous du seuil de la pauvreté (41 099 FCFA/personne/an), et 27,8% en dessous de celui de l'extrême pauvreté (31 749 FCFA/personne/an) [32], le coût direct moyen de prise en charge de l'accès palustre grave en milieu pédiatrique s'élève à 21 160,8 francs CFA [57]. Une étude faite au niveau des familles de la ville de Bobo Dioulasso a révélé que 5 % du revenu mensuel moyen des ces familles étaient dépensés dans la lutte contre le paludisme (traitement et prévention) [22].

Pour endiguer la maladie, un Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) a été mis en place, travaillant en collaboration avec un Centre National de Formation et de Recherche sur le Paludisme (CNFRP) basé à Ouagadougou et un Centre de Référence de la Chimiorésistance du Paludisme (CRCP) basé à Bobo Dioulasso.

A ce jour, la politique nationale de lutte contre le paludisme adoptée en 1992 par le Ministère de la Santé s'articule autour de 4 composantes:

- la prise en charge précoce des cas sur laquelle un accent est particulièrement mis;
- la chimioprophylaxie chez les femmes enceintes;
- la protection contre les piqûres de l'anophèle;
- l'éducation sanitaire de la population.

Au Burkina Faso, dans le contexte hydroaménagements, il existe un code de l'environnement imposant une prise de mesures visant à atténuer les éventuels méfaits de la modification de l'environnement ; celui-ci a été adopté par l'Assemblée des Députés du Peuple par la loi n° 002 du 19 janvier 1994, promulguée par décret n° 94-086 du 17 février 1994 [33]. L'application effective de ce code ne resterait-elle pas à parfaire ?

IV- DONNEES SUR LE PALUDISME AU SOUROU.

La province du Sourou, située dans la zone nord-soudanienne du pays, connaît un faciès épidémiologique à cheval entre les faciès sahélien et sud-soudanien.

Le paludisme y constituait le motif dans 31.4 % des cas de nouvelles consultations entre 1996 et 1998 [unité de statistique du District Sanitaire de Tougan]. Le taux de paludisme perniciosus, rapport entre le nombre de cas d'accès perniciosus sur le nombre total de paludisme maladie était de 3.6 % au second semestre de l'année 1994 [5]. La létalité de cette forme de paludisme dans le Sourou est estimée à 14.2 % [37].

Du fait de l'existence de microclimats, ces chiffres ne sont donc pas homogènes sur l'étendue de la province. Dans le Centre Médical (CM) de Lanfiéra dont relève le village de Guiédougou, 32 % des nouvelles consultations de 1996 à 1998 avaient pour motif le paludisme ; dans le Centre de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) de Niassan dont relève Niassan Koura, le taux était de 35.5 % ; il était de 33.4 % dans le CSPS de Di et 32.7 % dans celui de Tiao [unité de statistique du DS de Tougan].

Le taux de résistance parasitologique de *P. falciparum* à la chloroquine évalué à Niassan en 1993 et en 1994 variait de 13.6 % (type R II) à 0 % respectivement avant et 16 mois après le début d'une intervention du Centre National de Lutte contre le Paludisme [5]; cette intervention constituait un test pour évaluer la faisabilité et l'impact d'un programme visant à améliorer le traitement des cas de paludisme simple au niveau des domiciles sur la santé des populations. La mère est la principale actrice dans cette prise en charge. Selon les enquêtes « Capacité Aptitude Pratique » (CAP) de 1994 et 1995, c'est elle qui pose le "diagnostic" d'accès fébrile dans 81.1 à 82.4 % des cas [58].

Le traitement traditionnel fait de plus en plus place à l'utilisation des comprimés. Le taux d'utilisation du premier type de traitement était de 45.6 % et de 28.7 % aux enquêtes CAP I et II contre respectivement 48.5 et 70.7 % pour les comprimés [58]. La chloroquine était la molécule antipaludique la plus connue.

DEUXIEME PARTIE

A

OBJECTIFS

I. OBJECTIF GENERAL

Etudier le profil épidémiologique du paludisme chez les enfants de 0 à 59 mois après la réalisation des aménagements hydroagricoles de la vallée du Sourou.

II. OBJECTIFS SPECIFIQUES

Déterminer les indices cliniques ;

- ❖ déterminer les indices parasitologiques ;
- ❖ déterminer la fréquence de l'anémie ;
- ❖ déterminer la fréquence des accès palustres

dans la population des enfants de 0 à 59 mois selon le type d'aménagement hydroagricole de la vallée du Sourou en 1999.



METHODOLOGIE

I- LE CADRE DE L'ETUDE.

I-1. LA ZONE D'ETUDE.

L'étude a porté sur quatre zones dont trois sont situées sur la vallée du Sourou, la quatrième étant plus à distance de cette vallée mais toujours dans la province du Sourou (Figures 3 et 4).

Ces zones sont distinguées selon le type d'irrigation et l'ancienneté d'aménagement:

- une zone anciennement aménagée en 1966-1967 avec un double système d'irrigation, le tout utilisant une canalisation à ciel ouvert (village de Guiédougou);
- une zone récemment aménagée en 1993 avec un système gravitaire utilisant une canalisation à ciel ouvert (village de Niassan Koura);
- une zone intermédiaire aménagée en 1979-1981 dans un village préexistant et dotée d'un système par aspersion (village de Dî) ;
- une zone témoin à distance du cours d'eau et des aménagements (villages de Tiao Mara et Poro).

I-1.1. Description générale.

Notre étude a porté sur des zones de la vallée du sourou, située dans la province du Sourou, une des 45 provinces du BURKINA FASO. Cette province est limitée à l'Est par les provinces du Passoré et du Zondoma, au nord par la province du Yatenga, à l'ouest par la province de la Kossi, au sud-ouest par la province du Mouhoun, au sud par la province du Nayala, au nord-ouest par la République du MALI .

La province du Sourou compte 8 départements dont les chefs lieu sont: Tougan (le chef lieu de la province), Toéni, Kassoum, Kiembara, Dî, Lanfièra, Yé, Gomboro. Nos sites d'enquête se situent dans les départements de Lanfièra, de Dî et de Kassoum.

Au nombre de 188 512 habitants, la population de la province assez hétérogène se compose essentiellement de Samo, de Marka (Dafing), de Mossi. Au niveau de la vallée, d'autres ethnies peuvent être citées, à savoir les Bwaba, les Gourounsi, les Gourmatché, les Peulh etc....

Les principales activités y pratiquées sont l'agriculture (pluviale pour une grande part, irriguée, notamment sur la vallée), l'élevage et la pêche.

Les principales religions sont l'islam, le christianisme, l'animisme.

Sur le plan sanitaire, la province constitue l'un des 53 districts sanitaires du pays appartenant à la Direction Régionale de la Santé de Dédougou. Les infrastructures sanitaires dont elle dispose sont:

- un Centre Médical avec Antenne Chirurgicale (CMA), un Centre Médical résiduel (CM), un Centre de Réhabilitation et d'Education Nutritionnelle (CREN), un dispensaire privé, deux officines pharmaceutiques, tous basés à Tougan;
- deux autres CM résiduels, un à Kiembara, l'autre à Lanfiéra toutes deux chef lieu de département respectivement situées à 45 Km au nord et à 42 Km à l'ouest de Tougan;
- dix sept Centres de Santé de Promotion Sociale (CSPS) répartis dans les départements,
- un autre CREN à Dâ, village situé à 30km au sud-est de Tougan,
- des dépôts pharmaceutiques des missionnaires religieux dans certains des départements.

Sur le plan géoclimatique, la province connaît un climat de type soudano-sahélien avec deux saisons distinctes:

- une saison pluvieuse allant du mois de mai à la fin du mois d'octobre avec une pluviométrie moyenne de 659.7 mm
- une saison sèche, froide puis chaude s'écoulant de novembre à avril. L'harmattan, alizé continental, provenant du Sahara, souffle de février à mai.

Les variations de la température se situent entre 14.6°C et 42.2°C (source Autorité de Mise en Valeur de la vallée du Sourou : AMVS).

Le relief est peu accidenté et les sols dans leur ensemble sont de type latéritique sauf au niveau de la vallée du fleuve qui offre des sols argileux, hydrophiles.

La végétation est de type soudanien. Le couvert végétal, plus dense au sud, connaît les effets de la sécheresse au nord.

Au plan de l'hydrographie, le Sourou est parcouru par deux importants cours d'eau: il s'agit du fleuve Mouhoun (ex Volta Noire) et de son affluent de la rive gauche, le Sourou (annexe 5).

Le Sourou prend sa source dans la République du Mali, arrose les provinces du Sourou et du Nayala depuis Bouna au nord du département de Di jusqu'à Léry dans le département de Gassan où il se jette dans le Mouhoun. Il forme une limite naturelle entre les provinces du Sourou et du Nayala à l'est et celle de la Kossi sur la rive ouest; un peu plus au nord, il marque la frontière entre les Etats burkinabé et Malien. La vallée de ce cours d'eau est une immense plaine longue d'environ 60 Km pour la partie burkinabé, offrant un potentiel agricole de 30.000 ha dont 26.000 irrigables en maîtrise totale de l'eau .

Il existe également quelques rivières intermittentes.

La figure 3 situe la province du Sourou et la 4 en présente les départements ainsi que les structures sanitaires (CMA, CM, CSPS).

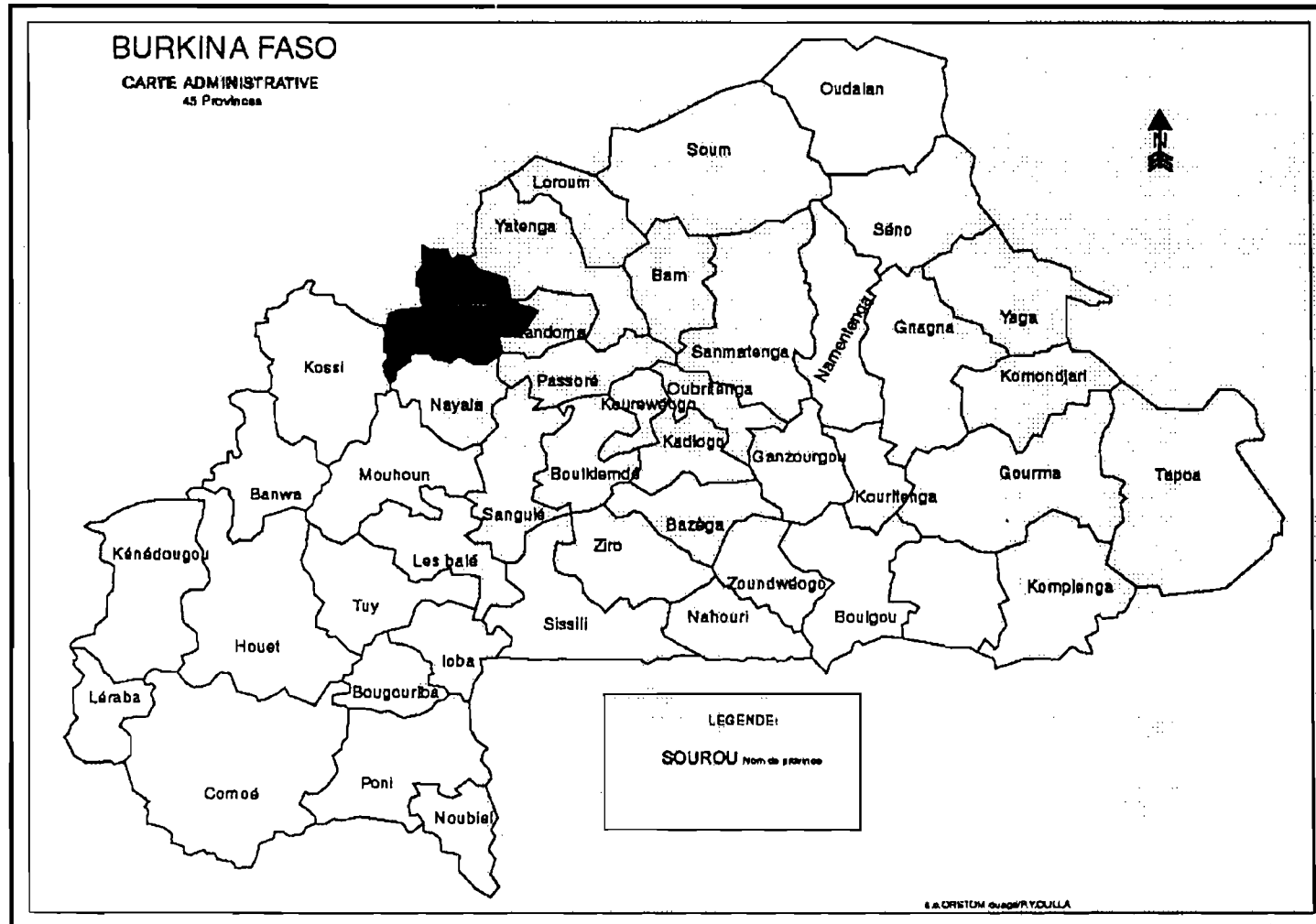


Figure 3 : Carte du Burkina Faso

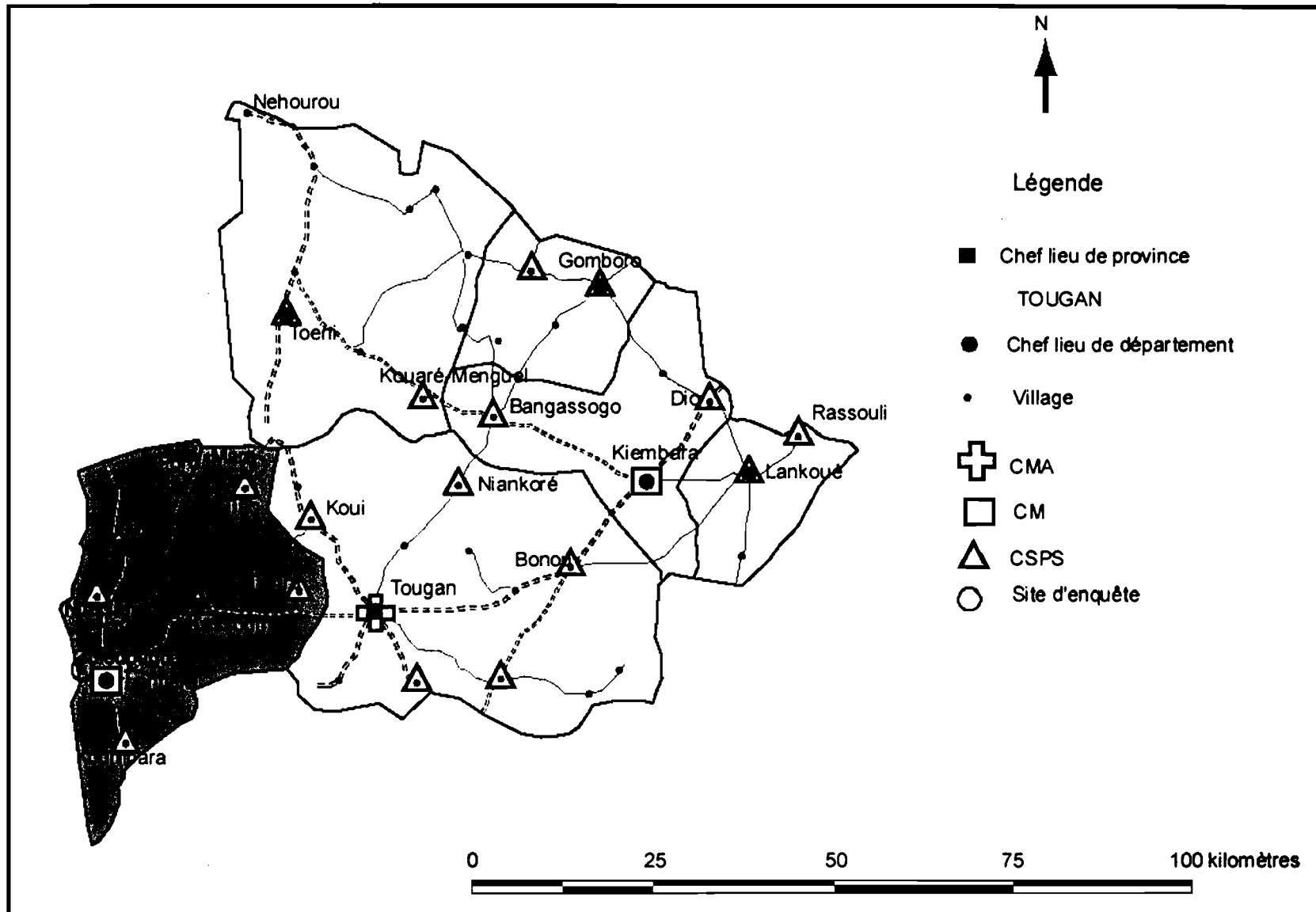


Figure 4 : la province du Sourou

I-1.2. Les particularités des différentes zones d'étude.

I-1.2.1. La zone I : le village de Guiédougou (zone anciennement aménagée).

Ce village compte 4939 habitants et 751 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires]. Il est divisé en cinq quartiers qui sont (en allant des périmètres vers l'autre bout du village) : Saint-Michel, Berekan, Dougoutiguikin, Ouahigouyakin et Gninkin.

Les habitations sont pratiquement toutes en banco avec des toits en chaume ou en tôles ondulées.

Le fleuve coule à 1 km du village et les aménagements sont situés à moins de 500 m des premières habitations. Au total 289 ha de surface sont irriguées et le maraîchage y constitue la principale activité agricole.

Deux types d'irrigation coexistent :

- un système par pression mis en place en 1966. Il comporte une canalisation souterraine partant de la station de pompage. Elle alimente en surface des chenaux par l'intermédiaire de puits fonctionnant sous pression et munis de système de vannes. D'un chenal dérivent des canaux secondaires cimentés d'où partent des canaux tertiaires non cimentés et desservant directement les champs.
- un système californien installé en 1988. Il comporte également une canalisation souterraine allant de la station de pompage jusqu'à la limite des lots de parcelles. Elle alimente en surface des canaux secondaires non cimentés à l'aide de bornes d'issue d'eau. Ces canaux sont situés entre les lots. De ceux-ci dérivent des canaux tertiaires non cimentés assurant la mise en eau des champs.

Les autres points d'eau sont faits de 5 bornes fontaines toutes dépendant d'un système solaire installé à Lanfiéra à 1 km du village, 6 pompes manuelles dont une seule est fonctionnelle, 1 mare temporaire.

Les données climatiques sont les suivantes :

- ° la pluviométrie des 4 années précédentes : 557.8 mm d'eau en 1995, 650.5 mm en 1996, 665.1 mm en 1997 et 782.5 mm en 1998 soit une moyenne de 663.9 mm.
- ° les températures minimale et maximale de 1998 sont de 18°5 (janvier) et 41° (avril).

Sur le plan d'infrastructure sanitaire, le village relève du Centre Médical (CM) de Lanfiéra.

I-1.2.2. La zone II : le village de Niassan Koura (zone récemment aménagée).

Il compte 1986 habitants avec 333 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires] . Quatre grands secteurs regroupant 13 petits sont dénombrés : le I (à environ 500 m des parcelles irriguées), le II (à environ 1000 m), le III (à 300 m) et le IV (à 500 m). Il y coexiste des habitations faites de matériaux définitifs et des habitations en banco dont le toit est en tôles ondulées. Les maisons en banco avec toiture en chaume sont rares.

Le village est environ à 2 km du fleuve et à moins de 1 km des parcelles irriguées. Celles-ci , d'une superficie totale de 500 ha ont été aménagées en 1993. La riziculture y constitue la principale activité agricole.

L'irrigation est assurée par un système de gravitation fait de:

- un canal primaire cimenté partant de la station de pompage;
- des canaux secondaires cimentés dérivant du premier;
- des canaux tertiaires non cimentés longeant et desservant les parcelles.

Les autres points d'eau sont représentés par 5 pompes manuelles toutes fonctionnelles. Il n'y a pas de mare dans le village ni dans ses alentours immédiats.

Les données sur la climatologie sont [source AMVS] :

- ° la pluviométrie des 4 années précédentes: 975 mm d'eau en 1995, 781 en 1996, 687 en 1997, 725 en 1998. La hauteur moyenne d'eau de ces 4 ans est de 792 mm.
- ° les températures minimale et maximale enregistrées au cours de l'année 1998 sont respectivement de 18°C (en janvier) et de 40°C (en avril) .

Le village relève de l'aire sanitaire du CSPS de Niassan à 1 km environ.

I-1.2.3. La zone III : le village de Dî (zone aménagée dans un village préexistant).

Il compte 5535 habitants et 928 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires] . Quatre grands quartiers y sont dénombrés, peu distants les uns des autres et presque à équidistance des périmètres. Ce sont Kollon, Mossikina, Missé et Mandou.

Le village est à environ 800 m du fleuve et à 300m des périmètres. La majorité des exploitants sont installés à l'écart du village.

Les habitations en banco avec toit en chaume sont prédominantes. Les maisons en banco avec toit en tôles ondulées sont moins nombreuses et celles en matériaux définitifs rares.

L'irrigation est assurée par un système à aspersion (irrigation aérienne) fait de 3 pivots et de 2 rampes. Les pivots mis en place en 1980-1981 couvrent 210 ha . Les rampes , balayant

une superficie de 210 ha également ont été installées en 1988. La principale activité agricole est la culture du maïs.

Les autres points d'eau sont: 4 pompes manuelles dont 2 fonctionnelles, 20 puits dont 18 positifs, 9 mares temporaires dans le village.

Les données climatiques sont [source Direction de la météorologie Ouagadougou]:

° la pluviométrie des 4 années précédentes: 570.7 mm d'eau en 1995, 598.5 en 1996, 755.6 en 1997, 818.3 en 1998. La hauteur moyenne d'eau de ces 4 ans est de 685.8 mm;

° les températures minimale et maximale de l'année 1998 sont respectivement 17°C7 (en janvier) et 38°C6 (en mai).

Le village dispose d'un CSPS.

I-1.2.4.La zone IV ou zone témoin.

↪Le village de Poro.

Il compte 1037 habitants et 161 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires]. Il est situé à 10 km du fleuve et à 12 km de Dî dont il relève du département et de l'aire sanitaire.

Les maisons en banco avec toit en chaume sont prédominantes, les autres types d'habitation étant rares.

Les points d'eau sont représentés par 1 borne fontaine solaire, 4 pompes manuelles non fonctionnelles, 4 mares temporaires.

Les données climatiques sont celles de la station météorologique de Dî.

↪Le village de Tiao.

Il compte 1432 habitants, 220 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires] et relève du département de Kassoum. Il est distant du fleuve de 20 km. Les maisons en banco avec toiture en chaume y constituent également le principal type d'habitation.

Les points d'eau sont : 5 puits positifs, 3 pompes manuelles fonctionnelles, 3 mares temporaires.

Les données climatiques sont celles de la station météorologique de Kassoum [source Direction de la Météorologie Ouagadougou] : la pluviométrie des 4 années précédentes : 687.8 mm en 1995, 742.6 en 1996, 763.5 en 1997, 796.4 en 1998. La hauteur moyenne d'eau des 4 ans est de 747.5 mm.

Le village dispose d'un CSPS.

→ Le village de Mara.

Situé à 20 km du fleuve, il compte 840 habitants avec 133 ménages [INSD recensement 1996, résultats préliminaires]. Les maisons en banco avec toiture en chaume y représentent le principal type d'habitation.

Les points d'eau sont constitués par 1 borne fontaine solaire, 2 pompes manuelles fonctionnelles, 7 puits dont 2 permanents et 5 saisonniers, 5 mares temporaires.

Les données climatiques sont celles de la station météorologique de Kassoum et le village relève du CSPS de Tiao à 3 km.

La figure 5 (page 40) localise les différents sites de notre enquête.

