

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

BURKINA FASO

Unité de formation et de recherche
en sciences de la Santé (UFR/SDS)

unité-progrès-justice

Section Médecine

Année universitaire 2003-2004

Thèse n° 016

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE,
CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DU
PALUDISME DE L'ENFANT EN
MILIEU RURAL SAHELIEU AU
BURKINA FASO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Mars 2004 pour l'obtention
DU GRADE DE DOCTEUR en MEDECINE (diplôme d'état)

Par

Fidel Nanema

Né le 1^{er} Septembre 1973 à Baguera (Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE

Pr Ag. François René TALL

CO-DIRECTEUR

Dr Pierre Gazin

JURY

Président : Pr Ag. Daniel ILBOUDO

Membres : Pr Ag. François René TALL

Pr Ag. Rasmata OUEDRAOGO

Dr Diarra YE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
en Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

Année Universitaire 2003/2004

LISTE DES RESPONSABLES DE L'ADMINISTRATION CENTRALE

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Service Administratif, Financier et Comptable	M. Lazare DOUAMBA
Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2003 / 2004

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

DRABO Y. Joseph	Médecine Interne/Endocrinologie
GUIGUEMDE Tinga Robert	Parasitologie
GUISSOU Innocent Pierre	Pharmacologie & Toxicologie
SANOU Amadou	Chirurgie Générale et Digestive
SAWADOGO Alphonse	Pédiatrie
SONDO Blaise	Santé Publique
SOUDRE Bobilwindé Robert	Anatomie-Pathologique

Maîtres de Conférences

AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Hépto-Gastro-Entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie- Obstétrique
ILBOUDO Piga Daniel	Hépto-Gastro-entérologie
KABORE Jean	Neurologie
KAM Ludovic	Pédiatrie
KI-ZERBO Georges	Maladies Infectieuses
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique

LENGANI Adama	Néphrologie
OUANGO Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
OUEDRAOGO Kongoré Raphaël	Chirurgie -Traumatologie
OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata	Bactério-Virologie
OUOBA Kampadilemba	Oto Rhino Laryngologie
SANOU Issa *(en détachement)	Pédiatrie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
TALL François René	Pédiatrie
TAPSOBA Théophile L.	Biophysique - Médecine Nucléaire
TRAORE Adama	Dermatologie Vénérologie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique
ZABSONRE Patrice	Cardiologie
 <u>Maîtres-Assistants</u>	
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et digestive
BARRO Fatou	Dermatologie Vénérologie
BONKOUNGOU Pingwendé	Pédiatrie

DABOUE Arsène M. D.	Ophtalmologie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
KAMBOU Timothée	Chirurgie Urologique
KARFO Kapouné	Psychiatrie
KYELEM Nicole Marie / ZABRE	Maladies Infectieuses
MEDA Nonfounikoun Dieudonné	Ophtalmologie
MILLOGO Françoise Danielle / TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
MILLOGO Athanase	Neurologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
LOUGUE Claudine Léonie / SORGHO	Radiologie
NACRO Boubacar	Pédiatrie
NEBIE Lucie Valerie Adélaïde	Cardiologie
NIAKARA Ali	Cardiologie
NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie Vénérologie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YE Diarra / OUATTARA	Pédiatrie
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation / Physiologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
OUEDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine

SAMANDOULOGOU André K.	Cardiologie
SANGARE Lassana	Bactéριο-Virologie
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
SOME Issa Touriddomon	Chimie Analytique
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
TOURE Boubakar	Gynéco-Obstétrique
TRAORE Abdoulaye	Santé Publique
TRAORE Antoinette / BELEM	Pédiatrie
TRAORE Lady Kadidiatou	Parasitologie
TRAORE Si Simon	Chirurgie Viscérale
ZOUBGA Alain	Pneumologie
ZOUNGRANA Robert O.	Physiologie Humaine

Assistants

DA S. Christophe	Chirurgie Traumatologique
KABRE Elie	Biochimie
KAFANDO Eléonore	Hématologie
KERE Moussa	Santé Publique
NACOULMA Eric	Hématologie
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
OUEDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxilo-faciale

OUEDRAOGO Z. Théodore

Santé Publique

SAKANDE Jean

Biochimie

SANON Aurélien Jean

Chirurgie Digestive

SANOU Idrissa

Bactério-Virologie

SEKOULE Syranyan

Psychiatrie

Enseignants à temps plein

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Moussa OUEDRAOGO

Pharmacologie

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses



DEDICACES

DEDICACE

Je dédie ce travail...