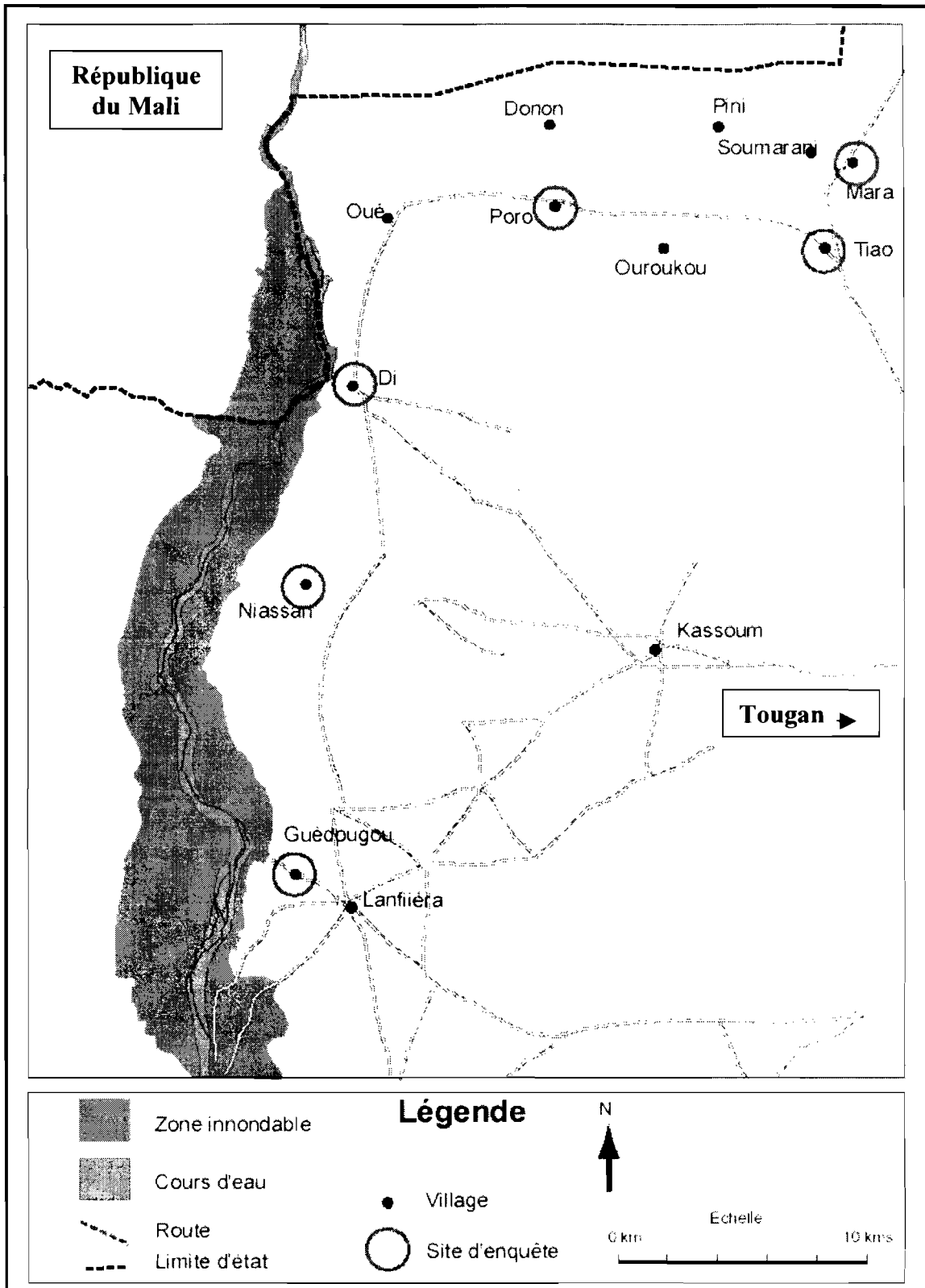


Figure 5: Carte de la vallée du Sourou localisant les sites d'enquête

I-1.3. Historique de la mise en valeur de la vallée du Sourou.

Le projet "Sourou" date de l'époque coloniale. Plusieurs études et rapports à son propos ont été réalisés. Les premières sont celles de FORBES sur la capture du fleuve Sourou par la Volta Noire en 1932, celles de SAIN SAULIEN sur l'assèchement prématuré du fleuve en 1940. Yves PEHAUT et Paul ROUAMBA ont élaboré un rapport préliminaire sur les problèmes humains de la vallée du Sourou en 1957.

L'aménagement de la vallée du Sourou a connu une certaine chronologie:

- en 1956, la station agricole de Dî est créée;
- en 1966 ont été aménagés 145 ha de périmètres maraîchers sur la vallée à Guiédougou;
- en 1970 et 1974, des arrêts prématurés des irrigations du fait d'un manque d'eau sont notés. Ceci a suscité en 1976-77 la construction d'ouvrages vannes de Léry afin d'empêcher le sourou de se vider dans le Mouhoun. Au cours de cette même année, ce fut l'expérimentation de la culture de la canne à sucre avec le projet SOSU/SOUROU basé à Dî;
- en 1977, la Société de Management et de Développement des Industries Agro-alimentaires et Agricoles (SO.M.D.I.A.A) fut créée pour l'expérimentation de la culture du blé sous trois pivots couvrant une superficie de 210 ha. Pour des raisons d'ordre économique, ce projet fut vite arrêté;
- en 1980-1981, il eut un aménagement complémentaire de 144 ha à Guiédougou;
- en 1983, le projet SOSU/SOUROU est arrêté;
- en 1984, un barrage est construit sur le Mouhoun pour la dérivation de ses eaux vers le Sourou par le biais d'un canal artificiel, permettant le stockage de 600 m³ d'eau;
- le 15 juillet 1985, sur décision gouvernementale, est créée l'Autorité de Mise en valeur de la Vallée du Sourou (AMVS). L'AMVS est un établissement public à caractère administratif doté d'une personnalité morale et d'une autonomie financière. Elle est placée sous la double tutelle, technique du Ministère de l'Environnement et de l'Eau, financière du Ministère de l'Economie et des Finances. Cette structure a pour mission de:
 - ❖ mobiliser des financements pour la réalisation des aménagements hydroagricoles dans la vallée du sourou;
 - ❖ sédentariser et améliorer le revenu des populations déshéritées;
 - ❖ contribuer à augmenter les productions nationales dans la perspective d'une évolution sensible vers l'auto - suffisance alimentaire.
- en 1986 et en 1987 ont été respectivement aménagés 50 et 140 ha à Débé dans la zone de Niassan;
- en 1988 deux rampes couvrant 210 ha ont été mises en place à Dî;

- de 1988 à 1996, la zone de Niassan a connu une série d'aménagement:

- ❖ 1988-1990, aménagement de 460 ha à Débé
- ❖ 1990-1992, aménagement de 200 ha à Débé
- ❖ 1990-1993, aménagement de 500 ha à Niassan Koura
- ❖ 1994-1996, aménagement de 450 et de 475 ha à Débé.

I-2. LE CENTRE MURAZ ET L' INSTITUT DE RECHERCHE POUR LE DEVELOPPEMENT (IRD).

La lecture de nos lames de frottis sanguins confectionnées sur le terrain s'est effectuée au laboratoire de parasitologie du Centre MURAZ de Bobo Dioulasso.

Du nom de son fondateur le Colonel Gaston MURAZ, cette structure constitue un centre de recherche biomédicale pluridisciplinaire créé en 1939. Il est l'un des centres majeurs autour desquels s'est fondée l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE) en 1960, au moment de l'accession à l'indépendance de ses 8 Etats membres: le Bénin, le Burkina Faso, la Côte-d'Ivoire, le Mali, la Mauritanie, le Niger, le Togo et le Sénégal. Il est situé au Burkina Faso dans la ville de Bobo - Dioulasso. Depuis 1985, l'unité de parasitologie du Centre MURAZ est érigée en Centre de référence de la Chimiorésistance du Paludisme pour les Etats de l' OCCGE.

L'Institut de Recherche pour le Développement de Ouagadougou (IRD) a contribué financièrement et matériellement à la réalisation de ce travail.

L'initiative de ce travail est venue de ces deux centres de recherche.

II. LE TYPE DE L'ETUDE.

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à passage unique.

II-1. LA POPULATION DE L'ETUDE

Il s'agit des enfants âgés de 0 à 59 mois.

➔ Les critères d'inclusion : ont été pris en compte par notre étude les enfants de la tranche d'âge de cette localité y séjournant depuis au moins un mois.

➔ Les critères d'exclusion : étaient exclus de l'étude les enfants dont les parents résidaient dans la localité il y a moins d'un mois.

II-2. LES VARIABLES D'ETUDE

➡ Les variables descriptives de l'échantillon .

Les variables relatives aux parents des enfants étaient : l'origine, le quartier d'habitation, la religion, l'ethnie, l'activité principale et le niveau d'instruction.

Celles se rapportant aux enfants étaient le sexe et l'âge.

➡ Les variables concernant le paludisme.

Cliniquement, étaient recherchés :

- la notion de prévention antipalustre et ses moyens,
- l'administration de traitement pour accès fébrile au cours des deux semaines ayant précédé le jour de l'examen,
- l'existence de fièvre et ou d'autres symptômes,
- l'existence de splénomégalie ainsi que le stade de celle-ci.

Les variables qui se rapportaient à la paraclinique étaient :

- la goutte épaisse,
- le stade évolutif du parasite,
- l'espèce plasmodiale ,
- la densité parasitaire,
- le taux d'hémoglobine.

II-3. L'ECHANTILLONNAGE

II-3.1.Le type de l'échantillonnage.

Il s'agit d'un échantillonnage multistade.

Le premier stade consiste en la sélection des quatre zones de l'étude. Sur la base de données environnementales physiques et socio - démographiques recueillies au décours de deux sorties successives sur la région, les trois premières zones ont été retenues à partir des propositions faites par un spécialiste de l'environnement:

- la première, celle du village de Guiédougou est la zone la plus anciennement aménagée (1967). Les exploitants sont des immigrants constituant une population hétérogène habitant non loin des aménagements.
- la deuxième, celle du village de Niassan Koura est une zone récemment aménagée avec une activité économique assez importante (1993). Les exploitants sont également des immigrants dont les logements, mis à leur disposition par l ' A.M.V.S sont non loin des périmètres irrigués.

- la troisième, celle du village de Dî est une zone où les aménagements sont exploités en partie par des non autochtones logés à l'écart du village.
- le choix de la dernière zone, zone témoin, s'est fait par un sondage aléatoire simple dans un environnement comparable sur le plan socio- démographique et climatique mais suffisamment éloigné des plans d'eau. Dans cette zone qui comptait sept villages au départ, trois ont été tirés au sort: il s'agit des villages de Tiao, Mara et Poro situés à 20km du fleuve pour les deux premiers et 10 km pour le troisième.

Le deuxième stade a consisté dans chacune des zones sélectionnées en un tirage aléatoire simple de ménages à partir de la liste des ménages établie par le recensement de 1996, obtenue à l'Institut National des Statistiques et de la Démographie de Ouagadougou (INSD) et actualisée. Tous les enfants âgés de 0 à 59 mois des ménages sélectionnés ont constitué la base de notre échantillon. Le nombre de ménages à sélectionner était fonction de la taille de l'échantillon :

II-3.2. La taille de l'échantillon.

Pour déterminer la taille de notre échantillon dans chacune des zones, nous avons appliqué la formule de l' O.M.S. qui est la suivante:

$$n = \frac{\epsilon^2 \times p \times q}{i^2}$$

n = effectif de l'échantillon

ε =écart réduit pour le risque statistique admis est égal à 1,96.

p représente la prévalence estimée du paludisme dans la région. Cette partie du BURKINA FASO connaît un climat du type soudano - sahélien. Sur le plan de l'épidémiologie palustre, elle est alors à cheval entre les faciès primaires tropical et sahélien avec des prévalences respectives de 30 % et 24 % en fin de saison sèche [40]. La prévalence considérée est

p = 0,24

q = 1- p

i = précision requise = 0,05

Pour déterminer le nombre de ménages à sélectionner, nous avons considéré le nombre d'habitants et celui des ménages dans chaque village, ainsi que le pourcentage théorique des enfants de moins de cinq ans en milieu rural qui est de 19,7 % [24]. Le nombre

calculé d'enfants de moins de cinq par ménage était d'environ 1, ce qui implique théoriquement 280 ménages à sélectionner dans chacune des zones. La sélection s'est effectuée sur la base d'un pas de tirage : 1 ménage sur 3 à Guédougou, 1 sur 1 à Niassan Koura, 1 sur 3 à Dî et 1 sur 2 dans les villages de la zone témoin.

Nous obtenons un échantillon par zone d'environ 280, soit un total de 1120 enfants.

III- LA PERIODE ET LA DUREE DE L'ENQUETE.

L'enquête a débuté le 13 avril 1999 et a duré deux semaines. Cette période correspond à la fin de la saison sèche et par conséquent au moment de faible transmission du paludisme dans les régions éloignées du fleuve et de toute retenue d'eau. Par contre, dans les zones de riziculture, c'est la période où sont toujours présentes les conditions favorables à la pullulation des anophèles, agents responsables de la transmission à l'Homme du parasite du paludisme. Ce choix de la période se justifie par le fait que le contraste de la possibilité de transmission du paludisme dans ces zones d'écosystèmes différents nous permettra une meilleure comparaison.

IV- LE DEROULEMENT DE L'ENQUETE.

IV-1. LA PRE - ENQUETE.

Elle a été effectuée au préalable au cours de deux visites successives des sites. Celle-ci, outre la détermination des villages à enquêter, a permis une prise de contact avec les différents responsables administratifs, coutumiers et sanitaires des zones concernées ainsi que les responsables de l'Autorité de Mise en valeur de la Vallée du Sourou (A M V S), ceci afin de les informer de l'étude et de mieux les impliquer dans la réalisation de l'enquête.

IV-2. LE DEROULEMENT DE L'ENQUETE PROPREMENT DITE.

L'équipe était composée d'un chercheur du Centre Muraz de Bobo Dioulasso, d'un technicien de laboratoire également du Centre Muraz et un d'étudiant thésard que nous sommes. Le déplacement sur les différents sites a été assuré par un chauffeur de l'Institut de Recherche pour le Développement (I.R.D). Un infirmier en poste a été associé dans chaque zone. Notre étude se situant dans un contexte d'approche pluridisciplinaire, l'équipe a travaillé en complémentarité avec celle de la nutrition.

La collecte des données relatives aux variables de l'étude s'est effectuée dans un lieu public fixe, trois jours durant dans chacune des zones. Pour ce faire, les mères des ménages sélectionnés ont été invitées à se présenter sur les lieux avec leurs enfants de 0 à 59 mois et munies des documents de l'état civil ou de santé chaque fois que ceux-ci existent afin de connaître la date de naissance pour chaque enfant. Les mères ont été informées à l'avance des objectifs, de la date et du lieu de l'enquête ceci par le délégué du village sous la supervision de l'infirmier.

La collecte proprement dite a consisté dans l'ordre ci-dessous en:

→ l'administration d'un questionnaire soumis aux mères des enfants. Ce questionnaire, joint en annexe avait pour but d'identifier l'enfant, de fournir des informations socio - démographiques sur sa famille et de connaître son état de santé actuel.

→ un examen physique des enfants qui a comporté:

- l'appréciation de la rate ;
- la prise de la température axillaire chez les enfants dont la mère a signalé une notion d'hyperthermie ;
- un examen général à la recherche d'éventuelles autres pathologies.

Outre ces paramètres, des mesures anthropométriques ont été effectuées et ont concerné notamment le poids et la taille des enfants.

→ un prélèvement sanguin a été effectué au bout du doigt à l'aide d'un vaccinostyle pour la réalisation d'examen paracliniques dont le taux d'hémoglobine et la confection d'un frottis mince (FM) et d'une goutte épaisse (GE).

Concernant la détermination du taux d'hémoglobine, elle s'est effectuée à l'aide d'un spectrophotomètre. A été appliquée, la technique du drabkin utilisant la cyanméthémoglobine, méthode de référence pour le dosage de l'hémoglobine recommandée par « the International Nutritional Anemia Consultative Group » (I.N.A.C.G) [9]. Pour ce faire nous avons bénéficié durant deux semaines avant l'enquête d'une initiation à cette technique et notre stage a été validé par un médecin hématologue, enseignante à la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou.

Pour chaque enfant, 20µl de sang ont été recueillis dans un micro - capillaire calibré et ont été dilués dans un tube à essai contenant lui-même 5ml de solution de drabkin. Le

mélange homogène obtenu a été prélevé pour la détermination effective du taux d'hémoglobine qui a été réalisé immédiatement dès le retour de l'équipe à la base de Niassan. Avant chaque série d'examens, nous avons procédé à un calibrage de l'appareil à l'aide de la solution de drabkin pour le 0 et de la solution standard d'hémotrol correspondant à 18g d'hémoglobine par 100ml de sang.

Concernant la confection de GE et de FM, à partir du même site de prélèvement sanguin a été confectionné un étalement sur lame. Après fixation des FM au méthanol et séchage des lames, celles-ci ont été soumises le jour même du prélèvement à la coloration par la technique de FIELD et les lames ont été conservées dans des boîtes de séchage.

La lecture des lames confectionnées a été faite au laboratoire de parasitologie du Centre Muraz de Bobo Dioulasso. Elle a consisté en un examen des lames (après application sur celles-ci d'huile à immersion) au microscope binoculaire au grossissement 700 (objectif 100 , oculaire 7)

L'absence de *Plasmodium* n'a été affirmée qu'à l'issue de l'observation de 100 champs microscopiques dans le FM.

Pour les lames positives (présence de *Plasmodium*), ont été précisés:

- les différents stades évolutifs du parasite ;
- les différentes espèces plasmodiales rencontrées ;
- la densité parasitaire sur le FM.

Pour ce faire , nous avons compté le nombre de globules rouges parasités (GRP) sur 100 champs microscopiques examinés . Le nombre de globules rouges (GR) par mm³ de sang est estimé à 4 000 000 et 400 GR par champ microscopique.

La densité parasitaire (DP) est déterminée par le rapport suivant:

$$DP = \frac{\text{nombre de GRP X 4 000 000}}{\text{nombre de champs examinés X 400}}$$

Seulement dans les cas où le FM est de mauvaise qualité, la DP se détermine sur la GE. Elle est alors fonction du nombre de parasites et de leucocytes comptés . Le nombre de leucocytes par mm³ de sang est estimé à 6 000.

La DP est obtenue par le rapport:

$$DP = \frac{\text{nombre de parasites comptés X 6000}}{\text{nombre de leucocytes comptés}}$$

NB : le seuil de détection est de 100 parasites /mm³ de sang en FM.

V- SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES.

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur avec le logiciel Epi Info version 5.0 du Centers for Diseases Control (CDC) d'Atlanta et de l'OMS.

L'analyse statistique a utilisé le test du chi² (le test non paramétrique de KRUSKAL WALLIS pour les DP) et un seuil de signification de 0.05 a été considéré.

VI- DEFINITIONS OPERATIONNELLES

❖ **L'accès palustre** : il a été défini par la présence simultanée d'une fièvre et du *plasmodium* dans le sang.

Cette définition a été retenue du fait de la difficulté d'établir une relation entre la charge parasitaire et l'accès palustre, s'illustrant par la non homogénéité du seuil proposé par divers auteurs : CHAMRAN M.T et al n'ont pas pu déterminer un seuil en Côte d'Ivoire[6]; CHIPPAUX J.P et al au Bénin ont proposé un seuil de 3000 à 6000 trophozoïtes /mm³ de sang pour les enfants et inférieur à 1000 pour les adultes [7].

❖ **L'anémie** : elle a été définie par un taux d'hémoglobine (tx Hb) inférieur à 11 g / dl de sang. Etait considéré comme souffrant d'anémie sévère, tout enfant dont le tx Hb était < 6g/dl. Les enfants dont le tx Hb était ≥ 6 et < 9g/dl étaient considérés comme victimes d'anémie modérée. Ceux dont le tx Hb était ≥ 9 et < 11g/dl étaient atteints d'anémie légère.

❖ **La fièvre** : elle était définie par une température corporelle supérieure à 37°C 5.

TROISIEME PARTIE



RESULTATS ANALYSE

I- DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.

I-1. AGE ET SEXE DES ENFANTS

Au cours de l'enquête, 1141 enfants dont 596 de sexe masculin et 545 de sexe féminin âgés de 0 à 59 mois ont été examinés.

Le nombre total de ménages enquêtés était de 819 dont 221 dans la zone I, 180 dans la zone II, 219 dans la zone III et 199 dans la zone IV.

Les 199 ménages de la zone IV se répartissaient entre les trois villages de la façon suivante: 68 à Tiao, 63 à Mara, 68 à Poro.

La répartition des enfants examinés par zone et selon le sexe est résumée dans le tableau II

Tableau II : Répartition des 1141 enfants par sexe et par zone.

Sexe	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Masculin	169	(56,5)	119	(48,4)	151	(48,1)	157	(55,7)	596	(52,2)
Féminin	130	(43,5)	127	(51,6)	163	(51,9)	125	(44,3)	545	(47,8)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

n = effectif (%) = pourcentage

L'âge des enfants variait entre 0,2 et 59,9 mois avec une moyenne de 26,8 mois.

Le sex ratio était de 1,1 en faveur des garçons.

Le tableau III montre la répartition des enfants par classes d'âge et par zone.

Tableau III : Répartition des 1141 enfants par classes d'âge et par zone.

Classes d'âge en mois	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
0 à 11 mois	79	(26,4)	60	(24,4)	64	(20,4)	56	(19,9)	259	(22,7)
12 à 23 mois	71	(23,7)	63	(25,6)	78	(24,8)	82	(29,1)	294	(25,8)
24 à 35 mois	54	(18,1)	57	(23,2)	66	(21,0)	47	(16,7)	224	(19,6)
36 à 48 mois	52	(17,4)	37	(15,0)	55	(17,5)	60	(21,3)	204	(17,9)
48 à 59 mois	43	(14,4)	29	(11,8)	51	(16,2)	37	(13,1)	160	(14,0)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

Les tranches d'âge étaient représentées différemment dans les quatre zones mais dans l'ensemble, une diminution assez régulière du nombre d'enfants avec l'âge a été observée. La tranche de 12 à 23 mois constituait la classe modale.

I-2. CARACTERISTIQUES DES PARENTS

I-2.1. Origine

Les résultats se rapportant à l'origine des parents sont exprimés dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des enfants selon l'origine des parents et par zone.

origine	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
autochtone	37	(12,4)	1	(0,4)	175	(55,7)	277	(98,2)	490	(42,9)
non autochtone	262	(87,6)	245	(99,6)	139	(44,3)	5	(1,8)	651	(57,1)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	100,0)

Il existait un lien entre l'origine des parents et la zone ($p = 10^{-7}$). C'est ainsi que des variations d'une zone à une autre ont été observées. Dans les zones I et II, la proportion d'enfants de parents non autochtones était très forte, cette proportion étant significativement plus élevée dans la seconde que dans la première ($p = 10^{-6}$). Dans les zones III et IV, l'inverse était constaté : la proportion d'enfants de parents autochtones était importante avec une prédominance significative des autochtones dans la zone IV plus que dans la III ($p = 10^{-6}$).

D'origines diverses, les non autochtones venaient de 25 provinces différentes du pays et 3,2% étaient originaires de la République du Mali.

La durée moyenne de séjour des non autochtones variait d'une zone à une autre : 13,3 ans dans la zone I, 5,1 dans la zone II, 12 dans la zone III, 3 dans la zone IV. La durée minimale de séjour était comprise entre 1 mois et 1 an dans l'ensemble des zones. Quant à celle maximale, elle était respectivement de 40, 7, 32 et 5 ans.

I-2.2. Ethnies

Le tableau V montre la distribution des ethnies rencontrées dans les quatre zones.

Tableau V : Distribution de l'échantillon selon l'ethnie et la zone.

Ethnies	Zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Samo	183	(61,2)	37	(15,0)	105	(33,4)	260	(93,5)	585	(51,4)
Marka	16	(5,4)	9	(3,7)	130	(41,4)	11	(4,0)	166	(14,6)
Mossi	90	(30,1)	122	(49,6)	69	(22,0)	4	(1,4)	285	(25,1)
Dioula	0	(0,0)	0	(0,0)	2	(0,6)	0	(0,0)	2	(0,2)
Peulh	2	(0,7)	8	(3,3)	0	(0,0)	2	(1,1)	13	(1,1)
Gourounsi	3	(1,0)	17	(6,9)	0	(0,0)	0	(0,0)	20	(1,8)
Bissa	0	(0,0)	30	(12,2)	0	(0,0)	0	(0,0)	30	(2,6)
Bwaba	5	(1,7)	17	(6,9)	1	(0,0)	0	(0,0)	22	(1,9)
Autre	0	(0,0)	6	(2,4)	8	(2,5)	0	(0,0)	14	(1,2)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	278	(100,0)	1137	(100,0)

Sur l'ensemble de notre échantillon, l'ethnie a été précisée dans 1137 cas et il en a été dénombrée dix. Trois d'entre elles étaient prédominantes, regroupant 91,1% de l'ensemble. Ce sont par ordre décroissant les Samo, les Mossi et les Marka. Des disparités ont été notées dans la répartition des ethnies dans les différentes zones. Ainsi, dans les zones I et IV, les Samo représentaient l'ethnie majoritaire tandis que prédominaient les Mossi dans la zone II et les Marka dans la III.