A Dieu le père

Tu es ma bannière, merci pour ton amour.
Que ton nom soit glorifié à travers ce travail.

A mes Grand-parents Rawoko et Palingwindé (in memoriam)

Merci pour vos enseignements; reposez en paix.

A mes parents Joseph et Brigitte

Votre affection envers moi n'a jamais cessé de grandir. Vos prières et bénédictions m'ont été d'un grand secours dans la réalisation de ce travail. J'imagine votre joie de voir se réaliser le rêve d'un fils. Puisse ce travail vous apporter satisfaction et constituer le point de départ d'une nouvelle vie familiale heureuse.

A mes frères et sœurs

Parfait, Abel, Innocents, Priscille, Gisèle, Flora : vous avez vécu la préparation de cette thèse autant que son auteur. Ce travail est aussi le vôtre. Restons toujours unis car l'union fait la force.

Merci pour votre soutien tant matériel, moral que spirituel.

A mes neveux et nièces

Billy, Aimé, Josias, Grâce, Roxane, Landry : sachez dès à présent que la vie est un combat. Faites mieux que votre « tonton ».

A mes belles sœurs

Rachel, Pauline et Elisabeth : Vous avez toujours cru en ce que je fait. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes oncles et tantes

Jonathan et son épouse Esther, Benjamin et son épouse Angélique, Elise et son époux : votre neveux sera toujours à l'écoute de vos conseils.

Merci pour tout.

A ma bien aimée Rose Carine Ouédraogo

Merci pour ta confiance. Puisse le seigneur nous guider tout au long du chemin et nous donner de concrétiser l'amour que nous portons l'un pour l'autre par le sacrement du mariage. Je t'aime.

A Marie Françoise Ouédraogo (in memoriam)

Je ne t'oublierai jamais. Repose en paix.

A toute la famille Ouédraogo

Merci pour tout le soutien dont j'ai été l'objet. Puisse l'éternel combler le grand vide causé par ce départ prématuré.

A mes cousins et cousines

Blaise, Evariste, Claude, Roland, Bruno, Guillaume, Paul Richard, Christian, Christiane, Romain, Adèle, Adeline, Sonia, Simon, Jacqueline, Eli, Philippe, Lydie. Vous avez toujours été à mes côtés. Puisse le seigneur vous bénir abondamment.

Très affectueusement.

A tous mes amis

Dr Tougouma J.B, Clotaire, Gilbert, Rodrigue, Marcellin, Aimé, Josué, Isaac, windkouni, Marcel Kam, François, Eli k, Pascal B, Vieux, Omar, Boureima, Olivier, Serge, Konté, Ben, Jepté, Soré, Bardole, Cedric. Ce travail est aussi le vôtre.

Merci pour votre soutien.

A mes condisciples

Bernard, Guy, Germain, Patrick, Mamadou, Désiré, Amariane, Aminata, Coumbo : le chemin est long, mais le succès est en bout de course.

A La population de Bonsomnoré

Merci pour l'accueil chaleureux et pour l'hospitalité.

Aux victimes du paludisme

Paix à l'âme pour ceux qui ont succombé, consolation pour les malades et parents des victimes.

A tous ceux qui œuvrent pour la lutte contre le paludisme

Votre choix est louable mais la tâche n'est pas aisée.

Courage et persévérance.



REMERCIEMENTS

NOS REMERCIEMENTS S'ADRESSENT

A l'IRD (Institut de Recherche pour le Développement)

Pour le soutien tant logistique que financier. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au Pr Traoré, ancien président de l'université de l'université de Ouagadougou

Au Pr FUMOUX

Au Dr TALL Moussa Roger

Au Dr ZALA, pédiatre au CHR de Ouahigouya

A Mr Kassoum, technicien de laboratoire au CHR de Ouahigouya

A Mr MANDE Karim, directeur de l'école primaire publique de Bonsomnoré.