I-2,3. Age des mères

La moyenne d'âge générale des mères était de 27,5 ans. La mère la plus âgée (50 ans) l'était 3 fois plus que la plus jeune (15 ans) ; la première était rencontrée dans la zone III et la seconde dans la IV.

La répartition des enfants selon la classe d'âge des mères se trouve dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge des mères par zone.

Classe d'âge des mères (en années)	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
< 20	33	(11,1)	14	(6,1)	24	(9,2)	7	(3,3)	78	(7,8)
≥ 20 et < 30	173	(58,1)	139	(60,2)	136	(52,3)	101	(47,0)	549	(54,7)
≥ 30 et < 40	85	(28,5)	72	(31,2)	82	(31,5)	94	(43,7)	333	(33,2)
≥ 40	7	(2,3)	6	(2,6)	18	(6,9)	13	(6,0)	44	(4,4)
Total	298	(100,0)	231	(100,0)	260	(100,0)	215	(100,0)	1004	(100,0)

L'âge des mères n'a été précisé que dans 1004 cas. Pour celles-ci, un peu plus de 50 % étaient d'âge compris entre 20 et 30 ans. Cette tranche constituait la classe modale dans chacune des zones.

Il existait un lien entre la distribution des mères par tranche d'âge et la zone ($p = 10^{-5}$). Les jeunes mères (moins de 30 ans) étaient significativement plus nombreuses dans les zones I, II et III où elles représentaient 60 à 70 % des mères. Dans la zone IV, les proportions de mères de moins de 30 ans et de celles de plus de 30 ans étaient pratiquement égales.

Les mères dont l'âge n'a pas été précisé se répartissaient comme suit : 1 (0,3 %) dans la zone I, 15 (6,1 %) dans la II, 54 (17,2 %) dans la III et 67 (23,8 %) dans la zone IV. Il existait un lien entre la méconnaissance de l'âge de la mère et la zone ($p < 10^{-9}$). Ces mères d'âge non précisé étaient nombreuses dans les zones III et IV. Leur proportion était significativement plus importante dans la zone IV que dans la III ($p = 0,04$).

I-2.4. Niveau d'instruction

La répartition des enfants selon le niveau d'instruction de leurs mères est présentée dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction des mères et la zone.

Niveau d'instruction des mères	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
aucune	221	(73,9)	229	(93,1)	263	(83,8)	221	(78,6)	934	(81,9)
alphabétisation adulte	2	(0,7)	2	(0,8)	0	(0,0)	1	(0,7)	5	(0,5)
école coranique	4	(1,3)	3	(1,2)	5	(1,6)	2	(0,4)	14	(1,2)
primaire	66	(22,1)	8	(3,3)	40	(12,7)	56	(19,9)	170	(14,9)
secondaire	6	(2,0)	4	(1,6)	6	(1,9)	1	(0,4)	17	(1,5)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	281	(100,0)	1140	(100,0)

Le niveau d'instruction des mères a pu être précisé dans 1140 cas. Il existait une liaison entre l'instruction des mères et la zone ($p \ll 10^{-3}$). Dans chacune des zones, plus de 70 % des enfants étaient de mères non instruites. La distribution de ces mères non instruites dans les différentes zones présentait des variations significatives, la zone II ayant la plus forte proportion.

I-2.5. Activités des parents

Le tableau VIII montre la répartition des enfants selon l'activité principale du père.

Tableau VIII : Distribution des enfants selon l'activité principale du père et la zone.

Activité principale du père	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Activité rémunérée	14	(4,7)	3	(1,2)	34	(10,9)	7	(2,5)	58	(5,1)
Agriculture pluviale	38	(12,7)	1	(0,4)	221	(70,6)	236	(85,2)	496	(43,7)
Agriculture irriguée	0	(0,0)	236	(96,0)	2	(0,3)	0	(0,0)	237	(20,9)
Artisanat	2	(0,7)	0	(0,0)	5	(1,6)	12	(4,3)	19	(1,7)
Elevage	0	(0,0)	0	(0,0)	1	(0,3)	3	(1,1)	4	(0,4)
Maraîchage	231	(77,2)	2	(0,8)	15	(4,8)	0	(0,0)	248	(21,8)
Pêche	1	(0,3)	0	(0,0)	6	(1,9)	0	(0,0)	7	(0,6)
Restauration	2	(0,7)	0	(0,0)	2	(0,6)	5	(1,8)	9	(0,8)
Autre	11	(3,7)	4	(1,6)	28	(9,0)	14	(5,1)	57	(5,0)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	313	(100,0)	277	(100,0)	1135	(100,0)

L'activité principale du père a été précisée dans 1135 cas. Dans les zones I et II, la majorité des pères des enfants pratiquaient respectivement le maraîchage et l'agriculture irriguée comme activité principale. Dans les zones III et IV, l'agriculture pluviale constituait l'activité principale de la majorité des pères.

La répartition des enfants selon les activités des mères est résumée dans le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des enfants selon l'activité principale des mères et la zone.

Activité principale des mères	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Agriculture pluviale	56	(19,4)	5	(2,0)	18	(5,7)	14	(5,0)	95	(8,3)
Agriculture irriguée	0	(0,0)	207	(84,1)	0	(0,0)	0	(0,0)	207	(18,1)
Artisanat	2	(0,7)	0	(0,0)	5	(1,6)	6	(2,1)	13	(1,1)
Maraîchage	174	(58,2)	1	(0,4)	0	(0,0)	0	(0,0)	175	(15,4)
Ménage	31	(10,4)	26	(10,6)	69	(22,0)	247	(87,9)	373	(32,7)
Restauration	3	(1,0)	0	(0,0)	46	(14,6)	6	(2,1)	55	(4,8)
vente de céréales	26	(8,7)	5	(2,0)	102	(32,5)	1	(0,4)	134	(11,8)
vente de poisson	4	(1,3)	0	(0,0)	47	(15,0)	0	(0,0)	51	(4,5)
autres	1	(0,3)	2	(0,8)	27	(8,6)	7	(2,5)	37	(3,3)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	281	(100,0)	1140	(100,0)

L'activité principale menée par les mères des enfants a été précisée dans 1140 cas. Elle était un peu superposable à celle des pères sauf dans la zone III où elle était plus diversifiée.

II- RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE

II-1. LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE.

II-1.1. La prévention antipalustre

Les résultats de la prévention anti-palustre sont consignés dans le tableau X

Tableau X : Répartition des enfants selon la prévention antipalustre par zone.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Prévention +	164	(54,8)	241	(98,0)	259	(82,7)	21	(7,5)	685	(60,1)
Prévention -	135	(45,2)	5	(2,0)	54	(17,3)	260	(92,5)	454	(39,9)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	313	(100,0)	281	(100,0)	1139	(100,0)

prévention + : prévention assurée prévention- : prévention non assurée

L'existence ou non de prévention antipalustre a pu être précisée chez 1139 enfants. En moyenne, 6 enfants sur 10 étaient déclarés sous prévention. La pratique de cette prévention

était dépendante de la zone ($p = 10^{-9}$). Le taux de prévention le plus élevé était observé dans la zone II plus de 9 enfants sur 10). A l'inverse, le plus faible taux a été constaté dans la zone témoin où la prévention n'était assurée que chez environ 1 enfant sur 10.

La moustiquaire non imprégnée d'insecticide était le moyen de prévention utilisé dans plus de 3/4 des cas dans chacune des zones. Les autres moyens adoptés étaient les fumigènes et les bombes insecticides. La chimioprophylaxie n'a été évoquée que chez un seul enfant ceci dans la zone II.

II-1.2. L'administration de traitement pour accès fébrile

La répartition des enfants selon l'administration de traitement pour accès fébrile au cours des deux semaines ayant précédé le jour de l'examen est contenue dans le tableau XI.

Tableau XI : distribution des 1141 enfants selon l'administration de traitement pour accès fébrile au cours des deux semaines ayant précédé l'examen, par zone.

	zone I		zone II		zone III		Zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Traitement reçu	90	(30,1)	68	(27,6)	112	(35,7)	43	(15,2)	313	(27,4)
Pas de traitement	209	(69,9)	178	(72,4)	202	(64,3)	239	(84,8)	828	(72,6)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

Il existait un lien entre l'administration de traitement et la zone ($p = 3 \times 10^{-7}$). En moyenne, un peu plus du ¼ des enfants avaient été traités au cours des deux semaines ayant précédé le jour de l'examen. Dans les trois premières zones, la proportion de ces enfants était relativement élevée, et le plus fort taux était observé dans la zone III, la différence n'étant significative qu'avec celle de la zone II ($p = 0,04$). Le plus faible pourcentage était observé dans la zone témoin et la différence avec les autres zones était significative (respectivement $p = 2 \times 10^{-5}$, $p = 4 \times 10^{-4}$, $p < 10^{-7}$).

La moyenne de taux d'administration de traitement pour accès fébrile au cours des semaines précédentes en zones aménagées était de 31,4 %, significativement supérieure au taux obtenu en zone témoin (15,2 %) avec $p = 10^{-7}$.

Dans chacune des zones, le traitement de type médicamenteux pour accès fébrile utilisé seul, était la modalité rencontrée dans plus de ¾ des cas : 87,8 % (79/ 90) en zone I, 98,5 % (67/68) en zone II, 81,3 % (91 / 112) en zone III et 90,7 % (39 /43) en zone IV.

Le traitement à base de plantes et celui par l'association médicament + plantes étaient rarement observés.

Dans la zone IV ou zone témoin, les 43 enfants ayant reçu le traitement se répartissaient entre les trois villages comme suit : 8 dans le premier village , 15 dans le deuxième, 20 dans le troisième. Tous ont reçu un traitement médicamenteux seul ou en association avec les plantes, sauf 1 enfant traité uniquement par les plantes dans le premier village, 2 dans le troisième village pour lesquels le type de traitement n'a pas été précisé.

La figure 6 présente les modalités de traitement pratiquées dans les deux types de zone.

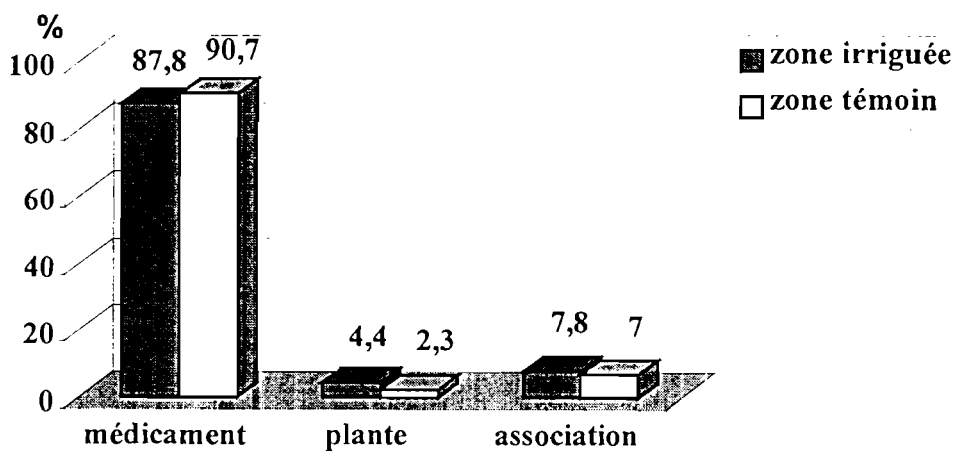


Figure 6 : Comparaison des modalités de traitement entre ZI et ZT

Les variations de la fréquence des différentes modalités de traitement étaient superposables dans les deux types de zone.

Le tableau XII présente les molécules utilisées.

Tableau XII : Distribution des différentes molécules utilisées par zone.

Molécules	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Chloroquine	16	(18,4)	19	(27,9)	25	(24,8)	14	(33,3)	74	(24,8)
Paracétamol	17	(19,5)	2	(2,9)	9	(8,9)	5	(11,9)	33	(11,1)
Acide acétyl salicylique(A.A.S)	6	(6,9)	4	(5,9)	6	(5,9)	4	(9,5)	20	(7,0)
Chloroquine + paracétamol	16	(18,4)	15	(22,1)	11	(10,9)	0	(0,0)	42	(14,1)
Chloroquine + A.A.S	32	(36,8)	28	(41,2)	50	(49,5)	19	(45,2)	129	(43,1)
Total	87	(100,0)	68	(100,0)	101	(100,0)	42	(100,0)	299	(100,0)

La molécule utilisée n'a pas été précisée dans deux cas dans la zone III. Dans l'ensemble, la chloroquine, seule ou en association avec un antipyrétique a été administrée chez 78,3 % des enfants traités (245/313) et constituait la seule molécule antipaludique utilisée. Le taux d'utilisation de la chloroquine chez ces enfants traités pour accès fébrile variait d'une zone à une autre : 71,1 % (64 / 90) dans la zone I, **91,2 %** (62 / 68) dans la zone II, 76,8 % (86 / 112) dans la zone III et 76,7 % (33/43) dans la zone IV. Il était significativement plus élevé dans la zone II que dans les zones I, III, IV (respectivement $p = 0,001$; $p = 0,01$; $p = 0,03$) ; entre ces trois autres zones, la variation était moindre.

Dans la zone témoin, parmi les enfants traités, avaient reçu de la chloroquine 5 enfants sur 10 dans le premier village, tous les enfants dans le second et 13 sur 20 dans le troisième village.

Le taux d'utilisation de la chloroquine chez les enfants ayant reçu un traitement dans l'ensemble des zones irriguées était de 78,5 % contre un taux de 76,7 % en zone témoin.

Le tableau XIII illustre la répartition des enfants par zone suivant l'administration ou non de la chloroquine au cours des 2 semaines ayant précédé le jour de l'examen.

Tableau XIII: Répartition par zone des enfants selon l'administration ou non de la chloroquine au cours des 2 semaines ayant précédé le jour de l'examen.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Enfants ayant reçu la chloroquine	64	(21,4)	62	(25,2)	86	(27,6)	33	(11,7)	245	(21,5)
Enfants n'ayant pas reçu la chloroquine	235	(78,6)	184	(74,8)	226	(72,4)	249	(88,3)	894	(79,5)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	312	(100,0)	282	(100,0)	1139	(100,0)

Le taux d'utilisation de la chloroquine dans l'ensemble de notre échantillon variait peu d'une zone aménagée à une autre. Par contre ce taux était significativement plus élevé dans chacune de ces zones irriguées que dans la zone témoin ($p < 0.001$ dans tous les cas).

II-1.3. Les symptômes signalés.

Les symptômes signalés par les mères pouvant être en rapport avec un accès palustre probable sont contenus dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition par zone des 1141 enfants en fonction des symptômes.

Symptômes	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Hyperthermie	52	(17,4)	22	(9,0)	44	(14,0)	25	(8,7)	143	(12,5)
Diarrhée	40	(13,4)	29	(11,8)	13	(4,2)	15	(5,4)	97	(8,5)
Vomissement	10	(3,4)	1	(0,4)	1	(0,3)	1	(0,4)	13	(1,2)
Douleurs abdominales	15	(5,0)	2	(0,8)	1	(0,3)	3	(1,1)	21	(1,8)
Pas de symptôme	182	(60,8)	192	(78,0)	255	(81,2)	238	(84,4)	867	(76,0)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

Les symptômes actuels les plus fréquemment signalés étaient l'hyperthermie et la diarrhée. Par ailleurs, 196 enfants ont fait la diarrhée au cours des deux semaines ayant

précédé le jour de l'examen: 91 (30,4 %) dans la zone I, 47 (19,1 %) dans la zone II, 30 (9,5 %) dans la zone III et 28 (9,9 %) dans la zone IV. Les vomissements et les douleurs abdominales étaient plus notés dans la zone I que dans les autres zones ; la différence était significative ($p < 0,01$ pour les vomissements et $p < 0,005$ pour les douleurs abdominales).

La température axillaire prise chez les enfants déclarés fébriles par les mères variait de 36°5 à 41° et seulement 93 d'entre eux soit 65 % avaient effectivement une température supérieure ou égale à 37°5 et se répartissaient comme suit : 38 (soit 73 % des enfants déclarés fébriles) dans la zone I, 11 (50 %) dans la zone II, 27 (61 %) dans la zone III et 17 (68 %) dans la zone IV.

La fréquence de chacun des symptômes dans l'ensemble des zones aménagées comparée à celle dans la zone témoin est représentée sur la figure 7 .

fréquence

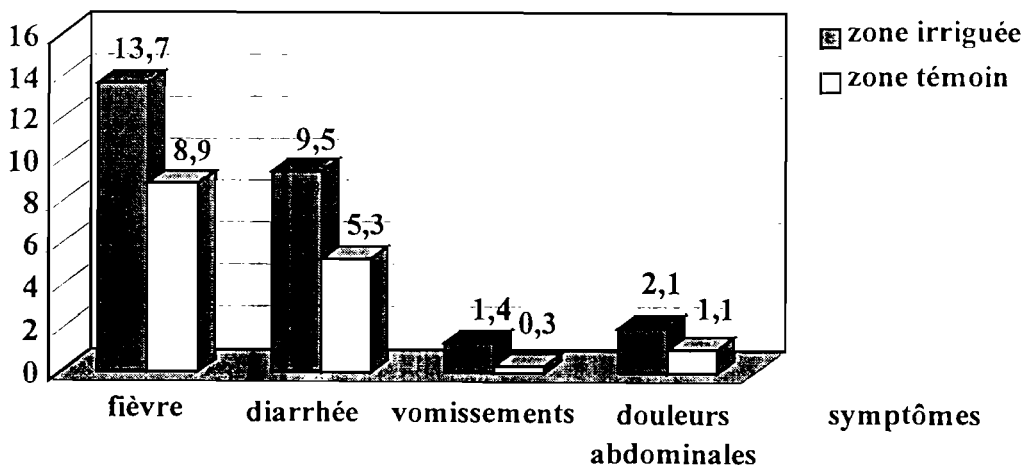


Figure 7 : Fréquence comparée des symptômes signalés dans les ZI avec celle de la ZT.

La fréquence de chacun des symptômes était plus élevée dans les zones aménagées que dans la zone témoin ; la différence observée n'était significative que pour la fièvre et la diarrhée (respectivement $p = 0,03$ et $p = 0,02$).

II-2. Les données de l'examen physique.

Les résultats de la recherche de splénomégalie sont contenus dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des enfants selon le portage de splénomégalie et par zone.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
splénomégalie	53	(17,7)	14	(5,7)	20	(6,4)	12	(4,3)	99	(8,7)
+ splénomégalie -	246	(82,3)	232	(94,3)	294	(93,6)	270	(95,7)	1042	(91,3)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

splénoméglic + : présence de splénomégalie ; splénoméglic - : absence de splénomégalie

L'indice splénique était significativement plus élevé dans la zone I que dans les autres zones où il variait peu (respectivement $p = 2 \times 10^{-5}$, $p = 10^{-5}$, $p = 3 \times 10^{-7}$). Le plus faible indice était observé dans la zone témoin.

L'indice splénique dans l'ensemble des zones aménagées était de 10,1 (87/859). Il était significativement supérieur à celui de la zone témoin (4,3) avec $p = 0,002$.

Les variations de l'indice splénique dans les villages de la zone témoin sont représentées sur la figure 8.

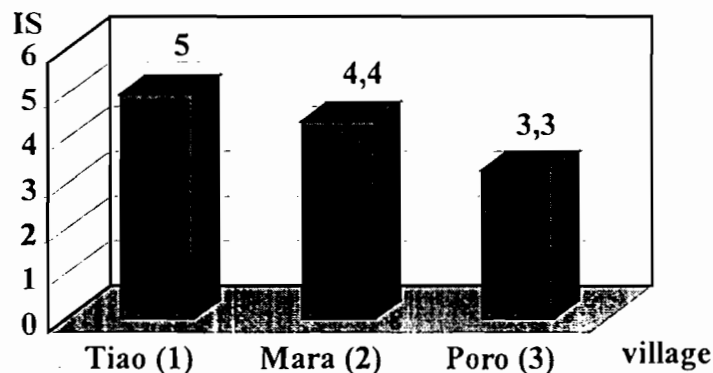


Figure 8 : Indice splénique dans les trois villages de la ZT.

L'indice splénique décroissait du village 1 au 3 mais les différences observées n'étaient pas significatives.

La répartition des enfants selon le portage de splénomégalie et la tranche d'âge se trouve dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition des enfants selon le portage de splénomégalie et la tranche d'âge.

Tranche d'âge	présence de splénomégalie		absence de splénomégalie		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
0 à 11 mois	22	(8,5)	237	(91,5)	259	(22,7)
12 à 23 mois	35	(11,9)	259	(88,1)	294	(25,8)
24 à 35 mois	12	(5,4)	212	(94,6)	224	(19,6)
36 à 47 mois	17	(8,3)	187	(91,7)	204	(17,9)
48 à 59 mois	13	(8,1)	147	(91,9)	160	(14,0)
Total	99	(8,7)	1042	(91,2)	1141	(100,0)

Le portage de splénomégalie et l'âge des enfants étaient indépendants ($p = 0,1$).

Le tableau XVII montre la distribution des enfants selon le type de splénomégalie.

Tableau XVII: Distribution de 99 enfants selon le type de leur splénomégalie, par zone.

Type de Splénomégalie	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
I	29	(54,7)	4	(28,6)	8	(40,0)	11	(91,7)	52	(52,5)
II	21	(39,6)	10	(71,4)	9	(45,0)	1	(8,3)	41	(41,4)
III	3	(5,7)	0	(0,0)	3	(15,0)	0	(0,0)	6	(6,1)
Total	53	(100,0)	14	(100,0)	20	(100,0)	12	(100,0)	99	(100,0)

Dans l'ensemble, les rates palpables étaient faiblement hypertrophiées ; le type variait entre I et III, ce type III n'étant observé que dans les zones I et III, ceci dans de faibles proportions.

La Rate Hypertrophique Moyenne selon la classification de HACKETT était de 1,5 dans la zone I, 1,7 dans les zones II et III, 1 dans la zone IV.

La répartition des enfants selon le stade de splénomégalie dans les deux types de zone est représentée sur la figure 9 .

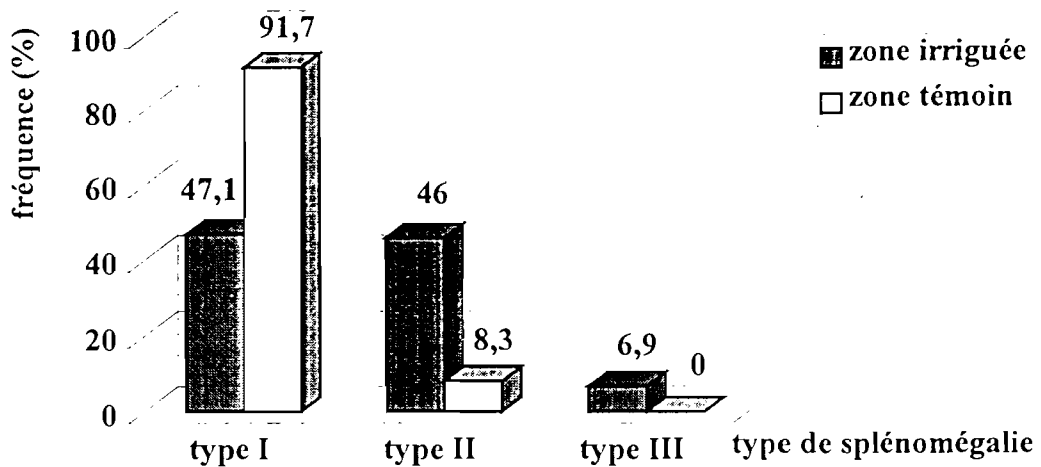


Figure 9 : Distribution de 99 enfants selon le type de leur splénomégalie dans les deux types de zone.

L'hypertrophie de la rate était plus modérée dans la zone témoin ; les splénomégalies de type I étaient plus présentes dans cette zone que dans les zones irriguées ($p = 0,003$). Par contre les rates de type II y étaient moins observées que dans les autres ($p = 0,01$) et celles du stade III absentes.

L'hépatomégalie était rarement observée: 9 cas au total soit 1 dans la zone I, 2 dans la zone II, 6 dans la zone III ; aucun cas n'a été retrouvé dans la zone témoin.

III- RESULTATS DE LA PARACLINIQUE.

III-1.RESULTATS PARASITOLOGIQUES

III-1.1. L'indice plasmodique

Les résultats de la GE par zone sont contenus dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Résultats de la GE par zone.

Résultat de la GE	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
GE positive	173	(57,9)	139	(56,5)	204	(65,0)	142	(50,4)	658	(57,7)
GE négative	126	(42,1)	107	(43,5)	110	(35,0)	140	(49,6)	483	(42,3)
Total	299	(100,0)	246	(100,0)	314	(100,0)	282	(100,0)	1141	(100,0)

Au niveau des zones irriguées, l'indice plasmodique le plus élevé était retrouvé dans la zone III, suivi par celui de la zone I puis de la zone II. La différence d'indices plasmodiques observée n'était significative qu'entre la zone III et les zones II et IV ($p=0,04$ et $p= 0,003$). Entre les zones I et IV, la différence d'indice plasmodique était au seuil de la signification ($p = 0,06$). Le plus faible indice était rencontré dans la zone témoin.

L'indice plasmodique de l'ensemble dans zones irriguées (60,1 %) était significativement plus élevé que celui de la zone témoin (50,4 %) avec $p = 4 \times 10^{-4}$.

Les variations de l'indice plasmodique selon les villages de la zone témoin sont représentées sur la figure 10 .

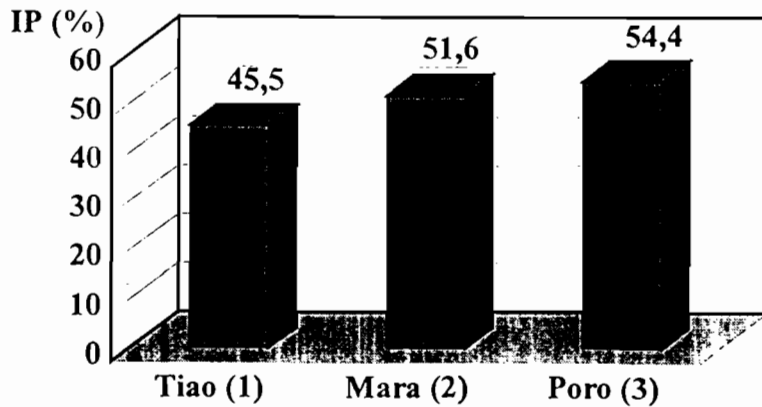


Figure 10 : Indice plasmodique selon les villages de la zone témoin.

L'IP croissait du village 1 au 3 mais les variations n'étaient pas significatives ($p = 0,4$).

III-1.2. L'indice d'infection spécifique

Les résultats de l'identification des espèces plasmodiales sont contenus dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Distribution des espèces plasmodiales rencontrées dans les différentes zones.

Espèce plasmodiale	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
<i>P.falciparum</i> (<i>P.f</i>)	147	(85,0)	137	(98,6)	167	(81,9)	121	(85,2)	572	(86,9)
<i>P.malariae</i> (<i>P.m</i>)	3	(1,7)	0	(0,0)	2	(1,0)	3	(2,1)	8	(1,2)
<i>P.ovale</i> (<i>P.o</i>)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)
<i>P.f</i> + <i>P.m</i>	21	(12,1)	2	(1,4)	32	(15,7)	18	(12,7)	73	(11,1)
<i>P.f</i> + <i>P.o</i>	0	(0,0)	0	(0,0)	3	(1,5)	0	(0,0)	3	(0,4)
<i>P.m</i> + <i>P.o</i>	1	(0,6)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	1	(0,2)
<i>P.f</i> + <i>P.m</i> + <i>P.o</i>	1	(0,6)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	1	(0,2)
Total	173	(100,0)	139	(100,0)	204	(100,0)	142	(100,0)	658	(100,0)

Trois espèces plasmodiales ont été identifiées à des fréquences très variées. Plus de $\frac{3}{4}$ des cas d'infestation étaient dus au *P.falciparum* dans chacune des zones. *P. malariae* était rarement rencontré en monoparasitisme. *P.ovale* n'était identifié qu'en association avec d'autres espèces dans les zones irriguées et n'a pas été mis en évidence dans les zones II et IV. Le type d'association le plus souvent rencontré était celui de la co-infestation par *P.falciparum* et *P.malariae*. Cependant, il ne représentait que 10 à 15 % des cas de GE positive dans les zones I, III et IV, moins de 2 % dans la zone II.

III-1.3. L'indice gamétoctaire

Le tableau XX contient les résultats de la recherche des gamétoctes.

Tableau XX : Répartition des 658 enfants parasités en fonction du portage de gamétoctes.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
gamétoctes +	53	(30,6)	14	(10,0)	42	(20,6)	24	(16,9)	133	(20,2)
gamétoctes -	120	(69,4)	126	(90,0)	162	(79,4)	118	(83,1)	526	(79,8)
Total	173	(100,0)	140	(100,0)	204	(100,0)	142	(100,0)	659	(100,0)

gamétoctes + : présence de gamétoctes ; gamétoctes - : absence de gamétoctes

L'indice gamétoctaire (IG) moyen était élevé (20,2%). Des variations significatives ont été observées d'une zone à une autre. Dans la zone I, l'indice gamétoctaire était plus élevé que dans les zones II, III, IV (respectivement $p = 10^{-6}$; $p = 2 \times 10^{-2}$; $p = 4 \times 10^{-3}$). Le deuxième plus important indice gamétoctaire était relevé dans la zone III (il n'était significativement supérieur qu'à celui de la zone II). La zone témoin avait le troisième plus important indice et la différence avec celui de la zone II n'était pas significative ($p = 0,08$).

III-1.4. La densité parasitaire

Les DP ont été réparties selon la classification de BRUCE CHWATT [2] contenue dans le tableau XXI.

Tableau XXI : classification de BRUCE CHWATT de la densité parasitaire.

Classes	DP (parasites /mm ³ de sang)
Classe 1	moins de 100
Classe 2	101 à 200
Classe 3	201 à 400
Classe 4	401 à 800
Classe 5	801 à 1600
Classe 6	1601 à 3200
Classe 7	3201 à 6400
classe 8	6401 à 12800
classe 9	12801 à 25600
classe 10	25601 et plus

Les résultats portant sur ces DP figurent sur le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition en classe de densité parasitaire des enfants infectés par le plasmodium, par zone.

Classe de DP	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
classe 1	1	(0,6)	2	(1,4)	1	(0,5)	0	(0,0)	4	(0,6)
classe 2	2	(1,2)	11	(7,9)	8	(3,9)	3	(2,1)	24	(3,7)
classe 3	25	(14,5)	29	(20,9)	29	(14,2)	23	(16,2)	106	(16,1)
classe 4	45	(26)	39	(28,1)	37	(18,1)	26	(18,3)	147	(22,3)
classe 5	39	(22,5)	26	(18,7)	37	(18,1)	36	(25,4)	138	(21,0)
classe 6	38	(22,0)	22	(15,8)	38	(18,6)	24	(16,9)	122	(18,5)
classe 7	11	(6,4)	4	(2,9)	34	(16,7)	25	(17,6)	74	(11,2)
classe 8	10	(5,8)	4	(2,9)	15	(7,4)	5	(3,5)	34	(5,2)
classe 9	1	(0,6)	2	(1,4)	5	(2,5)	0	(0,0)	8	(1,2)
classe 10	1	(0,6)	0	(0,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	1	(0,2)
Total	173	(100,0)	139	(100,0)	204	(100,0)	142	(100,0)	658	(100,0)

La DP minimale était de 100 GRP/mm³ dans les trois premières zones et 200 GRP / mm³ dans la zone IV. Quant à la valeur maximale, elle variait beaucoup d'une zone à une autre : 36 200 (zone I), 19 500 (zone II), 24 300 (zone III) et 10 300 (zone IV).

La charge parasitaire n'était pas dans l'ensemble forte, la DP étant inférieure ou égale à 1600 GRP/mm³ dans 63,7 % des cas (classes 1 à 5 de BRUCE CHWATT). Des variations ont été cependant observées d'une zone à une autre. Les faibles DP (≤ 1600) étaient significativement plus fréquentes dans la zone II : 77 % des DP contre 64,8 % dans la zone I, 54,8 % dans la troisième zone et 62 % dans la zone témoin (respectivement $p = 0,01$, $p = 2 \times 10^{-5}$ et $p = 0,006$). Par contre, celles-ci étaient relativement moins fréquentes dans la zone III, la différence avec la zone I étant au seuil de la signification ($p = 0,05$) et celle d'avec la zone témoin n'étant pas significative ($p = 0,1$). Dans l'ensemble des zones aménagées, la fréquence de ces faibles DP était de 64,1 %, ce qui est comparable à celle obtenue dans la zone témoin.

Parmi les 1141 enfants, la proportion de ceux qui avaient une GE positive et une DP > 5 000 GRP / mm³ était de 5,4 %. Dans l'ensemble des zones aménagées, elle était de 5,7 % contre 4,3 % dans la zone témoin.

Les moyennes géométriques de la DP (MGDP) par zone sont représentées sur la figure 11.

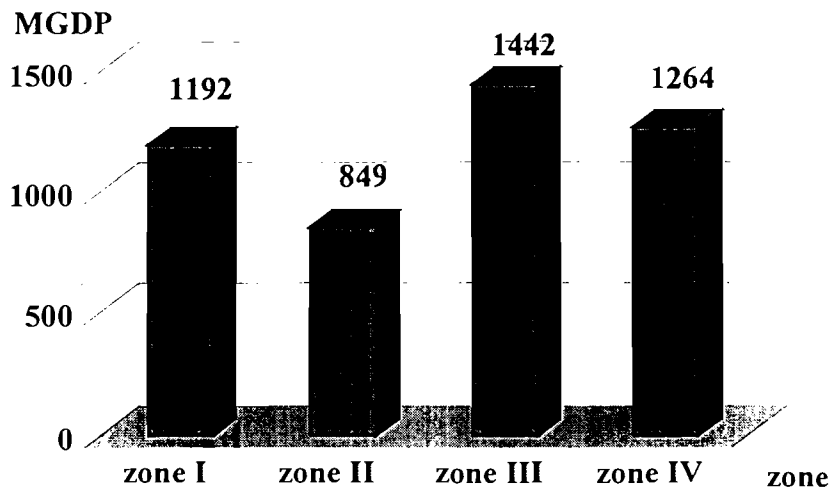


Figure 11 : Moyenne géométrique de la densité parasitaire par zone.

Il existait un lien significatif entre la zone et la MGDP ; $p = 8 \times 10^{-6}$ (KRUSKAL- WALLIS). La plus faible MGDP était observée en zone II. La valeur la plus élevée était obtenue en zone III mais la différence d'avec celles des zones I et IV n'était pas significative (respectivement $p = 0,07$; $p = 0,3$).

Les moyennes de 1160 et 1264 GRP / mm^3 respectivement obtenues en zones aménagées et en zone témoin s'équivalaient presque ($p = 0,2$, KRUSKAL-WALLIS).

III-2. RESULTATS HEMATOLOGIQUES.

Le taux d'hémoglobine moyen était de 8,8 g / dl. Il variait peu d'une zone à une autre: 8,2 g / dl dans la zone I, 9 g / dl dans la zone II, 9 g /dl dans la zone III, 8,7 g / dl dans la zone IV. La répartition des enfants selon le taux d'hémoglobine (Hb) et par zone se trouve dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Répartition selon le taux d'hémoglobine des 895 enfants âgés d'au moins 6 mois, par zone.

Taux d'Hb	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
①. tx Hb < 6g/dl	9	(4,0)	10	(4,6)	10	(4,4)	8	(3,5)	37	(4,1)
②. 6 ≥ tx Hb < 9g/dl	103	(46,4)	105	(47,9)	110	(48,7)	108	(47,4)	426	(47,6)
③. 9 ≥ tx Hb < 11g/dl	85	(38,3)	82	(37,4)	76	(33,6)	100	(43,8)	343	(38,3)
④. tx Hb ≥ 11g/dl	25	(11,3)	22	(10,1)	30	(13,3)	12	(5,3)	89	(10,0)
Total	222	(100,0)	219	(100,0)	226	(100,0)	228	(100,0)	895	(100,0)

① anémie sévère ② anémie modérée ③ anémie légère ④ pas d'anémie

Dans l'ensemble, 9 enfants sur 10 âgés d'au moins 6 mois étaient anémiés. Dans chacune des zones, moins de 1 enfant sur 10 était sévèrement anémié, environ 5 enfants sur 10 (1/2) présentaient une anémie modérée et presque 4 sur 10 avaient une anémie légère.

Les variations de la prévalence de l'anémie en fonction des zones sont représentées sur la figure 12 .

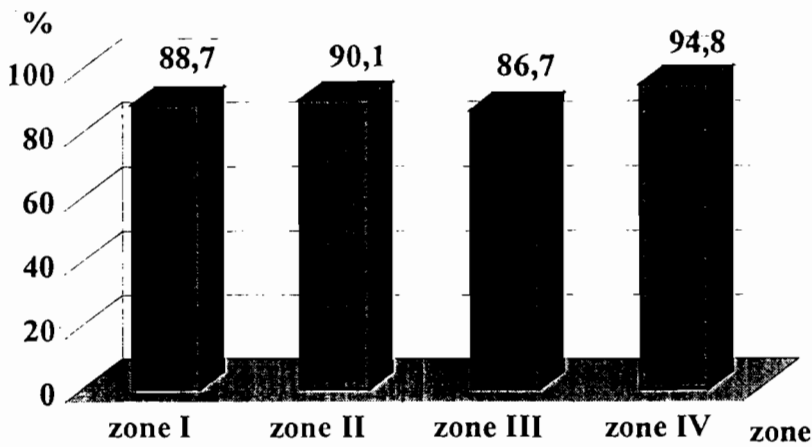


Figure 12 : Prévalence de l'anémie dans les quatre zones

L'anémie était significativement plus présente dans la zone témoin (94,7 %) que dans l'ensemble des zones aménagées (88,5) avec $p = 0,006$. D'une zone irriguée à une autre, la prévalence de l'anémie variait peu.

La distribution des enfants âgés d'au moins 6 mois selon le taux d'hémoglobine dans les deux types de zone est représentée sur la figure 13.

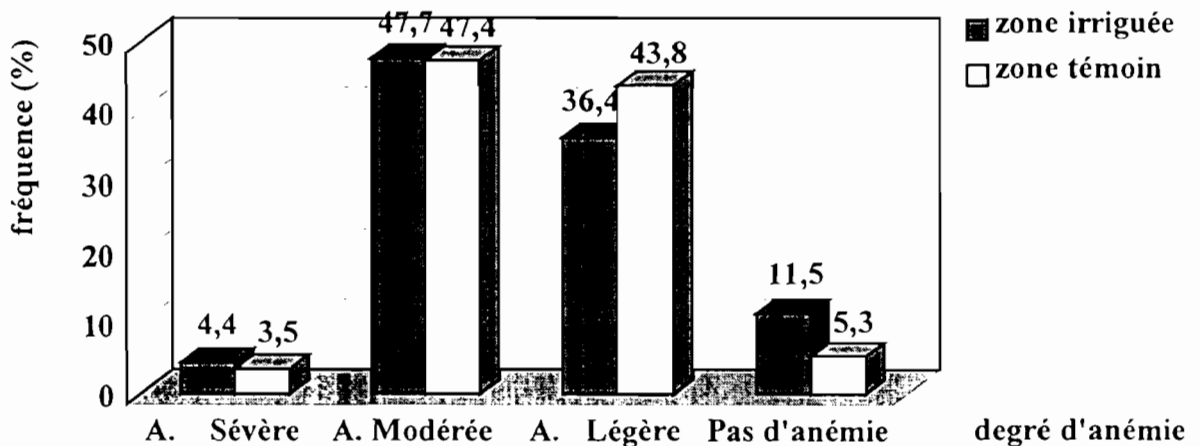


Figure 13 : Distribution des enfants âgés d'au moins 6 mois selon leur taux d'hémoglobine dans les deux types de zone.

A = anémie

La fréquence de l'anémie sévère, modérée et légère étaient presque respectivement superposables dans les deux types de zone.

IV- ETUDE ANALYTIQUE

IV-1. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON.

Les résultats de la GE en fonction de la tranche d'âge et par zone sont contenus dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Résultats de la GE selon la tranche d'âge des enfants et par zone.

Age (en mois)	Zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N
0 à 11 mois	31 (39,2)	48 (60,8)	23 (38,3)	37 (61,7)	29 (45,3)	35 (54,7)	11 (19,6)	45 (80,4)	94 (36,3)	165 (63,7)
12 à 23 mois	43 (60,6)	28 (39,4)	35 (55,6)	28 (44,4)	52 (66,7)	26 (33,3)	40 (48,8)	42 (51,2)	170 (57,8)	124 (44,4)
24 à 35 mois	36 (66,7)	18 (33,3)	39 (68,4)	18 (31,6)	47 (71,2)	19 (28,8)	29 (61,7)	18 (38,3)	151 (67,4)	73 (32,6)
36 à 47 mois	31 (59,6)	21 (16,7)	25 (67,6)	12 (32,4)	39 (70,9)	16 (29,1)	38 (63,3)	22 (36,7)	133 (65,2)	71 (34,8)
48 à 59 mois	32 (57,9)	11 (42,1)	17 (58,6)	12 (41,4)	37 (72,5)	14 (27,5)	24 (64,9)	13 (35,1)	110 (68,8)	50 (31,3)
Total	173 (57,9)	126 (42,1)	139 (56,5)	107 (43,5)	204 (65,0)	110 (35,0)	142 (50,4)	140 (49,6)	658 (57,7)	483 (42,3)

P = positif N = négatif

Dans l'ensemble, les résultats de la GE variaient de façon significative avec l'âge ($p < 10^{-8}$). Il a été observé une croissance de l'indice plasmodique avec l'âge. La situation générale de la croissance de l'indice plasmodique avec l'âge s'observait dans les deux dernières zones. Par contre dans les deux premières, cette croissance de l'IP était irrégulière et même remplacée par une décroissance à partir de 35 mois dans la zone II.

IV-1.1.L'indice plasmodique en fonction du sexe des enfants.

La figure 14 montre les résultats de la GE en fonction du sexe des enfants.

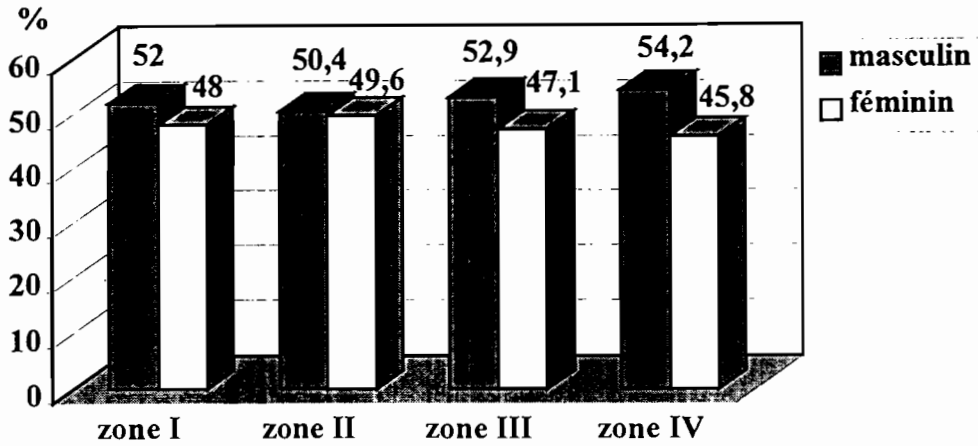


Figure 14 : Indice plasmodique en fonction du sexe et de la zone.

Les variations de l'indice plasmodique selon le sexe étaient minimes, ceci dans chacune des zones.

IV-1.2.L'indice gamétoctaire en fonction de l'âge des enfants.

L'indice gamétoctaire selon l'âge des enfants et le type de zone est représenté sur la figure 15.

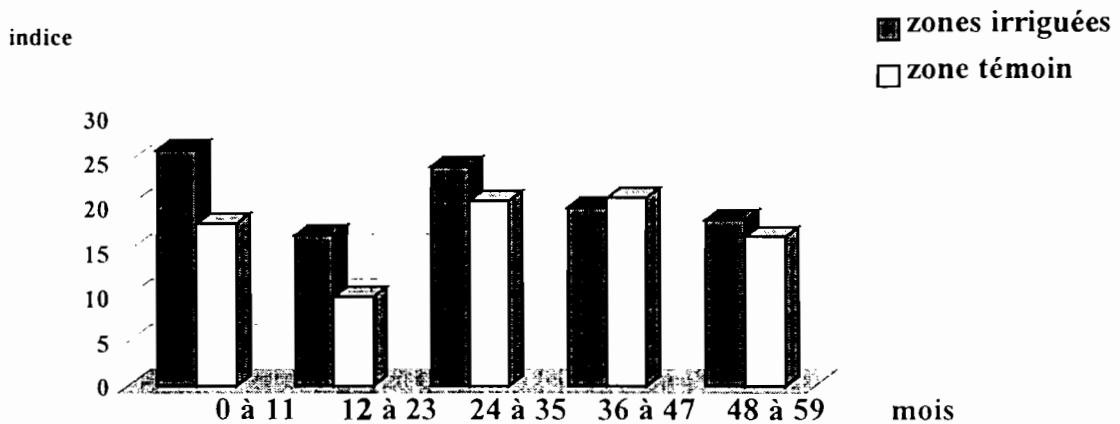


Figure 15 : Indice gamétoctaire par tranche d'âge en zones irriguées comparé à celui de la zone témoin.

Les variations de l'indice gaméocytaire à l'intérieur de chaque type de zone n'étaient pas significatives. De même, entre les zone irriguées et la zone témoin, il n'a pas été noté de différences significatives.

IV-1.3.L'indice d'infestation spécifique en fonction de l'âge des enfants.

La répartition des enfants parasités selon la tranche d'âge et l'espèce plasmodiale se trouve sur la figure 16.

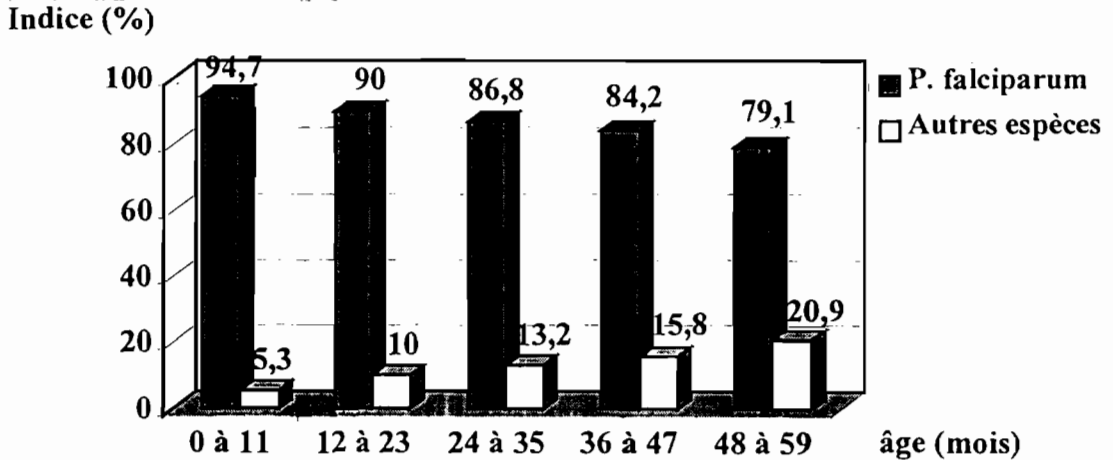


Figure 16 : Indice d'infection spécifique selon la tranche d'âge.