A L'imam et sa Famille à Bonsomnoré

Au Directeur Régional de la Santé du Nord

A la Directrice du CHR de Ouahigouya

Au Médecin Chef de District de Ouahigouya

A Mr DAÏLA, Directeur Régional des Infrastructures, Transports et Habitat du Nord (Ouahigouya)

A Mr ILBOUDO Vincent

A Mr et Mme WALBEOGO (NAWA INFORMATIQUE)

A Mr GAZIN Olivier



A NOS MAITRES ET
JUGES

A notre maître et président du jury, le Professeur DANIEL ILBOUDO
Professeur agrégé d' Hépatogastro-Enterologie
Chef du service d' Hépatogastro-Enterologie du Centre Hospitalier
Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO), Directeur des affaires
médicales et scientifiques du même Centre Hospitalier, ancien doyen de la
faculté des sciences de la santé.

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations .

Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité en DCEMII et de votre encadrement lors de notre stage hospitalier au CHUYO.

Vous êtes pour nous un modèle de rigueur, d'ardeur au travail et de simplicité. Vous avez toujours suscité notre admiration par votre grande culture médicale et votre disponibilité. Nous vous sommes très reconnaissant et vous réitérons notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse, le Professeur FRANÇOIS RENE TALL

Professeur agrégé de pédiatrie, Vice président de l'université de OUAGADOUGOU chargé de la recherche et de la coopération internationale, chef du département médical de clinique El Fateh Suka

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.

A notre maître et juge, le Professeur OUEDRAOGO / TRAORE RASMATA

Professeur agrégé de Bactério-Virologie

Chef de service du laboratoire d'analyse médicale du Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle .

Vous nous honorez en acceptant de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité en DCEMI. Votre simplicité était grande à notre égard chaque fois que nous vous avons approché et vos qualités humaines sont un grand souvenir que nous gardons de vous.

Profonde gratitude.

A notre maître et juge, le Docteur DIARRA YE

Maître Assistant de Pédiatrie

Nous ne souligneront jamais assez votre disponibilité, et votre simplicité. Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre encadrement lors du stage hospitalier en pédiatrie.

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 codirecteur de thèse le Docteur Gazin Pierre

Je ne trouverai pas les mots exacts pour vous témoigner ma reconnaissance pour toutes les formes de soutien dont j'ai été l'objet.

Merci infiniment.

« Par délibération, l'UFR des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

- A** : Anopheles
- ADN** : Acide Désoxyribo-Nucléique
- °C** : Degré Celsius
- ddl** : degré de liberté
- DDT** : Dichloro-diphényl-trichloréthane
- DP** : Densité parasitaire
- dl** : Décilitre
- ELISA** : Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
- GE** : Goutte épaisse
- g** : gramme
- GRP** : Globule rouge parasité
- hp** : Hématie parasitée
- HLA** : Human Leucocyte Antigen
- IP** : Indice plasmodiale
- Ig** : immunoglobuline
- IG** : Indice gamétocytaire
- IS** : Indice splénique
- µl** : Microlitre

-mg/Kg : milligramme par kilogramme

-mmole : Millimole

-OMS : Organisation Mondiale de la Santé

-P : Plasmodium

-pH : potentiel Hydrogène

-PCR : Polymerase Chain Reaction

-r : coefficient de corrélation

-% : pourcentage

LISTE DES FIGURES

Page

Figure 1 : Répartition des enfants par tranche d'âge.....	34
Figure 2 : Prévalence des charges parasitaires selon les tranches d'âge.....	43
Figure 3 : Répartition des enfants selon le sexe.	51
Figure 4 : Répartition des enfants selon l'âge.	52