La fréquence de l'infestation par le *P. falciparum* seul décroissait avec l'âge. L'inverse était observé avec les autres espèces (seules ou en association) dont la fréquence de l'infestation augmentait avec l'âge des enfants; ces variations étaient significatives ($p < 0,02$).

IV-1.4. La densité parasitaire en fonction de l'âge des enfants.

La distribution des enfants selon la moyenne géométrique de la DP et la tranche d'âge se trouve dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Répartition de la MGDGP selon l'âge et la zone.

Tranche d'âge	Zone I	Zone II	Zone III	Zone IV	Toutes les zones
0 à 11 mois	1547	552	1560	1118	1160
12 à 23 mois	1025	819	2035	1103	1225
24 à 35 mois	957	977	1312	715	1003
36 à 47 mois	1332	846	938	1251	1084
48 à 59 mois	1305	807	1481	1213	1244

Il n'y avait pas de lien entre l'âge des enfants et la DP ; $p = 0,7$ (KRUSKAL-WALLIS).

IV-1.5. L'indice plasmodique et le quartier d'origine des enfants

Les résultats de la GE en fonction du quartier dans les zones irriguées sont contenus dans les tableaux XXVI, XXVII et XXVIII (les quartiers sont classés du plus proche de l'eau au plus éloigné).

Tableau XXVI : Résultats de la GE en fonction de la proximité de l'eau des quartiers dans la zone I.

Quartier	GE positive		GE négative		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Saint-Michel	37	(66,1)	19	(33,9)	56	(18,7)
Berekan	49	(60,5)	32	(39,5)	81	(27,1)
Dougoutiguikin	45	(58,4)	32	(41,6)	77	(25,7)
Ouahigouyakin	38	(57,6)	28	(42,4)	66	(22,1)
Gninkin	4	(21,0)	15	(79,0)	19	(6,4)
Total	173	(57,9)	126	(42,1)	299	(100,0)

Il existait un lien entre la proximité des quartiers de l'eau et les résultats de la GE dans cette zone I ($p = 0,02$). L'indice plasmodique décroissait des quartiers les plus proches de l'eau vers les plus éloignés.

Dans la zone II, les secteurs sont regroupés en 4 grands secteurs.

Tableau XXVII : Résultats de la GE par secteur dans la zone II.

Secteurs	GE positive		GE négative		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
III (4 ;5 ;13)	38	(67,8)	18	(32,2)	56	(22,8)
I (1 ;2)	38	(60,0)	27	(40,0)	65	(26,4)
IV (6 ;7 ;9 ;12)	28	(54,9)	23	(45,1)	51	(20,7)
II (8 ;10 ;11)	35	(48,6)	39	(51,4)	74	(30,1)
Total	139	(56,5)	107	(43,5)	246	(100,0)

Il existait un lien entre les résultats de la GE et les secteurs ; $p = 0,02$. L'IP était plus élevé dans le groupe de secteurs les plus proche des périmètres irrigués (300 m), et relativement plus faible dans celui des secteurs les plus à distance (1000 m).

Tableau XXVIII : Résultats de la GE en fonction de la proximité de l'eau des quartiers dans la zone III.

Quartier	GE positive		GE négative		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Kollon	41	(69,5)	18	(30,5)	59	(18,8)
Mossikina	31	(72,1)	12	(27,9)	43	(13,7)
Missé	51	(66,2)	26	(33,8)	77	(24,5)
Mandou	81	(60,0)	54	(40,0)	135	(43,0)
Total	204	(65,0)	110	(35,0)	314	(100,0)

Dans cette zone, l'I.P augmentait avec la proximité de l'eau mais les différences observées n'étaient pas significatives ($p = 0,3$).

IV-2. RESULTATS HEMATOLOGIQUES ET AGE DES ENFANTS.

La répartition des enfants âgés d'au moins 6 mois par zone selon la tranche d'âge et l'état d'anémie figure dans le tableau XXIX .

Tableau XXIX : Distribution par zone des enfants âgés d'au moins 6 mois selon la tranche d'âge et l'état d'anémie.

Age (mois)	Zone I		zone II		zone III		zone IV		Total		zones irrig [*]	
	A	a	A	a	A	a	A	a	A	a	A	a
6 à 11	36	2	32	2	18	4	25	0	111	8	86	8
	(94,7)	(5,3)	(94,1)	(5,9)	(81,8)	(18,2)	(100,0)	(0,0)	(93,3)	(6,7)	(91,5)	(8,5)
12 à 23	55	2	56	7	60	4	73	0	244	13	171	13
	(96,5)	(3,5)	(88,9)	(11,1)	(93,8)	(6,3)	(100,0)	(0,0)	(94,9)	(5,1)	(92,9)	(7,1)
24 à 35	47	3	53	3	53	3	42	1	195	10	153	9
	(94,0)	(6,0)	(94,6)	(5,4)	(94,6)	(5,4)	(97,7)	(2,3)	(95,1)	(4,9)	(94,4)	(5,6)
36 à 47	37	3	33	4	34	5	46	6	150	18	104	12
	(92,5)	(7,5)	(89,2)	(10,8)	(87,2)	(12,8)	(88,5)	(11,5)	(89,3)	(10,7)	(89,7)	(10,3)
48 à 59	22	15	23	6	31	14	30	5	106	40	76	35
	(59,5)	(40,5)	(79,3)	(20,7)	(68,9)	(31,1)	(85,7)	(14,3)	(72,6)	(27,4)	(68,5)	(31,5)
Total	197	25	197	22	196	30	216	12	806	89	590	77
	(88,7)	(11,3)	(90,0)	(10,0)	(86,7)	(13,3)	(94,7)	(5,3)	(90,1)	(9,9)	(88,5)	(11,5)
p					9×10^{-4}				$< 10^{-8}$		$< 10^{-8}$	

A = anémié a = non anémié * = zones irriguées

Dans l'ensemble, l'état d'anémie variait en fonction de l'âge des enfants ($p < 10^{-8}$). En effet, la prévalence de l'anémie était la plus élevée dans la tranche de 24 à 35 mois; cette prévalence décroissait avant et après cette tranche. Des variations ont été observées d'une zone à une autre: dans la zone I, la décroissance de la proportion d'anémiés par tranche d'âge commençait plus tôt, à partir de celle des 12 à 23 mois; dans la zone II, l'âge et l'état d'anémie étaient indépendants mais la prévalence de cette anémie culminait au niveau de la tranche de 24 à 35 mois; dans la zone III, la situation était celle observée en général dans toutes les zones confondues; dans la zone témoin la prévalence de l'anémie décroissait depuis la tranche de 6 à 11 mois jusqu'à la dernière.

La situation générale a été également constatée dans le regroupement des zones aménagées.

IV-3. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET ATTITUDE ANTIPALUSTRE

IV-3.1.L'indice plasmodique et l'administration de traitement pour accès fébrile

Les résultats de la GE en fonction de l'administration de traitement pour accès fébrile dans les deux semaines ayant précédé le jour de l'examen sont exprimés dans le tableau XXX.

Tableau XXX : Résultats de la GE par zone selon l'administration de traitement d'accès fébrile dans les deux semaines ayant précédé le jour de l'examen.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N
traitement	54	36	43	25	72	40	18	25	187	126
	(60,0)	(40,0)	(63,2)	(36,8)	(64,3)	(35,7)	(41,9)	(58,1)	(59,7)	(40,3)
pas de traitement	119	90	96	82	132	70	124	115	471	357
	(56,9)	(43,1)	(53,9)	(46,1)	(65,3)	(34,7)	(51,9)	(48,1)	(56,9)	(43,1)
Total	173	126	139	107	204	110	142	140	658	483
	(57,9)	(42,1)	(56,5)	(43,5)	(65,0)	(35,0)	(50,4)	(49,6)	(57,7)	(42,3)

Dans l'ensemble, les résultats de la GE étaient indépendants de l'administration ou non de traitement pour accès fébrile au cours des deux semaines ayant précédé le jour de l'examen.

L'indice plasmodique en fonction de l'administration de traitement pour accès fébrile dans les deux types de zone est représenté sur la figure 17 .

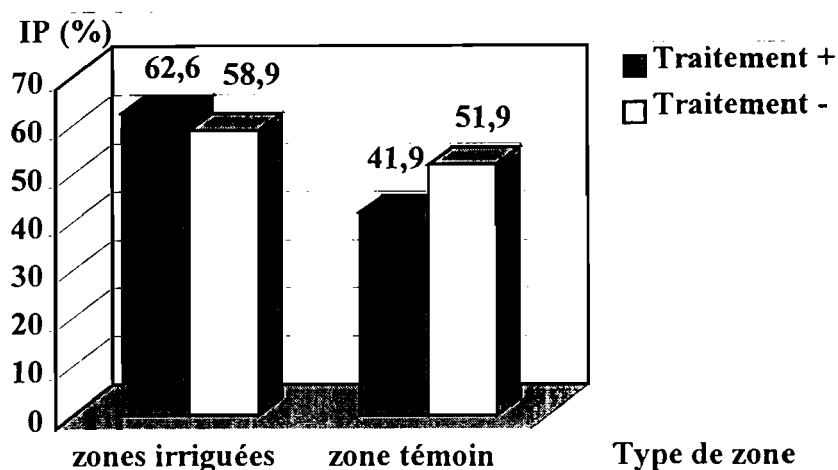


Figure 17 : Indice plasmodique selon l'administration de traitement pour accès fébrile dans les deux types de zone

En zones aménagées, l'IP variait peu avec l'administration de traitement . Dans la zone témoin, cette variation était plus prononcée, l'indice étant moins élevé chez les enfants ayant reçu un traitement pour accès fébrile, mais la différence observée n'était pas significative (p = 0,2).

IV-3.2.Indice plasmodique et prévention antipalustre.

Le tableau XXXI contient la répartition des enfants déclarés sous prévention antipalustre en fonction des résultats de la GE et de la zone.

Tableau XXXI : Résultats de la GE selon la pratique de la prévention antipalustre.

	Zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N
Prévention +	90	74	137	104	169	90	8	13	404	281
	(54,9)	(45,1)	(56,8)	(43,2)	(65,3)	(34,7)	(38,1)	(61,9)	(59,0)	(41,0)
Prévention -	83	52	2	3	35	19	134	126	254	200
	(61,5)	(38,5)	(40,0)	(60,0)	(64,8)	(35,2)	(51,5)	(48,5)	(55,9)	(44,1)
Total	173	126	139	107	204	110	142	140	658	483
	(57,9)	(42,1)	(56,5)	(43,5)	(65,0)	(35,0)	(50,4)	(49,6)	(57,7)	(42,3)

Les résultats de la GE étaient indépendants de la pratique de la prévention antipalustre dans chacune des zones (respectivement $p = 0,2$, $p = 0,3$ au test exact de Fisher, $p = 0,9$, $p = 0,2$).

L'indice plasmodique en fonction de la pratique de la prévention antipalustre dans les deux types de zone est représenté sur la figure 18 .

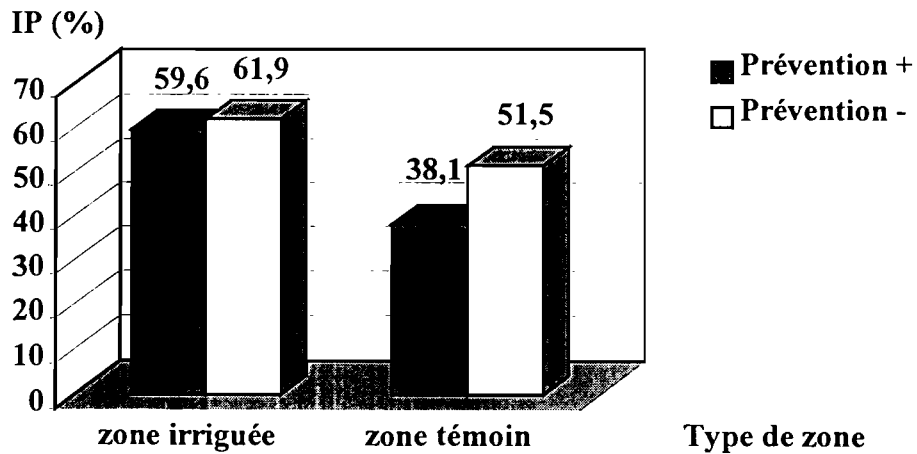


Figure 18 : Indice plasmodique en fonction de la pratique de la prévention antipalustre dans les deux types de zone.

En zones aménagées, l'IP et l'existence ou non de la prévention antipalustre étaient indépendants ; par contre en zone témoin, cet indice diminuait avec la pratique de la prévention mais de façon non significative ($p = 0,2$).

IV-3.3. Résultats parasitologiques et morbidité palustre

Les résultats de la GE chez les enfants déclarés fébriles par les mères sont contenus dans le tableau XXXII.

Tableau XXXII : Résultats de la GE par zone selon la déclaration d'état fébrile par les mères.

	zone I		zone II		zone III		zone IV		Total	
	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N
Fièvre déclarée	25 (48,1)	27 (51,9)	12 (54,5)	10 (45,5)	28 (63,6)	16 (36,4)	14 (56,0)	11 (44,0)	79 (55,2)	64 (44,8)
Pas de fièvre déclarée	148 (59,9)	99 (40,1)	127 (56,7)	97 (43,3)	176 (65,2)	94 (34,8)	128 (49,8)	129 (50,2)	579 (58,0)	419 (42,0)
Total	173 (57,9)	126 (42,1)	139 (56,5)	107 (43,5)	204 (65,0)	110 (35,0)	142 (50,4)	140 (49,6)	658 (57,7)	483 (42,3)

Les résultats de la GE et l'existence d'un état fébrile déclaré étaient indépendants dans toutes les zones (respectivement $p = 0,1$; $p = 0,8$; $p = 0,8$; $p = 0,5$).

L'indice plasmodique en fonction de la déclaration d'une fièvre en zones aménagées et dans la zone témoin est représenté sur la figure 19.

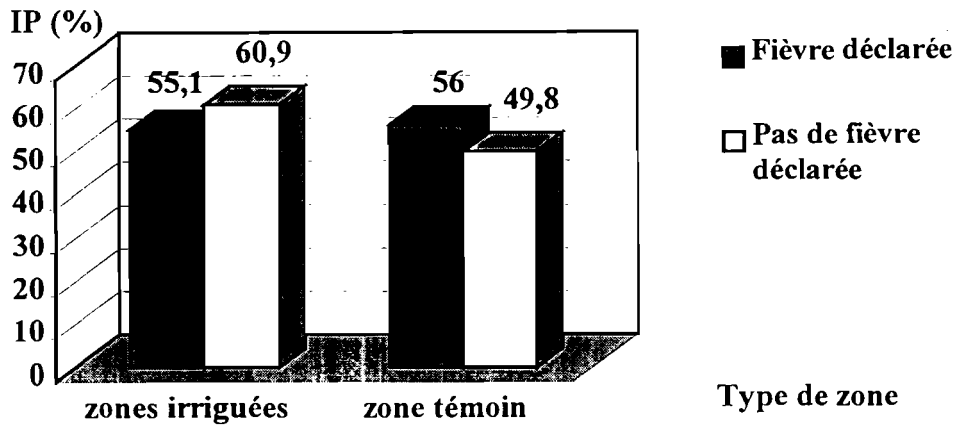


Figure 19 : Indice plasmodique en fonction de la déclaration de fièvre dans les deux types de zone.

Dans les deux types de zone, l'IP et la déclaration de fièvre étaient indépendants.

Les résultats de la GE en fonction de la température corporelle sont contenus dans le tableau XXXIII.

Tableau XXXIII : Résultats de la GE en fonction de la température corporelle.

Température	GE positive		GE négative		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
$T < 37^{\circ}5$	30	(60,0)	20	(40,0)	50	(35,0)
$37^{\circ}5 \leq T < 38^{\circ}$	18	(50,0)	18	(50,0)	36	(25,2)
$38^{\circ} \leq T < 39^{\circ}$	17	(53,1)	15	(46,9)	32	(22,3)
$39^{\circ} \leq T < 40$	12	(54,5)	10	(45,5)	22	(15,4)
$T \geq 40^{\circ}$	2	(66,7)	1	(33,3)	3	(2,1)
Total	79	(55,2)	64	(44,8)	143	(100,0)

Il n'y avait pas de lien entre la température corporelle et les résultats de la GE (p compris entre 0,5 et 0,9).

IV-3.4. La fréquence de l'accès palustre.

La morbidité palustre représentée par le pourcentage des enfants fébriles et qui sont parasités par le *plasmodium* était dans l'ensemble faible 4,3 % (49 / 1141). Ce taux variait peu d'une zone à une autre : 5 % (15 / 299) dans la zone I, 2,8 % (7 / 246) dans la II, 5,1 % (16 / 314) dans la III et 4 % (11 / 282) dans la zone témoin.

IV-3.5. L'indice plasmodique et le portage de splénomégalie

Les résultats de la GE en fonction du portage ou non de splénomégalie sont contenus dans le tableau XXXIV.

Tableau XXXIV : Résultats de la GE par zone et en fonction du portage ou non de splénomégalie.

	Zone I		zone II		zone III		Zone IV		Total	
	P	N	P	N	P	N	P	N	P	N
splénomégalie+	40	13	13	1	14	6	8	4	75	24
	(75,5)	(24,5)	(92,9)	(7,1)	(70,0)	(30,0)	(66,7)	(33,3)	(75,8)	(24,2)
splénomégalie -	133	113	126	106	190	104	134	136	583	459
	(54,1)	(45,9)	(54,3)	(45,7)	(64,6)	(35,4)	(49,6)	(50,4)	(56,0)	(44,0)
Total	173	126	139	107	204	110	142	140	658	483
	(57,9)	(42,1)	(56,5)	(43,5)	(65,0)	(35,0)	(50,4)	(49,6)	(57,7)	(42,3)

splénomégalie+ : présence de splénomégalie ; **splénomégalie-** : absence de splénomégalie

Dans les zones I et II, l'indice plasmodique était significativement plus élevé chez les enfants porteurs de splénomégalie ($p < 0,01$). Dans les autres zones, les variations de l'indice plasmodique en fonction du portage de splénomégalie n'étaient pas significatives ($p = 0,6$ pour la zone III et $p = 0,2$ pour la zone IV).

L'indice plasmodique en fonction du portage de splénomégalie en zones irriguées et dans la zone témoin est représenté sur la figure 20.

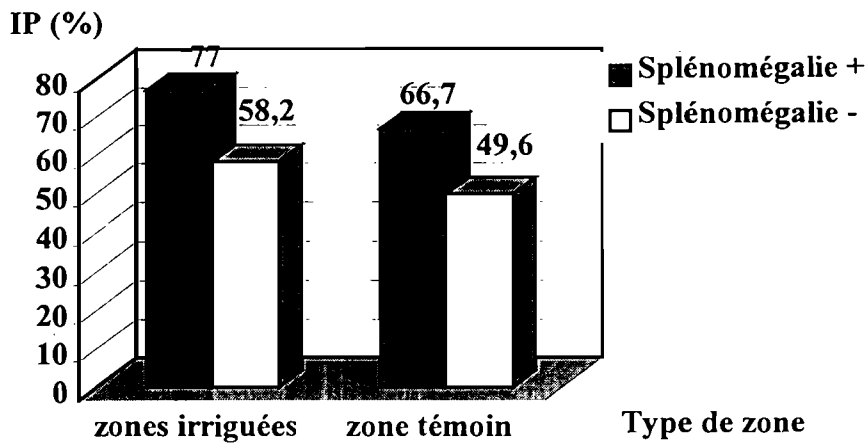


Figure 20 : IP en fonction du portage de splénomégalie dans les deux types de zone.

En zones aménagées, l'IP était significativement plus élevé chez les porteurs de splénomégalie (77 % ; 67/77) que chez les non porteurs (58,2 % ; 449/772) avec $p = 0,0006$. Toutefois la valeur de l'IP chez les non splénomégaliques reste élevée. Par contre en zone témoin, la variation de l'IP en fonction du portage de splénomégalie n'était pas significative ($p = 0,2$).

IV-3.6.L'indice d'infection spécifique et le portage de splénomégalie.

Les variations de l'indice splénique en fonction de l'espèce plasmodiale sont représentées sur la figure 21.

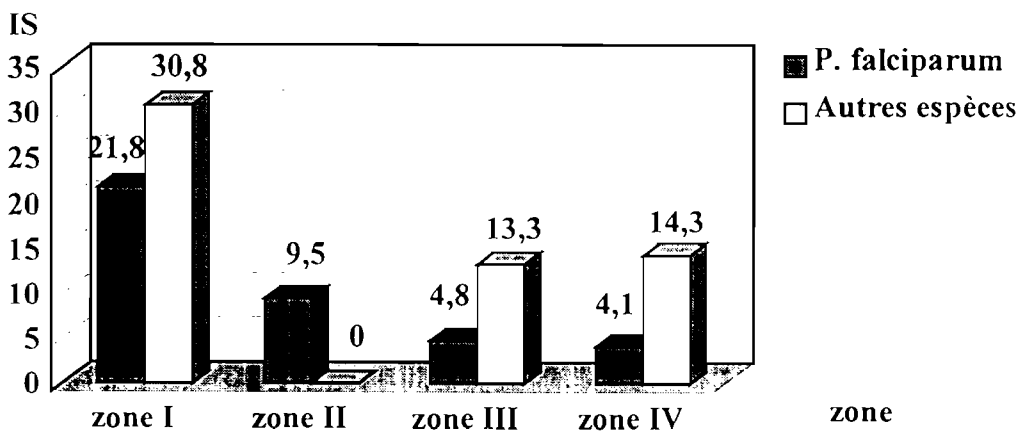


Figure 21 : Indice splénique selon l'espèce plasmodiale et la zone.

L'indice splénique variait de façon significative ($p < 0,001$) selon les espèces responsables de l'infestation. Dans chacune des zones, il était plus faible dans l'infestation par le *P.falciparum* seul que dans les autres cas d'infestation.

IV-4. PARASITOLOGIE ET HEMATOLOGIE

IV-4.1. Indice plasmodique et prévalence de l'anémie.

Les résultats de la GE en fonction de la présence ou non de l'anémie chez les enfants de plus de 6 mois sont contenus dans le tableau XXXV .

Tableau XXXV : Résultats de la GE en fonction de la présence ou non de l'anémie chez les enfants de plus de 6 mois dans l'ensemble des zones.

Résultat de la GE	Anémie +		Anémie -		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
GE positive	496	(61,5)	52	(58,4)	548	(61,2)
GE négative	310	(38,5)	37	(41,6)	347	(38,8)
Total	806	(100,0)	89	(100,0)	895	(100,0)

Anémie + : présence d'anémie **Anémie -** : Absence d'anémie

La proportion de parasités parmi les enfants anémiés était légèrement prédominante par rapport à celle chez les non anémiés. Cette variation n'était pas significative ($p = 0,5$).

IV-4.2. Indice plasmodique et degré d'anémie

Les résultats de la GE chez les enfants âgés d'au moins 6 mois selon le taux d'Hb sont contenus dans le tableau XXXVI

Tableau XXXVI : Résultats de la GE chez les enfants âgés d'au moins 6 mois en fonction du degré d'anémie.

Degré d'anémie	Positive		Négative		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Anémie sévère	31	(83,8)	6	(16,2)	37	(4,6)
Anémie modérée	263	(61,7)	163	(38,3)	426	(52,9)
Anémie légère	202	(58,9)	141	(41,1)	343	(42,5)
Pas d'anémie	52	(58,4)	37	(41,6)	89	(10,0)
Total	548	(61,2)	347	(38,8)	895	(100,0)

Il avait une relation significative entre les résultats de la GE et le degré de l'anémie ($p < 0,001$) ; la gravité de l'anémie croissait avec l'indice plasmodique.

IV-4.3. Densité parasitaire moyenne et anémie.

Les moyennes géométriques de la DP chez les enfants âgés d'au moins 6 mois , anémiés ou non sont contenues dans le tableau XXXVII.

Tableau XXXVII : Distribution des moyennes géométriques de DP chez les enfants âgés d'au moins 6 mois selon la présence ou non d'anémie.

	zone I	zone II	zone III	zone IV	Toutes les zones
Anémiés	1231	876	1506	1310	1220
Non anémiés	1041	766	1044	910	961

Globalement et dans chacune des zones, la DP était relativement plus forte chez les enfants anémiés que chez les non anémiés. Ces différences apparentes n'étaient pas significatives ; $p = 0,7$ (KRUSKAL-WALLIS).