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau I : Répartition des enfants du quartier Débéré.....	31
Tableau II : Répartition des enfants du quartier Bonsomnamogo.....	31
Tableau III : Répartition des enfants des quartiers Peulh.....	32
Tableau IV : Répartition des enfants selon le sexe.....	33
Tableau V : Répartition des enfants selon la notion de traitement anti-palustre récent avant notre passage.....	35
Tableau VI : Répartition des enfants selon les symptômes observés.....	36
Tableau VII : Répartition des enfants selon la température.....	37
Tableau VIII : Répartition des enfants selon la taille de la rate.....	37
Tableau IX : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin.	38
Tableau X : Répartition des enfants selon la parasitémie	39
Tableau XI : Répartition des enfants selon le taux de l'hématocrite.....	41
Tableau XII : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin par tranche d'âge	42
Tableau XIII : Répartition des enfants selon le taux d'hématocrite et l'âge....	44

Tableau XIV : Répartition des enfants selon le sexe et la parasitémie	45
Tableau XV : Répartition des enfants selon l'indice plasmodique et le sexe..	46
Tableau XVI : Répartition des enfants selon la parasitémie et le quartier habité	46
Tableau XVII : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin et le quartier	47
Tableau XVIII : Répartition des enfants selon la parasitémie et l'ethnie	48
Tableau XIX : Répartition des enfants selon la taille de la rate et la Parasitémie.....	49
Tableau XX : Répartition des enfants selon la température et la parasitémie.....	50
Tableau XXI : Répartition des enfants selon la notion de traitement antipaludique antérieur	53
Tableau XXII : Répartition des enfants selon l'existence d'une symptomatologie.....	54
Tableau XXIII : Répartition des enfants selon la symptomatologie.....	55
Tableau XXIV : Répartition des enfants ayant présenté une plainte selon la température.....	56
Tableau XXV : Répartition des enfants selon la parasitémie	57

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME	3
II. PREMIERE PARTIE : GENERALITES	5
II.1 Historique	5
II.2 Epidémiologie	6
II.2.1 Le parasite	6
II.2.2 Les vecteurs	7
II.2.3 Le cycle parasitaire	8
II.3 Physiopathologie	13
II.4 Formes cliniques	14
II.4.1 Paludisme asymptomatique	14
II.4.2 Paludisme symptomatique	14
II.4.3 Paludisme grave	16
II.4.4 Formes selon le terrain	17
II.5 Réceptivité de l'homme	19
II.5.1 Résistance innée	19
II.5.2 Réponse immune spécifique acquise	20
II.5.3 Cas du nouveau-né	20
II.6 Diagnostic biologique du paludisme	21
II.6.1 Diagnostic parasitologique	21
II.6.2 Diagnostic immunologique	21
III. DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE	
III.1 Objectifs	23
III.1.1 Objectif général	23
III.1.2 Objectifs spécifiques	23
III.2 Méthodologie	24
III.2.1 Cadre de l'étude	24
III.2.2 Type et période de l'étude	26
III.2.3 Population de l'étude	26
III.2.4 Collecte des données, matériel et méthodes	27
III.2.5 Définitions opérationnelles	29
III.2.6 Traitement des données	30

III.3 Résultats	31
III.3.1 Recensement	31
III.3.2 Prévalence de l'infection palustre	33
III.3.3 Incidence de l'infection palustre	51
III.4 Discussion	59
III.4.1 Limites et contraintes de notre étude	59
III.4.2 Données épidémiologiques	59
III.4.3 Données cliniques	60
III.4.4 Données paracliniques	60
III.4.5 Données analytiques	62
III.4.6 Diagnostic	64
III.4.7 Evolution	64
III.5 Conclusion	65
III.6 Suggestions	66

I. INTRODUCTION

I. INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

Le paludisme ou malaria est une affection parasitaire endémo-épidémique due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* dont le *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus dangereuse. Il est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique : l'anophèle femelle.

Chez l'homme, quatre espèces plasmodiales sont responsables du paludisme :

- *Plasmodium falciparum*
- *Plasmodium vivax*
- *Plasmodium ovale*
- *Plasmodium malariae*

Deux milliards de sujets au monde vivent continuellement en zone d'endémie palustre avec environ 300 à 500 millions de malades chaque année dont 1 à 2% de décès [29].

En Afrique, le paludisme demeure la première cause de morbidité et de mortalité, les franges les plus vulnérables de la population étant les enfants et les femmes enceintes. Au Burkina Faso, le paludisme est la première cause de morbidité avec plus de 1,5 millions de cas par an chez les enfants de six mois à 5 ans. Il est responsable de 30,1% des consultations en milieu pédiatrique et demeure la première cause de fièvre et d'hospitalisation [20; 42; 59; 65].

Le paludisme constitue également la première cause de mortalité hospitalière (20% de l'ensemble des décès dans les formations sanitaires) [41; 42].

La lutte contre le paludisme est un problème majeur de santé publique. En témoigne la création en 1985 du Centre National de Lutte contre le Paludisme (CNLP) devenu en 1999 Centre National de Recherche et de Formation sur le Paludisme (CNRFP) et l'élaboration d'un programme national de lutte contre le paludisme en 1993.

L'OMS dans ce cadre a lancé en 1998 l'initiative « Roll Back Malaria » (Faire Reculer le paludisme) dont l'objectif principal est la réduction de la mortalité liée au paludisme de 50% d'ici 2010. Ses principales stratégies sont la prise en charge précoce et le traitement correct des cas pour éviter le passage à la gravité [72].

Le diagnostic d'un accès palustre peut être évoqué cliniquement, mais sa confirmation demande la mise en évidence du parasite dans le sang périphérique.

Toutefois, une recherche positive ne permet pas toujours de conclure, en particulier dans les régions de forte endémie à *P. falciparum* d'Afrique noire subsaharienne, comme l'atteste la fréquence des sujets parasités asymptomatiques.

Le paludisme de l'enfant revêt plusieurs aspects rendant souvent le diagnostic difficile. La fréquence de signes cliniques trompeurs est élevée dans certaines formes cliniques : pseudo-méningée, gastro-entérite fébrile.

En Afrique de l'Ouest en général et au Burkina Faso en particulier, *Anopheles gambiae* et *A. funestus* sont les principaux vecteurs du paludisme. Ces vecteurs se retrouvent avec une dynamique de population variable selon les zones écoclimatiques du pays et des saisons.

Devant l'ampleur du fléau nous proposons d'étudier la situation du paludisme chez l'enfant en zone sahélienne burkinabè.



II. PREMIERE PARTIE

II. PREMIERE PARTIE : GENERALITES

II.1 Historique

Avant 1630, on distinguait déjà parmi les fièvres intermittentes, la fièvre des « marécages ». LOPEZ découvre la même année au Pérou les vertus de l'écorce du quinquina ; on distinguait alors deux types de fièvre selon leur sensibilité ou leur résistance à cette drogue. PELLETIER et CAVENTOU isolent l'alcaloïde actif, la quinine en 1820 que MAILLOT utilise au cours de la campagne d'Algérie en 1830.

L'agent pathogène est découvert en 1880 par LAVERAN à Constantine (Algérie). MARCHIAFAVA, CELLI, ET GOLGI identifieront trois espèces parasites de l'homme : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*.

ROSS soupçonnera la transmission de cette affection par un moustique du genre anophèle de 1895 à 1897. Cette hypothèse est confirmée par GRASSI en 1898.

La quatrième espèce plasmodiale, à savoir *Plasmodium ovale*, sera mise en évidence par STEPHENS en 1922.

En 1948, SHORTT et GARNHAM découvrent l'existence de formes exoérythrocytaires tissulaires dans le foie expliquant ainsi la phase prépatente et peut-être la survenue de rechutes (accès de reviviscence schizogonique).

La chloroquine est découverte peu avant la deuxième guerre mondiale (1939-1945) ouvrant ainsi la voie à toute une série de dérivés.

Dès la fin de la seconde guerre mondiale, des insecticides comme la DDT sont largement utilisés. Grâce à ces nouvelles armes, l'éradication du paludisme paraît possible et est même envisagée par l'OMS à l'échelle mondiale à partir de 1950.

L'avenir s'assombriera en 1961 avec l'apparition de résistance des vecteurs au DDT et la découverte de souches de *P. falciparum* résistantes au amino-4-quinoléines.

En 1968, force est de redéfinir un programme de lutte visant à contrôler la maladie plutôt qu'à l'éradiquer.

Aujourd'hui la recherche est orientée vers la découverte de nouvelles molécules, de nouveaux moyens de lutte antivectorielle et de vaccin [29].