DISCUSSION

I-LIMITES DE L'ETUDE

- ✘ L'enquête était du type transversal et les fluctuations temporelles des indices n'ont pu être appréhendées.
- ✘ La zone témoin était relativement peu éloignée de certains sites d'aménagement ce qui ne nous a pas permis de mettre en évidence une nette variation des indices d'appréciation de l'endémie palustre entre cette zone et les zones irriguées.
- ✘ La prise de la température n'ayant pas été systématique, des cas de fièvre pourraient passer inaperçus.

Le choix de la période de notre étude a porté sur la fin de la saison sèche, période où les indices sont à leur plus bas niveau dans les zones dépourvues de microclimats. L'étude ayant été menée dans des localités avec microclimat (zones irriguées) et dans une zone sans microclimat (zone témoin), le choix de cette période réside dans le souci de justifier les éventuelles variations des indices d'un type de zone à un autre, ce qui permet au mieux de faire le rapprochement entre l'endémicité palustre et la présence des hydroaménagements agricoles de la vallée du Sourou.

II- DONNEES CLINIQUES.

II-1. LA PREVENTION ANTIPALUSTRE.

La prévention antipalustre était plus pratiquée dans les zones d'irrigation que dans la zone témoin ; la moustiquaire non imprégnée d'insecticide en constituait le moyen de loin le plus utilisé. La nuisance culicidienne était pour les mères le premier motif de cette utilisation de moustiquaire. La chimioprophylaxie antipalustre n'était pratiquement pas utilisée chez les enfants, ce qui est en conformité avec la politique nationale actuelle de prévention antipalustre. De toutes les zones, la prévention était plus courante dans la zone récemment aménagée où elle était assurée chez la presque totalité des enfants (241/ 246). En effet, dans cette zone à double campagne de riziculture, la nuisance des moustiques est permanente.

La relative proximité des habitations de l'eau dans la zone III plus que dans la I pourrait être en faveur de la différence de taux de prévention obtenue entre ces deux zones (82,7 % pour la zone III et 54,8 % pour la I).

II-2. L'ADMINISTRATION DE TRAITEMENT POUR ACCES FEBRILE.

Le taux d'administration de traitement pour accès fébriles était plus important dans l'ensemble des zones irriguées que dans la zone témoin (31,4 % contre 15,2 %). Pour traiter ces accès, les mères faisaient plus recours au traitement médicamenteux dans les deux types de zone. La chloroquine était la seule molécule antipaludique employée, avec un taux d'utilisation respectif de 78,5 % et de 76,7 % dans le premier et le deuxième type de zone. Tout compte fait, ce traitement à la chloroquine étant suscité par la survenue d'une fièvre chez l'enfant et la fréquence des accès fébriles étant plus élevée en zones aménagées, la pression médicamenteuse à cette molécule se trouve alors plus importante dans ces zones que dans la zone témoin.

II-3. LES SYMPTOMES PRESENTES PAR LES ENFANTS.

Les symptômes évoqués par les mères étaient faits d'hyperthermie et de troubles digestifs. Leurs fréquences n'étaient pas superposables à l'intérieur de chacune des zones. L'hypothèse d'une multiplicité de leurs étiologies reste alors possible. De plus, leur fréquence plus élevée en zones aménagées qu'en zone témoin, témoigne de l'influence de la pratique de l'irrigation.

II-4. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE.

L'indice splénique était dans l'ensemble faible (8,7 %). Cela tiendrait de la tranche d'âge choisie pour l'étude, la splénomégalie, phénomène immunologique, étant généralement moins fréquente chez les enfants de cette tranche d'âge. De plus, la présence d'une rate palpable est significativement liée à la présence d'une infection par *P. m* ou *P. o* alors que dans notre étude, ces deux espèces plasmodiales étaient rarement rencontrées pour la première et presque jamais pour la seconde. Cette relation entre les espèces plasmodiales et l'IS a été signalée par GAZIN P. qui a obtenu une valeur de 35,6 % pour cet indice chez les enfants infestés par le *P. falciparum* seul contre 66 % chez ceux infestés par *P. malariae* et ou *P. ovale* [17]. Dans notre étude, cet indice était de loin plus élevé dans la zone I (17,7 %) que dans les autres zones (5,7 % pour la zone II; 6,4 % pour la III; 4,3 % pour la zone témoin). L'hypothèse d'une diversité d'étiologie pour les symptômes dans cette zone évoquée plus haut serait aussi valable pour ce signe qu'est la splénomégalie.

Ces mêmes hypothèses expliqueraient l'absence de parallélisme entre cet indice et l'indice plasmodique à laquelle nous avons aboutie.

L'indice splénique était relativement plus élevé dans les zones irriguées (10,1 %) que dans la zone témoin (4,3 %); l'effet probable des aménagements se trouverait à nouveau en être la raison. Par ailleurs, il faut souligner que l'émergence de foyers de bilharziose intestinale dans certaines des zones aménagées signalée par SORGHO et al [60] peut avoir sa contribution dans la prévalance des grosses rates.

La rate palpable était faiblement hypertrophiée, de stade compris entre I et II, sauf 6 cas de stade III dont 3 dans la zone I et 3 dans la III.

M.H. COOSEMANS et al ont observé au Burundi de janvier 1982 à décembre 1983 une fluctuation de cet indice qui variait entre 6 et 26,4 % dans la zone rizicole de la Rusizi contre une variation entre 4 et 8 % en zone témoin [8]. Nos moyennes de 10,1 % en zones aménagées et 4,3 % en zone témoin se situaient respectivement dans les fourchettes trouvées au Burundi dans des zones homologues.

III- DONNEES PARACLINIQUES.

III-1. L'INDICE PLASMODIQUE.

L'indice plasmodique moyen était de 57,7 %. La plus faible valeur de cet indice était obtenue dans la zone témoin (50,4 %), significativement plus bas que dans l'ensemble des zones irriguées où il variait de 56,5 à 65 % (avec une moyenne de 60,1 %). Cela militerait en faveur d'une influence des aménagements hydroagricoles de la vallée du Sourou sur l'endémie palustre dans le sens d'une aggravation.

Dans la vallée du barrage hydroélectrique de la Kompienga au Burkina Faso, la prévalence de l'endémie palustre évaluée en 1996 chez des enfants déclarés non fébriles, sept ans après la mise en service du barrage, était de 57,2 % [35].

M.H. COOSEMANS et al, au Burundi, dans la plaine rizicole de la Rusizi en fin de saison sèche en 1982, ont trouvé chez des enfants de la même tranche d'âge un indice plasmodique de 64,3 % contre 29,6 % dans une zone cotonnière témoin [8]. Nos résultats de 60,1 % d'indice plasmodique dans les zones aménagées de la vallée du Sourou se situent entre les deux valeurs précédentes et sont proches de chacune d'elles.

D'autres auteurs ont obtenu, toujours dans le contexte d'hydroaménagements agricoles des valeurs plus faibles de la prévalence de l'endémie palustre.

Au Cameroun, R. JOSSE et al ont trouvé en 1985 respectivement au mois d'avril et d'octobre, un indice plasmodique de 10,4 et de 23,2 % dans la zone de projet rizicole de Maga contre 19,1 et 40,7 % dans la zone limitrophe, zone témoin. La « prise en grande quantité

d'antipaludiques » dans la zone de projet a été évoquée pour justifier la relative faiblesse de la prévalence de l'endémie palustre dans cette localité [27].

Dans une étude longitudinale menée de 1992 à 1993 sur la vallée du fleuve Niger, J. JULVEZ et al ont trouvé un indice plasmodique de 11 et de 13,3 % respectivement en saison sèche et après les pluies dans la zone rizicole de Karma, contre 5 % et 50 % à Niamey au bord du fleuve ; pour expliquer ce faible indice plasmodique de la zone de riziculture comparativement à celui de la zone non irriguée, l'hypothèse d'une « auto - consommation excessive des antipaludiques » a été émise [28].

Dans le delta du fleuve Sénégal, en zone de riziculture irriguée, O. FAYE et al ont obtenu entre septembre 1992 et novembre 1994 un indice plasmodique de 0,4 % dans le village rizicole de Kassak - Nord contre 0,9 % dans la localité non rizicole de Maka - Diama. La presque inexistence du paludisme infestation dans ces deux localités a été attribuée à la « salinité des eaux » [14].

L'effet de l'ancienneté et du type d'irrigation n'a pas été perceptible dans la variation de l'indice plasmodique au niveau des zones aménagées, probablement masqué par l'influence d'autres facteurs. La zone II où est installé le système d'irrigation par gravitation, pourvoyeur de la prolifération des moustiques a paradoxalement connu le plus faible indice plasmodique des trois zones aménagées; aussi, dans cette zone, le risque de transmission est pérenne du fait de l'existence de deux campagnes de riziculture irriguée couvrant toute l'année. L'apparent paradoxe s'explique par le fait qu'un niveau élevé de la transmission ne rime pas forcément avec une croissance de l'endémie palustre.

Au titre des autres facteurs déterminants de l'indice plasmodique, il est à évoquer le type d'habitations et leur disposition les unes par rapport aux autres ainsi que l'existence d'autres points d'eau pouvant servir de gîte larvaire dans le village. En effet, dans cette zone II, plus de la moitié des habitations étaient en matériaux définitifs et construites suivant un alignement; ceci n'est pas en faveur d'une endophilie des anophèles femelles [31]. Les autres points d'eau y étaient réduits à cinq pompes manuelles, contrairement à la situation dans les deux autres zones irriguées, notamment dans la zone III qui présentait l'indice plasmodique le plus élevé. Dans cette zone III, est paradoxalement installé le système d'irrigation par aspersion, système qui favorise le moins parmi les deux autres, la pullulation des moustiques. Par contre, les maisons d'habitation plus groupées, sont en majorité faites de banco avec une toiture en chaume, ce qui est favorable aux anophèles endophiles, responsables pour une grande part de la transmission du plasmodium. En plus, il y existe d'assez nombreux autres

points d'eau pouvant servir de gîte larvaire (2 pompes manuelles fonctionnelles, 18 puits positifs, 9 mares temporaires à l'intérieur du village).

L'indice plasmodique de 50,4 % de la zone témoin était au delà de la valeur attendue; P. GAZIN et al ont trouvé dans le campement de Tin Edjar dans l'Oudalan, au faciès épidémiologique sahélien, plus ou moins voisin de celui dans la province du Sourou, une prévalence de 20 % en saison sèche de l'année 1985 [19].

En effet, l'éloignement de la zone témoin du site d'aménagement le plus proche (12 km pour le village de la zone témoin le plus proche de ce site) était peu suffisant. Cela pourrait expliquer que l'indice plasmodique dans cette zone soit voisin de celui de la zone II et que sa différence avec celui de la zone I soit au seuil de la signification; rappelons que la capacité de vol du moustique va de 5 km à environ 50 km en cas de courant de vent [31].

A l'intérieur de la zone témoin, des variations de l'indice plasmodique quoique non significatives ont été observées d'un village à l'autre; celui-ci croissait du village 1 (Tiao) au village 3 (Poro), village le plus proche de la zone aménagée la plus proche (respectivement IP = 45,5; 51,6; 54,4 %). En plus, ce troisième village était le plus distant d'une structure sanitaire (10 km) tandis que le village 2 (Mara) était à 3 km du CSPS de Tiao. La relative proximité d'un site aménagé et l'éloignement d'une structure sanitaire restent des hypothèses plaidant en faveur de la variation de l'indice plasmodique au niveau des villages de la zone témoin.

III-2. L'INDICE D'INFECTION SPECIFIQUE.

L'espèce plasmodiale la plus rencontrée dans chacune des zones était *P. falciparum*, ceci dans de très fortes proportions: en monoparasitisme, il a été identifié en moyenne dans 86,9 %, dont 87,4 % pour les zones aménagées et 85,2 % pour la zone témoin. L'infestation à *P. malariae* était relativement importante dans chacune des zones sauf dans la zone II où elle n'a été rencontrée que dans 2 cas, ceci en association avec *P.f.*

P. f est surtout transmis par *An. gambiae* et *P. m* par *An. funestus*; par ailleurs si *An. funestus* serait défavorisé par la riziculture, *An. gambiae* sévirait pendant toute l'année [55]. Une étude entomologique complémentaire est alors nécessaire.

De fortes prévalences de *P. f* ont été trouvées par de nombreux autres auteurs.

A la vallée de la Kompienga, cette espèce a été identifiée, seule, dans 199 cas sur 212 lames positives (93,7 %) [35].

Dans la localité rizicole de Banzon au Burkina Faso, Emmanuel TIA et al n'ont identifié que *P. falciparum* du mois d'avril à celui de juillet 1991 [61].

R. JOSSE et al n'ont mis en évidence que cette espèce en avril 1985 dans la zone rizicole de Maga au Cameroun [27]. Ces mêmes auteurs l'ont isolée à une fréquence de 98,3 % en octobre de la même année et *P. m* dans 1,7 % des cas (une fois en zone de projet rizicole et deux fois dans la zone limitrophe).

J. JULVEZ et al ont également trouvé en saison sèche dans la zone rizicole de Karma au Niger une fréquence très élevée de *P.f* (82,9 % des cas), associé une seule fois à *P. malariae* qui était lui même isolé dans 17,1 % des cas [28].

III-3.L'INDICE GAMETOCYTAIRE.

L'indice gamétocytaire moyen de 20,9 % était élevé. Ceci découlerait d'une part d'un indice plasmodique moyen également élevé (57,9 %), témoin d'une circulation intense du plasmodium, d'autre part de l'âge des enfants, la gamétogénèse étant plus fréquente en zone d'endémie chez les sujets non immuns dont essentiellement les moins de 5 ans [31]. L'IG dans les zones aménagées (21,1 %) était supérieur à celui de la zone témoin (16,9 %) mais la différence n'était pas significative.

A la vallée de la Kompienga, l'IG de 17,4 % [35] est proche de la moyenne trouvée dans notre étude.

D'autres auteurs ont trouvé un IG faible. V. ROBERT et al ont obtenu en 1985 dans la zone rizicole de la vallée du Kou au Burkina Faso un IG moyen de 9,8 %, variant de 3,6 % en mai à 14,5 % en décembre [56].

O. FAYE et al n'ont pas mis en évidence de gamétocyte dans le delta du fleuve Sénégal entre juillet 1993 et novembre 1994 [14].

La différence entre les résultats de ces auteurs et le nôtre s'expliquerait par un niveau d'infestation plus bas dans leurs zones d'étude.

Le parallélisme entre les deux indices (IP et IG) a été mis en évidence au cours d'études longitudinales. P.GAZIN et al ont trouvé dans deux villages de la région de Bobo Dioulasso au Burkina Faso entre le mois de janvier 1983 et celui de juillet 1984 un IG variant de 10 % en saison sèche à 30 % en saison des pluies ; ces valeurs minimale et maximale étaient obtenues respectivement à la même période que celles de l'IP [18].

M.H. COOSEMANS et al ont trouvé dans la zone rizicole de la Rusizi au Burundi un IG de 15,5 et 31,8 % en début et fin de saison sèche (juin - août) pour respectivement 60,2 et 64,3 % d'indice plasmodique [8].

III-4. LA DENSITE PARASITAIRE.

Dans l'ensemble la charge parasitaire était faible (≤ 1600 GRP/mm³ dans 70 % des cas). Ces faibles valeurs de la DP étaient plus fréquentes dans la zone II (77 %), moins fréquentes dans la zone III (54,8 %). Leur fréquence en zones aménagées et en zone témoin était comparable. L'augmentation de la DP avec l'IP évoquée dans la littérature ne l'a pas toujours été dans notre étude : les moyennes géométriques de DP de la zone témoin et des zones irriguées différaient peu, contrairement à leur indice plasmodique. La zone II où les plus faibles valeurs de DP étaient fréquentes n'était pas celle où l'IP était le moins élevé. Ces constats seraient peut-être en rapport avec une pression médicamenteuse plus forte dans les zones aménagées, ajoutée à un effet probable de la prémunition antipalustre.

J. JULVEZ et al dans la vallée Fatay-Karma du fleuve Niger dans ledit pays ont trouvé des DP moyennes de 1225 en saison sèche et 4658 GRP/mm³ après les pluies, pour respectivement un IP de 6,6 et 22,8 % [28]. L'évolution temporelle de la DP et de l'IP n'a pu être appréciée, notre étude étant du type transversal.

III-5. LE TAUX D'HEMOGLOBINE.

La prévalence de l'anémie était dans l'ensemble très forte. Elle était plus élevée dans la zone témoin (94,8 %) que dans les zones aménagées (88,5 %) où elle variait peu .

Très prévalante, l'anémie était cependant modérée dans presque la moitié des cas (47,6 %), sévère dans une très faible proportion (4,1 %). La non réalisation d'investigations approfondies concernant l'anémie ne nous a pas permis de caractériser celle-ci. Toutefois, la disponibilité dans ces zones de culture irriguée de produits maraîchers riches en fer pourrait être une raison de la relative plus faible prévalence de l'anémie dans ces localités que dans la zone témoin.

Le niveau élevé de cette prévalence tant en zones irriguées qu'en zone témoin plaide en faveur de l'origine multifactorielle de l'anémie.

IV-ETUDE ANALYTIQUE

IV-1. INDICE PLASMODIQUE ET QUARTIERS.

L'indice plasmodique variait en fonction des quartiers; dans les zones I et II, les quartiers ou secteurs les plus proches des périmètres irrigués avaient l'indice le plus élevé. Ceci est en faveur de l'impact de la présence des aménagements sur la croissance de la prévalence du paludisme dans cette zone. Dans la dernière zone irriguée, la proximité des

quartiers entre eux n'a pas permis d'établir de relation significative entre leur éloignement des parcelles aménagées et l'évolution de l'indice plasmodique.

IV-2. DENSITE PARASITAIRE ET AGE.

Dans l'ensemble faible, la DP n'évoluait pas avec l'âge des enfants.

IV-3. INDICE PLASMODIQUE ET TRAITEMENT POUR ACCES FEBRILE.

La proportion d'enfants parasités par le plasmodium et ayant reçu un traitement pour accès fébrile était plus importante dans les zones aménagées (62,6 %) que dans la zone témoin (41,9 %). Deux hypothèses restent possibles. La première est celle d'une inefficacité thérapeutique relativement plus marquée dans les zones irriguées ; celle-ci serait probablement du fait d'une abusive et inappropriée administration soit par insuffisance de la dose ou de la durée du traitement, soit par irrégularité dans les prises. La seconde hypothèse est celle d'une chimiorésistance probable de *P. falciparum* à la chloroquine au niveau de ces zones aménagées.

IV-4. INDICE PLASMODIQUE ET PREVENTION ANTIPALUSTRE.

Autant que la pression médicamenteuse, la pratique de la prévention antipalustre n'a pas réellement été protectrice contre l'infestation par le plasmodium. L'inefficacité du principal moyen de prévention qu'est la moustiquaire non imprégnée d'insecticide (du fait probablement de sa mauvaise qualité et/ou de son utilisation incorrecte) ou l'infestation extra-domiciliaire pourraient être les raisons de cet échec. Dans la zone témoin, le petit nombre d'enfants sous prévention n'a pas permis de juger de l'efficacité de cette prévention.

IV-5. INDICE PLASMODIQUE ET FIEVRE.

L'hyperthermie déclarée et même la température prise et les résultats de la GE étaient indépendants aussi bien en zones aménagées qu'en zone témoin. La prise d'antipyrétique (acide acétyle salicylique ; paracétamol) par certains enfants et l'éventualité d'autres étiologies d'accès fébrile (infections bactériennes et virales) sont des arguments pouvant justifier ces données. Toutefois, la non prise systématique de la température peut s'ériger en biais dans cette analyse.

IV-6. MORBIDITE PALUSTRE.

La morbidité palustre était dans l'ensemble faible (4,3 %). Vu la définition opérationnelle de celle-ci, l'autoconsommation facile des antipyrétiques ainsi que de la chloroquine pourraient constituer une explication à cette basse prévalence.

Nos résultats sont en deçà de ceux obtenus sur le plan national (29 %) [34] ainsi que dans les formations sanitaires du Sourou (31,4 %). Deux hypothèses pourraient être émises pour expliquer la différence. La première est que dans ces structures sanitaires, l'appréciation de la morbidité s'est faite par un *dépistage passif*, portant donc sur des sujets conduits en consultation pour accès fébriles (associé ou non à d'autres symptômes) et n'ayant pas toujours bénéficié d'un examen parasitologique de mise en évidence du *plasmodium*. La seconde est que contrairement à la méthode des formations sanitaires où les données recueillies sont annuelles, notre *dépistage*, de type *actif* n'a porté que sur un court temps de la fin de la saison sèche, période où les différents indices paludométriques ont une tendance à la baisse. Rappelons que les prévalences sont toujours plus élevées en *dépistage passif* qu'en *dépistage actif* [38].

O. FAYE et al au cours d'un *dépistage passif* mené de septembre 1992 à novembre 1994 dans la localité rizicole de Kassack-Nord dans le delta du fleuve Sénégal ont trouvé une morbidité palustre de 12,9 % contre 11,8 % obtenue dans la zone témoin non irriguée de Maka-Diama [14]. Le type de *dépistage* utilisé par ses auteurs expliquerait la différence entre leurs résultats et les nôtres.

Cependant, nos résultats corroborent celui de 6,5 % obtenus à la vallée de la Kompienga [35]; il est à souligner que la définition de la morbidité adoptée par les auteurs de cette dernière étude était celle associant une GE positive avec une $DP > 5\ 000\ \text{GRP} / \text{mm}^3$. Toutefois, dans notre série, la proportion d'enfants ayant une $DP > 5\ 000\ \text{GRP} / \text{mm}^3$ (5,4 % dans l'ensemble, 5,7 % dans les zones irriguées et 4,3 % dans la zone témoin) avoisinait celle de la Kompienga.

IV-7. INDICE PLASMODIQUE ET PORTAGE DE SPLENOMEGALIE.

Dans les zones aménagées, l'indice plasmodique chez les enfants splénomégaliés (77 %) était supérieur à celui chez les non splénomégaliés (58,2 %). Toutefois, la proportion des impaludés non splénomégaliés reste élevée dans ces zones plus que dans la zone témoin (49,6 %). L'hypothèse d'étiologies multiples de grosse rate surtout dans les localités d'irrigation se trouve davantage renforcée.

IV-8. HEMATOLOGIE ET CLINIQUE.

Aussi bien en zones aménagées que dans la zone témoin, les plus jeunes enfants étaient plus victimes de l'anémie (0 à 35 mois). Cette tranche comprenant l'âge d'or de la malnutrition, celle-ci pourrait être le principal facteur étiologique de cette anémie.

IV-9. INDICE PLASMODIQUE, DENSITE PARASITAIRE ET PREVALENCE DE L'ANEMIE.

L'anémie étant d'origine multifactorielle, la part du paludisme dans la prévalence de celle-ci n'a pu être mise en évidence dans notre étude. Par ailleurs le paludisme est apparu comme un facteur d'aggravation de l'anémie chez les enfants âgés d'au moins 6 mois; la proportion d'impaludés parmi les enfants sévèrement anémiés était élevée (83,8 %).

G. PARENT et al , au décours d'une étude longitudinale menée de 1982 à 1983 sur la vallée moyenne du fleuve Sénégal, ont trouvé une synchronisation de l'évolution de la prévalence de l'anémie avec celle du paludisme [49]. NEWTON C.R.J.C et al, dans le district sanitaire de Kilifi au Kenya, ont obtenu dans leur série un taux d'Hb moyen significativement moins élevé chez les enfants infestés par le *plasmodium* que chez leurs homologues non infestés [42].

IV-10. INDICE PLASMODIQUE-FIEVRE ET ANEMIE

Chez les enfants âgés d'au moins 6 mois et infestés par le *plasmodium*, la prévalence de l'anémie chez les fébriles et chez les non fébriles ne variait pas de façon significative.

A Dodowa au Ghana, JORGEN A. et al, dans une cohorte de 250 enfants suivis sur une durée de 4 mois (octobre 1997 à février 1998) ont obtenu une moyenne de taux d'hémoglobine de 12,3 g/dl chez les parasités non symptomatiques, significativement plus élevée que celle obtenue chez les parasités symptomatiques (11,4 g/dl avec $p < 0,02$) [26].

La différence d'avec nos résultats pourrait s'expliquer par la prévalence très élevée de l'anémie (plus de 80 %) dans notre série.

IV-11. DENSITE PARASITAIRE ET ANEMIE.

La MGDp était presque similaire chez les enfants anémiés (MGDP = 1220) et chez ceux non anémiés (MGDP = 961). Cela pourrait tenir du fait que les charges parasitaires étaient dans l'ensemble faibles (la moyenne la plus élevée était de 1442).

V- IMPACT DES HYDROAMÉNAGEMENTS AGRICOLES SUR LE PALUDISME.

Les indices spléniques et plasmodiques, reflet de la prévalence du paludisme, étaient significativement plus élevés en ZI qu'en ZT. La dissemblance majeure entre les deux types de zones étant la présence des aménagements hydroagricoles, celle-ci est à l'origine des différences observées au niveau de ces indices paludométriques. L'hypothèse d'une aggravation de l'endémie paludisme par les hydroaménagements de la vallée du Sourou peut alors être émise.

Nos résultats corroborent ceux obtenus dans d'autres contrées toujours dans le contexte d'irrigation : dans les localités rizicoles de « Mwea et Hola au Kenya, la prévalence du paludisme est supérieure de 26 % et de 54 % respectivement à la valeur obtenue dans les zones voisines non irriguées » [46] ; au Swaziland, PACKARD R. M. et al ont lié la résurgence de la maladie au changement d'écosystème en rapport avec le développement de l'agriculture [47]. KHATIBU A. I. et al ont mis en évidence une augmentation de la prévalence du paludisme en rapport avec l'intensification de la riziculture irriguée au Zanzibar [29]. FONTENILLE D. et al ont également obtenu une prévalence élevée du paludisme au niveau des Hauts Plateaux de Madagascar du fait du développement de la riziculture irriguée [16]. Des résultats obtenus en Inde révèlent également l'impact de la pratique de l'irrigation sur la prévalence de cette parasitose : cette prévalence est six fois plus élevée en juin dans le district de Meerut (dont les villages sont situés le long des canaux d'irrigation) que dans celui de Guragon à 40 km des canaux [4]. Enfin, RAMASAMY R. et al ont abouti à une augmentation de la prévalence de la parasitose dans une zone de projet de culture irriguée au Sri Lanka [51].

Ailleurs, d'autres études ont mis en évidence une diminution des indices paludométriques dans le contexte d'hydroaménagements agricoles. C'est le cas au niveau de la vallée du Kou au Burkina Faso [54 ;55 ;56] où la cause fondamentale de cette baisse était l'utilisation par tous les habitants de moustiquaires imprégnées d'insecticide. DOSSOU – YOVO J. et al ont également trouvé de faibles valeurs de ces indices en zone de riziculture irriguée à Bouaké en République de Côte-d'Ivoire [11]; le comportement humain notamment l'attitude antipalustre pourrait expliquer la différence d'avec nos résultats. En effet, notre étude s'est effectuée en milieu rural où les habitants, vivant essentiellement des revenus de leurs activités agricoles se trouvent confrontés à des difficultés d'écoulement de leurs produits, d'où la limitation de leur possibilité de se procurer des moyens efficaces de prévention antipalustre. Dans la localité rizicole de Kassack - Nord au niveau du delta du fleuve Sénégal dans le pays du même nom, FAYE O. et al ont obtenu un indice plasmodique

presque nul [14]. Au niveau de la moyenne vallée du même fleuve, dans la localité de Diomandou toujours au Sénégal, la prévalence du paludisme de la période d'avant irrigation a connu une baisse après l'aménagement des périmètres [15]; cette diminution de la prévalence de la parasitose a été attribuée à l'usage généralisé de moustiquaires et à la consommation de chloroquine. Enfin, JOSSE R. et al ont également trouvé une baisse des indices paludométriques dans la zone rizicole de Maga au Nord - Cameroun et la raison évoquée était la prise en grande quantité d'antipaludiques [27]. Dans notre série, l'usage de ces médicaments et des moustiquaires ayant été observé, ne se pose-t-il pas alors le problème d'une utilisation correcte desdits produits, d'une éventuelle chimiorésistance ou d'une efficacité très limitée de ces moustiquaires non imprégnées ?



CONCLUSION

CONCLUSION

Le paludisme dans la vallée du Sourou en fin de saison sèche sévit à l'état endémique (IP = 57,7 %). La prévalence de cette parasitose est plus élevée dans les localités où l'écosystème est influencé par les aménagements hydroagricoles. La pratique de l'irrigation semble donc avoir un impact sur l'endémie palustre dans le sens d'une aggravation. *P. falciparum* est l'espèce plasmodiale de loin la plus prépondérante ; *P. malariae* est quelquefois rencontré, *P. ovale* rarement, *P. vivax* jamais.

L'indice splénique y est bas, discordant avec l'IP et ne constitue pas un critère fiable d'appréciation du niveau d'endémicité.

Le cycle de transmission est potentiellement entretenu par une circulation dense des formes sexuées du parasite (IG = 20,1 %).

Toutefois la densité parasitaire et la morbidité palustre sont faibles. Il faut cependant garder à l'esprit que les cas de « paludisme – infestation » constituent un danger potentiel tant sur le plan de la transmission que de la morbidité.

La chloroquine est la seule molécule antipaludique utilisée par les mères dans la prise en charge des accès fébriles chez les enfants. Ce traitement paraît moins efficace dans les zones d'irrigation.

Si le paludisme ne semble pas influencer la fréquence des anémies, il constitue un facteur aggravant, étant entendu que cette pathologie est d'origine multifactorielle et associée généralement à une malnutrition des enfants.

La pratique de la prévention antipalustre est courante et la moustiquaire non imprégnée d'insecticide constitue le moyen le plus utilisé. Celle-ci ne semble toutefois pas protéger efficacement contre l'infestation par le plasmodium.

Tout compte fait, l'hypothèse de l'impact des hydroaménagements agricoles de la vallée du Sourou sur la croissance de l'endémie palustre peut être émise.

Il est classique de dire que « l'eau c'est la vie ». Utilisée à bon escient, elle contribue effectivement à la santé. Par contre, mal gérée, elle constitue une source de maladie et de mort. Ainsi, pour que les aménagements hydroagricoles puissent être une réussite globale, il est indispensable qu'ils soient accompagnés de mesures concrètes visant la préservation de la santé des populations concernées. Autrement dit, la conciliation de l'interface « aménagements hydroagricoles – santé » est une nécessité plus qu'impérieuse. C'est à ce prix que les objectifs de « Santé pour tous » et de « Sécurité alimentaire » pourront être atteints, particulièrement en Afrique.



SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Afin que les hydroaménagements agricoles soient une réussite globale, nous suggérons :

AUX AUTORITES POLITIQUES ET BAILLEURS DE FOND :

- ❖ de collaborer effectivement et toujours avec des spécialistes de toutes les disciplines concernées avant, pendant et après les aménagements afin d'envisager au mieux la prévention des risques avant qu'ils n'apparaissent, et d'intervenir au cas où ils se concrétiseraient.

AUX BUREAUX D'ETUDE ET ENTREPRENEURS :

- ❖ de toujours prévoir le « point zéro » avec l'aide de compétences nécessaires avant le début des travaux d'aménagement ;
- ❖ de prévoir la construction à distance des périmètres irrigués les futures habitations des exploitants agricoles.

AUX AUTORITES SANITAIRES :

- ❖ de mener une surveillance épidémiologique régulière du paludisme dans les localités d'hydroaménagements agricoles;
- ❖ d'assurer une surveillance de la chimiorésistance de *P. falciparum* à la chloroquine dans les zones d'aménagements hydroagricoles ;
- ❖ d'implanter avec la participation des communautés locales une unité d'imprégnation des moustiquaires dans les zones aménagées;

AUX PRATICIENS :

- ❖ de poursuivre les activités d'IEC pour la lutte contre le paludisme et de les intensifier particulièrement dans les localités où l'irrigation est pratiquée.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **BRENGUES J., HERVE J.P.** Aménagements hydro - agricole et santé (vallée du fleuve Sénégal). Ed. De l'ORSTOM Paris,1998; 313p
2. **BRUCE-CHWATT L.J.** Parasite density index in malaria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. hyg.* 1958 ; 52: 389
3. **CARNEVALE P., GUILLET P., ROBERT V., FONTENILLE D., DOANNIO J., COOSEMANS M., MOUCHET J.** Diversity of malaria in rice growing areas of the Afrotropical region. *Parassitologia* 1999 Sep;41(1-3):273-6
4. **Center for Sciences and Ecology.** India's environment . New Delhi, 1985
5. **Centre National de Lutte contre le Paludisme (CNLP).** Rapport sur le programme d'amélioration de la prise en charge du paludisme simple au niveau des domiciles dans la province du Sourou, Burkina Faso décembre 1995; 23p
6. **CHAMRAN M.T, PENALI L.K., KONE M.** Le paludisme en milieu urbain et rural: étude comparative de la parasitémie chez les enfants fébriles. *Médecine d'Afrique Noire* 1989,36, 8-9, 637-41
7. **CHIPPAUX J.P., AKOGBETO M., MASSOUGBODJI A., ADJAGBA P.** Mesure de la parasitémie palustre et évaluation du seuil pathogène en zone de forte transmission permanente. Conférence Internationale, OCCGE Bobo Dioulasso avril 1988, Centre Muraz P.A.X
8. **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, suppl. 2: 187-200
9. **CORNU A.** Laboratory Diagnosis of Iron Deficiency. In Iron Deficiency in Infancy and Childhood. New York and Washington. DC. sept 1979 ; 49 p.

10. COULAUD J.P. La prophylaxie du paludisme. *Cahiers Santé* 1993; 3: 315-22
11. DOSSOU-YOVO J., DOANNIO J. M., DIARRASSOUBA S., CHAUVANCY G. The impact of rice fields on malaria transmission in the city of Bouake, Cote d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1998 ; 91 (4) : 327-33
- 12 . DOUMENGE J.P. Aménagements hydro-agricoles et Santé : peut - on concilier les deux? *Cahiers de Santé* 1992; 2 : 85-90
13. FAYE O., FONTENILLE D. , GAYE O. , SY N. , KONATE L. , et al. Paludisme et riziculture dans le delta du fleuve Sénégal (Sénégal). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1995; 75, 3 : 179-89
14. FAYE O., GAYE O., FONTENILLE D., HEBRARD G., KONATE L., MOLEZ J-F., HERVE J-P., DIAGNE M. et al. Aménagements hydro-agricoles et paludisme : le périmètre irrigué de Diomandou (Sénégal). In Jacques Brengues, Jean-Pierre Hervé. Aménagements hydro-agricoles et santé Ed. de l'ORSTOM Paris, 1998 ; 313p
15. F.A.O. La mise en valeur des eaux au profit de la sécurité alimentaire, rapport F.A.O mars 1995; WFS 96/TECH/2;43p
16. FONTENILLE D., LEPERS J.P., CAMPBELL G.H., COLUZZI M., RAKOTOARIVONY I., COULANGES P. Malaria transmission and vector biology in Manarintsoa, high plateaux of Madagascar. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1990 Aug ; 43(2) : 107-15
17. GAZIN P. Le paludisme au BURKINA FASO: Etude épidémiologique de la transmission, des indices parasitologiques, de la morbidité, de la létalité. *Thèse de doctorat en Médecine*. Montpellier: 1990
18. GAZIN P., ROBERT V., CARNEVALE P. Etude longitudinale des indices paludologiques de deux villages de la région de Bobo Dioulasso (Burkina Faso). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1985, 65 suppl. 2, 181-86

19. **GAZIN P., ROBERT V., COT M., SIMON J., HALNA J.M., DARRIET F.** et al. Le paludisme dans l'Oudalan, région sahélienne du Burkina Faso. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 1988, 68: 255-64
20. **GENTILINI M.** Paludisme. Médecine Tropicale Ed Flammarion Paris, 1989 : 91-122
21. **GIODE A.** Les mêmes causes ne produisent pas les mêmes effets: travaux hydrauliques, santé et développement. *Sécheresse* 1992; 4 : 227-34
22. **GUIGUEMDE T.R., DAO F., CURTIS V., TRAORE A., SONDO B., TESTA J.** et al. Household expenditure on malaria prevention and treatment for families in the town of Bobo-dioulasso, Burkina Faso. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1994 ; 88 :285-7
23. **HUNTER J.M., REY L., CHU K.Y., ADEKOLU-JOHN E.O., MOTT K.E.** Conséquences néfastes pour la santé de la mise en valeur des ressources hydriques. In Parasitoses et mise en valeur des ressources hydriques. Un impératif : la négociation intersectorielle. OMS Genève 1994. 160p
24. **Institut National de Statistiques et de la Démographie (INSD).** Enquête Démographique et de Santé, Burkina Faso 1993
25. **JACQUEMIN P., JACQUEMIN J.L.** Parasitologie clinique. 3^e Ed. MASSON Paris 1987; 273p
26. **JORGEN A. L. K, MARK M. A., BARTHOLOMEW D. A.** Anaemia caused by asymptomatic *Plasmodium falciparum* infection in semi-immune African schoolchildren. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1999 , 93, 623-627
27. **JOSSE R., JOSSERAN R., AUDIBERT A.** Paludométrie et variations saisonnières du paludisme dans la région du projet agricole de Maga (Nord Cameroun) et dans la région limitrophe. *Cahiers ORSTOM Série Entomologie Médicale et Parasitologie*; 1987: s63-71

28. **JULIEZ J., MOUCHET J., MICHAULT A., FOUTA A., HAMIDINE M.** Eco - épidémiologie du paludisme à Niamey et dans la vallée du fleuve, République du Niger, 1992-1995. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1997; 90, 2: 94-100
29. **KHATIBU A. I.** Irrigation development and malaria incidence in Zanzibar. In *Malaria and development in Africa : a cross-sectoral approach*, [compiled by] American Association for the Advancement of Science. Sub-Saharan Africa Program. Washington, D.C, American Association for the Advancement of Science, 1991 Sep. : 121-6. (USAID Contract No. AFR-0481-A-00-0037-00)
30. **LAVENTURE S., MOUCHET J., BLANCHY S., MARRAMA L., RABARISON P., ANDRIANAIVOLAMBO L.** et al . Le riz source de vie et de mort sur les plateaux de Madagascar. *Cahiers Santé*; 1996 n°2 vol 6 : 79-86
31. **LE BRAS M., GENTILINI M., COULAUD J.P, PENE P., ANDRE.** Lutte contre le paludisme en Afrique. Technique et stratégie. Dossier documentaire et bibliographie Préparé par les Instituts français de Médecine Tropicale 1989 ; 530p
32. **Ministère de l'Economie et des Finances Burkina Faso.** Rapport de juin 1998
33. **Ministère de l'Environnement et du Tourisme. Burkina Faso: CODE DE L'ENVIRONNEMENT.** loi n° 002/94 ADP du 19 Janvier 1994 ; 42p.
34. **Ministère de la santé, Direction des Etudes et de la Planification (DEP) Burkina Faso.** Statistiques sanitaires 1997 ; 252p.
35. **Ministère de la Santé, Ministère de l'Action Sociale, Université de Ouagadougou, ORSTOM, KFW.** Etude de l'impact du barrage de la KOMPIENGA sur la santé des populations. Rapport mai 1996 63p
36. **Ministère de la santé Burkina Faso, ORSTOM, CNRST, Université de Ouagadougou, OCCGE.** Etude de l'impact du barrage de Bagré et de ses aménagements sur la santé des populations. Rapport 1998 ; 276p.

37. **MODIANO D., SIRIMA B.S., SAWADOGO A., SANOU I., PARE J., KONATE A.** et al. Severe malaria in Burkina Faso: influence of age and transmission level on clinical presentation. *Ann. J. Trop. Med. Hyg.*, 59 (4), 1998, pp.539-542
38. **MOLEZ J.F., GUIGUEMDE R.T., DIOP A.** Protocole général pour l'étude de la transmission du paludisme. *Malaria and infectious diseases in Africa*, february 1996: 45-54
39. **MOUCHET J., BRENGUES J.** Santé publique: Les interface agriculture - santé dans les domaines de l'épidémiologie des maladies à vecteurs et de la lutte antivectorielle. *Bull. Soc. Ex.*, 83, 1990: 376-93
40. **MOUCHET J., CARNEVALE P., COOSEMANS M., FONTENILLE D., RAVAONJANHARY C., RICHARD A.** et al. Typologie du paludisme en Afrique. *Cahiers Santé* 1993;3:220-38
41. **NAKAJIMA H.** *Préface.* Dans Lignes directrices pour prévoir les implications pour les maladies transmises par vecteurs du développement des ressources en eau. OMS, 1993
42. **NEWTON C.R.J.C., WARN P.A., WINSTANLEY P.A., PESHU N., SNOW R.W., PASVOL G.** et al. Severe anaemia in children living in a malaria endemic area of Kenya. *Tropical Medicine and International Health* ; February 1997 Volume 2 N0. 2 pp 165-178.
43. **OMS.** Progrès en chimiothérapie du paludisme. *Série de rapports techniques*, 1984 ; 711, 236p
44. **OMS.** Severe and complicated malaria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1990, 84 (suppl. 2). 1-65.
45. **OMS.** Situation du paludisme dans le monde en 1994 REH 1997;36
46. **OMS, FAO, PNUE.** *Water resources development and vector-borne diseases in Kenya.* Genève 1990 ; CWS/90.4

47. **PACKARD R.M.** Agriculture development, migrant labor and the resurgence of malaria in Swaziland. *Soc. Sci. Med.* 1986 ; 22 (8) : 861-7
48. **PARENT G, OUEDRAOGO A., ZAGRE N.M., COMPAORE I, KAMBIRE R., PODA J.N.** Grands barrages, santé et nutrition en Afrique : au-delà de la polémique... . *Cahiers santé* 1997;7:417-22
49. **PARENT G., VERCRUYSSSE J., GAZIN P., ROFFI J., SLAVOV R., BLANCHOT M.** Paludisme, anémie et état nutritionnel : Etude longitudinale et interactions en zone sahélienne (Sénégal). *Bull. Path. Ex.*, 1987 ; 80 : 546-560.
50. **PICQ J. J.** Epidémiologie du paludisme, première endémie mondiale. *Méd. Trop.*, 1982 ; 42, 4, 365-81.
51. **RAMASAMY R. , DE ALWIS R. , WIJESUNDERE A., RAMASAMY M. M.S.** Malaria transmission at a new irrigation project in Sri Lanka : the emergence of *Anopheles annularis* as a major vector. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1992 Nov ; 47(5) : 547-53
52. **RAPHENON G., OUEDRAOGO J.B.**, Application aux enquêtes paludométriques d'un nouveau test diagnostique rapide du paludisme à l'acridine orange, le QBC test (Quantitative Buffy Coat) de BECTON-DICKINSON. *Médecine d'Afrique Noire*, Tome XXXXVIII n°1 janvier 1991
53. **ROBERT F., GAZIN P.** Le candidat vaccin Spf66 contre *Plasmodium falciparum*: mythe ou réalité. *Cahiers de Santé* 1996; 6 :56-7
54. **ROBERT V., GAZIN P., CARNEVALE P.** De la difficulté de prévoir les répercussions sanitaires des aménagements hydro-agricoles. Le cas du paludisme dans la rizière de la vallée du Kou au Burkina Faso. in Le risque en agriculture ELDIN M., HILLEVILLE P. Ed. ORSTOM. Paris 1989: 541-3
55. **ROBERT V., OUEDRAOGO V., CARNEVALE P.** La transmission du paludisme humain dans un village au centre de la rizière de la vallée du Kou, Burkina Faso. In : Le

paludisme en Afrique de l'Ouest Etude entomologique et épidémiologique en zone rizicole et en milieu urbain . Ed de L'ORSTOM collection ETUDES et THESES Paris, 1991: 6-15

56. **ROBERT V., PETRARCA V., COLUZZI M., BOUDIN C., CARNEVALE P.** Etude des taux de parturité et d'infection du complexe *Anophèles gambiae* dans la rizière de la vallée du Kou, Burkina Faso. In Le paludisme en Afrique de l'Ouest : études entomologiques et épidémiologiques en zone rizicole et en milieu urbain. Ed. De l'ORSTOM collection ETUDES et THESES Paris, 1991 ; 17-33

57. **SANON V.M.** Etude du coût financier direct de la prise en charge du paludisme grave en milieu pédiatrique de Ouagadougou. *Thèse de Doctorat d'Etat en Médecine* Faculté des Sciences de la Santé Ouagadougou 1999;71p

58. **SERI L.** Rapport enquête CAP province du Sourou: comportement des mères en cas de maladie des enfants. *Mémoire de Maîtrise en Sociologie* Faculté des Langues, des Lettres, des Arts et des Sciences Humaines et Sociales Ouagadougou: 1995;20p

59. **SHERIDAN D.** L'irrigation - Promesses et Dangers. L'eau contre la faim? Paris L'Harmattan / Earthscan, 1985; 155p

60. **SORGHO H.** Contribution à l'étude des schistosomiasés dans la vallée du Sourou (Burkina Faso). *Mémoire de Diplôme d'Etudes Approfondies en Biologie.* Faculté des Sciences et Techniques Ouagadougou 2000 ; 59p.

61. **TIA E., GAZIN P., MOLEZ J.F., KONE A., LOCHOURAN L.** Aménagements hydroagricoles et nuisance culicidienne. L'exemple de Banzon (Burkina Faso). *Cahiers Santé* 1992; 2: 114-8

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

Santé et Nutrition des enfants dans la vallée du SOUROU

(1 questionnaire / mère)

- Date de l'enquête :	1	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
- Zone : (1) Lanfièra - (2) Niassan - (3) Di - (4) Tiao	2	<input type="text"/>			
- Village :	3	<input type="text"/>			
- Quartier :	4	<input type="text"/>			
- Numéro du Ménage :	5	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
- Nom et prénom du Chef de Ménage (CM) :					
- Ethnie du CM :	6	<input type="text"/>			
- Religion du CM :	7	<input type="text"/>			
- Niveau d'instruction du CM :	8	<input type="text"/>			
- Activité principale du CM :	9	<input type="text"/>			
- Activité secondaire du CM :	10	<input type="text"/>			
- Nom et prénom de la mère :					
- Epouse unique : (1) oui - (2) non	11	<input type="text"/>			
- Si non, épouse n° :	12	<input type="text"/>			
- Age de la mère :	13	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
- Niveau d'instruction de la mère :	14	<input type="text"/>			
- Activité principale de la mère :	15	<input type="text"/>			
- Activité secondaire de la mère :	16	<input type="text"/>			
- Nombre total d'enfants actuellement vivants :	17	<input type="text"/>			
- Nombre d'enfants décédés :	18	<input type="text"/>			
- Quand la mère est occupée, qui s'occupe dernier enfant ?..	19	<input type="text"/>			
- Année d'arrivée du ménage dans la zone (si autochtone : 2222) :	20	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
- Région de résidence antérieure (province) :	21	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

CODES :

Ethnie	Religion	Instruction	Activité
1 : dafing	1 : catholique	1 : aucune	1 : agriculture pluvial
2 : samo	2 : musulman	2 : alphabétis. adulte	2 : agriculture irrigué
3 : mossi	3 : protestant	3 : école coranique	3 : maraîchage
4 : dioula	4 : animiste	4 : CFJA	4 : élevage
5 : peul	5 :	5 : primaire	5 : pêche
6 : gourmantché	6 :	6 : secondaire	6 : commerce
7 : gourounsi	7 :	7 :	7 : artisanat
8 : bissa	8 :	8 :	8 : ménagère
9 : autre (préciser)	9 : autre (préciser)	9 : autre (préciser)	9 : autre (préciser)

2 - Paludisme

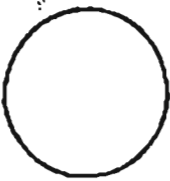
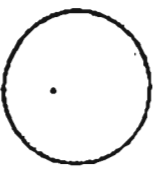
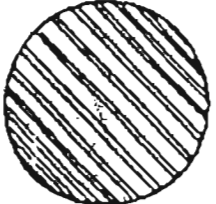

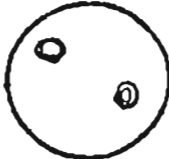

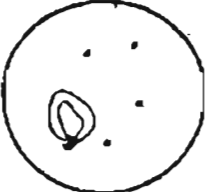


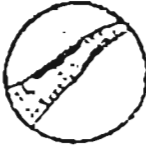


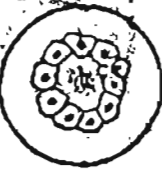
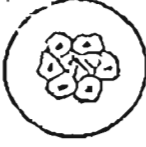
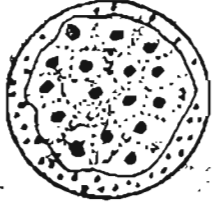



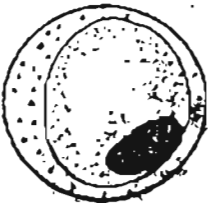
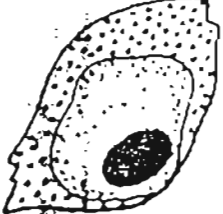
N° de l'enfant	Fièvre déclarée 1=non 2=oui	→ si oui T° ?	Splénomégali - 1=absence - 2=stade 1 - 3=stade 2 - 4=stade 3 - 5=stade 4	Traitement anti-palu reçu depuis 2 semaines ? 1=non 2=oui	→ si		Utilisation d'une méthode prophylactique? 1=non 2=oui	→ si oui laquelle ? - moustiquaire simple - moustiq. imprégnée - bombe aérosol - fumigations - autre ?	Frottis sanguin	
					oui	et/ou traitement traditionnel ?			nbre de plasmodium/m	type(s) de plasmodium
1										
2										
3										
4										

Examens clinique et anthropométrique des enfants de 0 à 59 mois

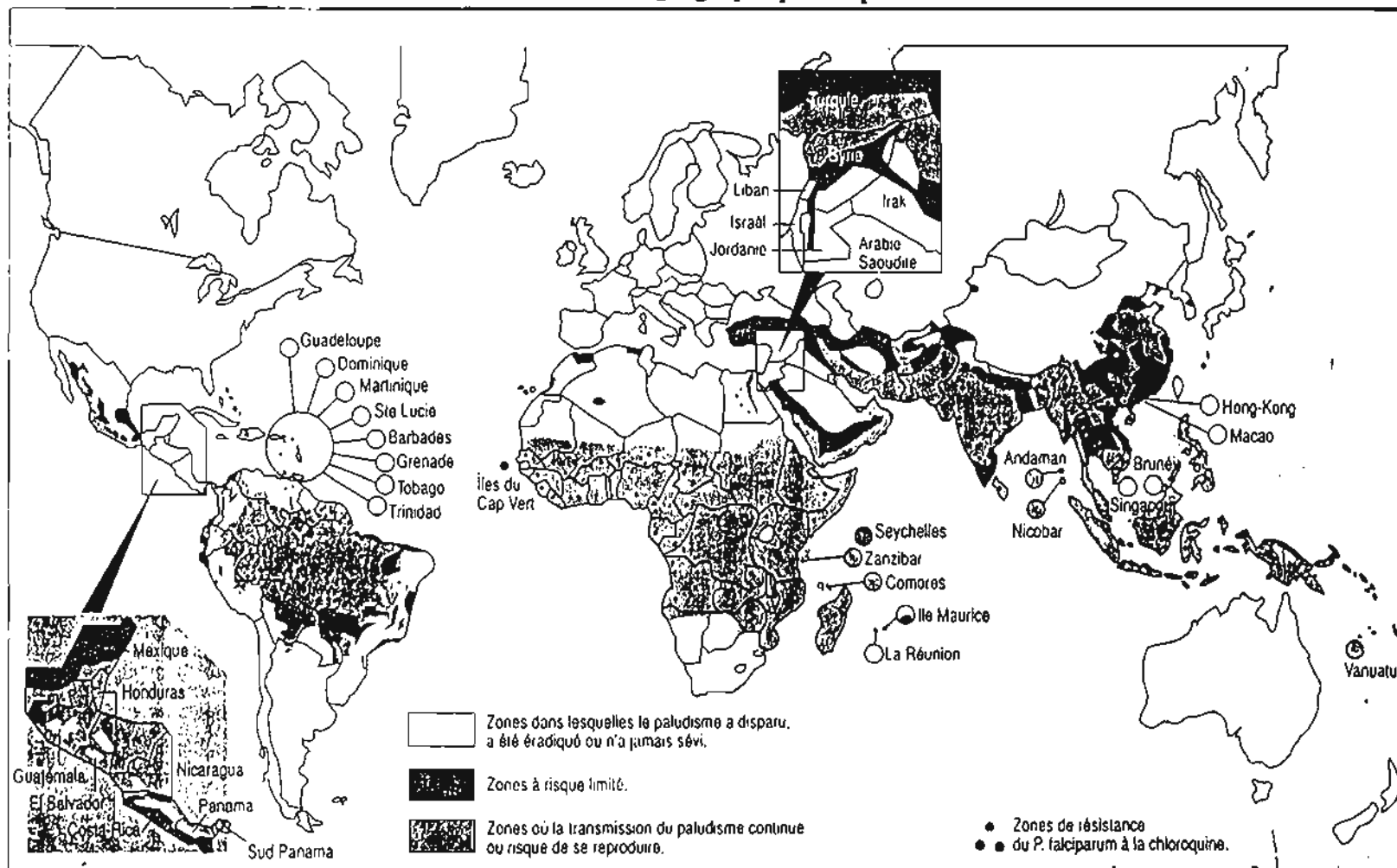
1 - Nutrition / Mal. diarrhéiques

N° de l'enfant (du + âgé au + jeune)	Nom et Prénom de l'enfant	Date de Naissance jj / mm / aa	Sinon : âge précis en mois	Sexe m = 1 f = 2	Poids ___ kg	Taille ___ cm	si > 24 m. Cécité nocturne 1=non 2=oui	si > 24 m. Goitre 1=non 2=palpabl 3=visible	Taux d'hémogl (g/100ml)	Diarrhée depuis 24h. 1=non 2=oui	Diarrhée depuis 2 sem. 1=non 2=oui	Autres pathologies
1												
2												
3												
4												

Annexe 2 : Principaux caractères différentiels des *plasmodiums* humains .

NOMS	<i>P. falciparum</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>
Diamètre et affinités tinctoriales de l'hématie parasitée	 Normal normochrome	 Hématie rétractées normochrome	 Grande hématie polychromatophyle	 Hématie ovalisée polychromatophyle
TROPHOZOITE OU SCHIZONTE JEUNE	 Bi ou tri-parasitisme fréquent	 Grains de SCHUFFNER	 Grains de SCHUFFNER	 Grains de SCHUFFNER
SCHIZONTE AGE	 Dans les capillaires viscéraux	 Bande équatoriale, pigment gros	 pigment fin	 pigment assez gros
CORPS EN ROSACE	 Dans les capillaires viscéraux	 6 à 8 mérozoïtes	 16 à 32 mérozoïtes	 8 à 10 mérozoïtes
GAMETOCYTE				
RYTHME DES ACCES	48 heures : Tierce maligne	72 heures : quarte bénigne	48 heures : Tierce bénigne	48 heures : Tierce bénigne
COMPLICATIONS	- Accès pernicieux - F.B.H.	Exceptionnelle Néphrite quartane	Exceptionnelle	Exceptionnelle
RECHUTES	Pas de rechutes	Reviviscence (60 ans)	Rechutes (5 ans)	Rechutes (2 ans)

Annexe 3 : Répartition géographique du paludisme.



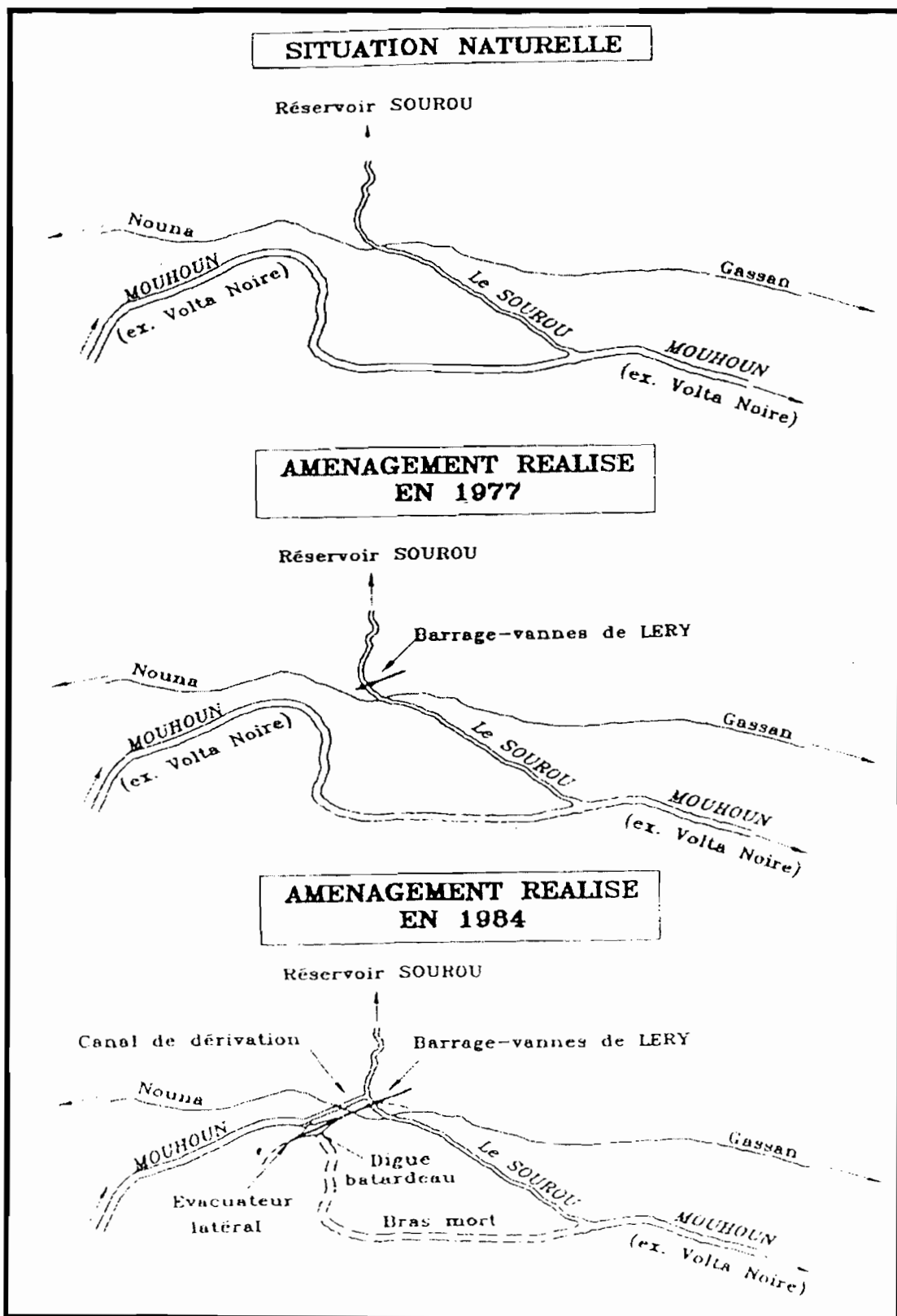
Annexe 4 : Score de Glasgow et Blantyre

Adulte : Glasgow		Enfant : Blantyre	
<u>Ouverture des yeux</u>		<u>Mouvements des yeux</u>	
- spontanée, volontaire	4	1	- bien adaptés
- aux ordres	3	0	- inadaptés
<u>Réponse verbale</u>		<u>Réponse verbale</u>	
- malade orienté	5	2	- cri adapté
- malade confus	4	1	- gémissement ou cri inadapté
- propos délirants	3	0	- pas de réponse
- intelligibles	2		
- pas de réponse	1		
<u>Réponse motrice</u>		<u>Réponse motrice</u>	
- aux ordres	6	2	- localise un stimulus
- à la douleur	5		douloureux*
- adaptée avec retard	4	1	- écarte les membres pour
- inadaptée en flexion	3		échapper à la douleur**
- inadaptée en extension	2	0	- inadaptée ou pas de réponse
- pas de réponse	1		
Cotation du coma			
Stade	Glasgow		Blantyre
Individu normal +/-	13 - 15		5
stade I (obnubilation)	8 - 12		4
Stade II	6 - 7		2 - 3
Stade III	4 - 5		1
Stade IV	3		0

* frottement d'une jointure du doigt sur le sternum du malade

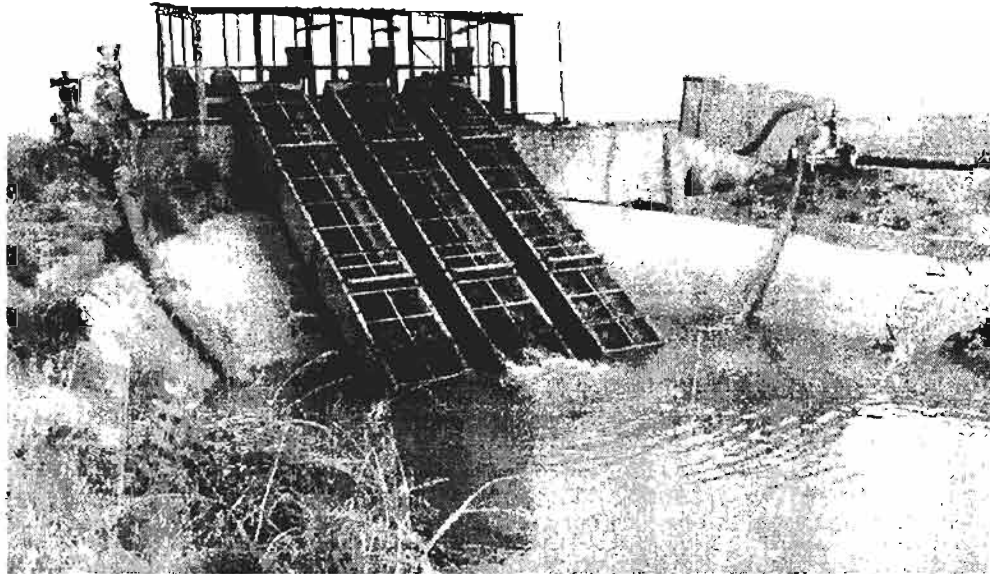
** pression ferme sur l'ongle du pouce avec un crayon placé horizontalement

Annexe 5: Schéma du fleuve Sourou avec ses modifications artificielles.



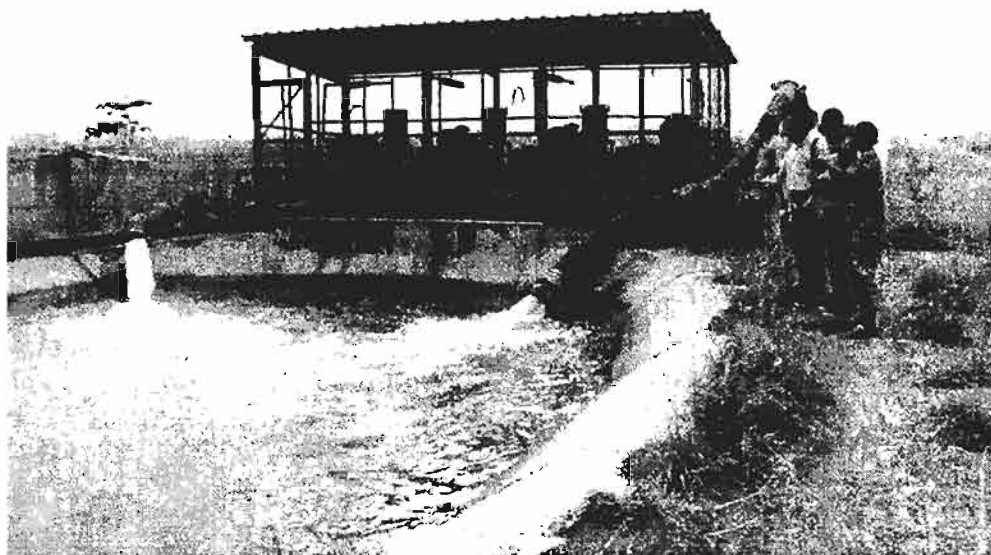
Annexe 6 : Planches

Planche 1 : Station de pompage de Niassan Koura



Façade canal d'amenée

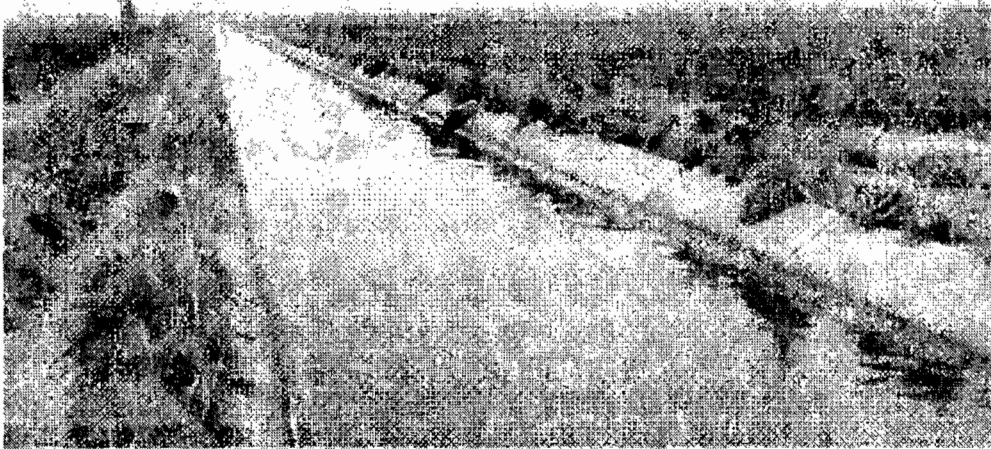
Gérard PARENT (avril 1999)



Façade canal primaire

Gérard PARENT (avril 1999)

Planche 2 : Canaux d'irrigation (Niassan Koura)



Canal secondaire (Niassan Koura) Gérard PARENT (avril 1999)



Canal tertiaire (Niassan Koura) Gérard PARENT (avril 1999)

Planche 3 : Plan de riziculture



Champ de riz (Niassan Koura) Gérard PARENT (avril 1999)

SERMENT D'HIPPOCRATES

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au dessus de mon travail.

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 les crimes.

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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

ZAMANE Hyacinthe

Indices paludométriques et morbidité palustre chez les enfants de 0 à 59 mois
dans les hydroaménagements agricoles de la vallée du Sourou en 1999

Pour apprécier l'endémicité palustre dans la vallée du Sourou, nous avons mené cette étude qui a concerné les enfants âgés de 0 à 59 mois dans quatre zones présentant un écosystème différent. L'enquête s'est déroulée du 13 au 24 Avril 1999. Elle a consisté en un examen clinique des enfants suivi d'un prélèvement sanguin pour d'une part la confection d'un étalement sur lame de Frottis mince/Goutte épaisse et d'autre part la détermination du taux d'hémoglobine. La lecture des lames s'est effectuée au laboratoire de Parasitologie-Entomologie du Centre Muraz de Bobo Dioulasso. Les résultats auxquels nous sommes parvenus sont les suivants: au total 1141 enfants ont été examinés d'âge moyen de 26,8 mois et un sex ratio de 1,1 en faveur des garçons. Le taux de prévention antipalustre de 77,4 % dans les zones d'irrigation (ZI) était plus élevé que celui de la zone témoin (ZT), 7,5 %. La moustiquaire non imprégnée d'insecticide était de loin le moyen le plus utilisé. Cependant celle-ci n'empêchait pas toujours l'infestation par le *plasmodium* ; les accès fébriles étaient plus fréquents en ZI (13,7%) qu'en ZT (8,7 %) et pour leur prise en charge, les mères faisaient plus recours au traitement médicamenteux, la chloroquine étant la seule molécule antipaludique utilisée. Ce traitement était relativement moins efficace dans les localités influencées par les aménagements. L'indice splénique était dans l'ensemble faible (8,7 %) ; il était plus élevé en ZI (10,1 %) qu'en ZT (4,3 %). Les rates palpables étaient faiblement hypertrophiées, de stade compris entre I et II en dehors de 6 cas de stade III. L'indice plasmodique était plus élevé en ZI (60,1 %) qu'en ZT (50,4 %), d'où l'impact probable de l'irrigation. *P. falciparum* était l'espèce plasmodiale de loin la plus fréquente (86,9 % en monoparasitisme) ; *P. malariae* était quelquefois rencontré, *P. ovale* rarement, *P. vivax* jamais. L'indice gamétocytaire moyen était élevé, 20,2 % (21,1 % en ZI et 16,9 % en ZT). La densité parasitaire était faible ainsi que la morbidité palustre (4,4 et 4,0 %, respectivement en ZI et en ZT). Il n'a pas été mis en évidence une relation entre le paludisme et la prévalence de l'anémie chez les enfants âgés d'au moins 6 mois. Celui-ci est plutôt apparu comme un facteur d'aggravation de cette anémie, pathologie d'origine multifactorielle. A l'issue de cette étude, nous préconisons une collaboration effective des décideurs avec toutes les compétences nécessaires avant, pendant, et après la réalisation des hydroaménagements, un renforcement de la lutte contre le paludisme surtout dans les ZI, une surveillance épidémiologique du paludisme ainsi qu'une surveillance de la chimiorésistance de *P. falciparum* à la chloroquine.

Mots clés : Indices paludométriques- morbidité palustre- hydroaménagement agricole- Sourou

ZAMANE Hyacinthe


**Paludometric index and malaria morbidity among children aged 0 to 59 months
in the irrigated farming of Sourou valley in 1999**

To appraise malaria endemicity in the Sourou valley, we carried out this study which concerned children aged 0 to 59 months in 4 zones having different ecosystems. The survey took place from April 13th to 24th 1999. It consisted of a clinical examination of children followed by a blood sample taken on the one hand for the laying out on blade for parasite search and on the other hand for determining the hemoglobin level. The reading of blades took place in the laboratory of parasitology – entomology of the Muraz center in Bobo Dioulasso. The results we reached are the following :

In all 1141 children have been examined. The sex ratio was 1.1 in favour of boys and the average age was 26.8 months. The rate of the antimalarial prevention was higher in the irrigated zones (77.4 %) than in the control zone (7.5 %). Non impregnated bednets with insecticides was far the most used means. However that did not always prevent the infection by the *plasmodium* ; the feverish attacks were more frequent in irrigated zones (13.7 %) than in the control zone (8.7 %) and for their taking in charge, the mothers resorted more to medical treatment. Chloroquin was the only antimalarial tablet used. This treatment was less efficient in the localities influenced by the irrigation. The splenic index was on the whole low (8.7). It was higher in the irrigated zones (10.1 %) than in the control zone (4.3 %). The tangible spleens were lightly swollen, stage between I and II, except 6 cases of stage III. The plasmodic index was higher in the irrigated zones (60.1 %) than in the control on (50.4 %) ; thus the likely impact of hydro-agricultural management. *P. falciparum* was the most frequent plasmodium specy (86.9 % in monoparasitism); *P. mlariae* was rarely met, *P. ovale* almost never, *P. vivax* never. Gametocytic index was high, 20.2 % (21.1 % in irrigated zones and 16.9 % in the control zone). The parasite density was weak as well as malaria morbidity (4.4 and 4.0 % respectively in irrigated localities and control zone). A relationship between malaria and the frequency of anemia has not been conspicuous. This one rather appeared as a worsening factor of this anemia which is a pathology of multifactor origin. At the end of this study, we advocate that the authority collaborate in reality with all the necessary competencies before, while and after the construction works, a strengthening of the fight against malaria mainly in the irrigated localities, an epidemiologic surveillance of malaria as well as a surveillance of chemoresistance of *P.falciparum* to chloroquin.

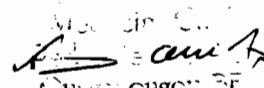
Key words Paludometric index - malaria morbidity - farming irrigated - Sourou-Burkina Faso

Vu le Directeur de thèse


Professeur
Robert T. GUIGUEMDE

Professeur Robert T. GUIGUEMDE

Vu le Président du jury


Professeur
Alphonse SAWADOGO

Professeur Alphonse SAWADOGO