II.2 Epidémiologie

II.2.1 Le parasite

Quatre espèces de plasmodies sont pathogènes pour l'homme :

L'homme infesté et l'anophèle femelle constituent le réservoir de parasites pour les principales espèces. Cependant *P. malariae* peut être retrouvé chez les singes.

-*P. falciparum* est responsable de la fièvre tierce maligne. C'est l'espèce la plus rencontrée en Afrique sub-saharienne, responsable de la plupart des décès.

-*P. malariae* est responsable de la fièvre quarte bénigne. Il évolue rarement vers les formes graves du paludisme, cependant il a un potentiel de reviviscence.

-*P. ovale* et *P. vivax* sont responsables de la fièvre tierce bénigne. L'évolution vers les formes graves du paludisme est exceptionnelle mais les rechutes sont fréquentes avec ces deux espèces [21].

Au Burkina Faso, trois espèces sont rencontrées dans les proportions suivantes :

P. faciparum dans 90%, *P. malariae* dans 3-8% et *P. ovale* dans 0,5 –2% (CNLP 1993).

II.2.2 Les vecteurs

Les vecteurs du paludisme humain appartiennent au genre *Anopheles* qui fait partie de la famille des *Culicidae* et de l'ordre des Diptères.

Sur plus de 500 espèces d'anophèles connues, près d'une cinquantaine sont capables de transmettre les parasites. Chacune de ces espèces a des préférences pour des biotopes particuliers. Seules les femelles assurent la transmission du paludisme.

Les principaux vecteurs rencontrés en Afrique de l'Ouest sont *Anopheles gambiae sensu lato* et *Anopheles funestus* [73]. Le pouvoir vecteur dépend de plusieurs facteurs : génétique (compatibilité vecteur-parasite), physiologique (longévité du moustique) et l'anthropophilie.

Le développement des anophèles comporte une phase aquatique avec des stades pré-imaginaux et une phase aérienne qui est le stade d'imago :

- La phase pré-imaginale ou aquatique comprend trois stades qui sont l'œuf, la larve, et la nymphe. Sa durée est au minimum de 12 jours en zone tropicale, mais peut atteindre un mois en zone tempérée.
- L'accouplement des adultes se fait au début de la phase aérienne. Il est unique. La jeune femelle part alors à la recherche de son premier repas sanguin.
- Ces repas de sang permettent la maturation des ovaires jusqu'à la production des œufs. Ceux-ci sont déposés à la surface de l'eau dans des gîtes adaptés à l'espèce. L'ensemble de ce processus de repas de sang, de digestion et maturation des ovocytes aboutissant à la ponte est le cycle gonotrophique, dont la durée est en zone tropicale de deux à trois jours. La longévité du moustique adulte est de trois à quatre semaines [21]. Ainsi, une femelle effectue rarement plus de dix repas sanguins au cours de sa vie.

II.2.3 Le cycle parasitaire

Il comporte deux phases :

- une phase asexuée ou schizogonique chez l'homme
- une phase sexuée ou sporogonique chez le moustique (l'anophèle)

II.2.3.1 Le cycle asexué ou schizogonique

Il comporte deux étapes : une étape hépatique et une étape sanguine.

- L'étape hépatique ou exo-érythrocytaire se déroule dans le foie. Les sporozoïtes inoculés par le moustique traversent le revêtement endothélial des capillaires sinusoides et pénètrent dans l'hépatocyte où ils se transforment en trophozoïtes qui se divisent pour former des schizontes. La lyse du schizonte hépatique libère de nombreux mérozoïtes qui passent dans la circulation sanguine, initiant la deuxième étape.

- La deuxième étape ou cycle endo-érythrocytaire : chaque mérozoïte pénètre par endocytose dans une hématie et s'y transforme en trophozoïte ; celui-ci se développe jusqu'à diviser son noyau, formant alors un schizonte. La lyse de l'hématie parasitée entraîne la libération de huit à douze mérozoïtes qui débutent de nouveaux cycles endo-érythrocytaires.

- Après plusieurs schizogonies sanguines, certains mérozoïtes donnent naissance à des éléments sexués appelés gamétocytes mâles et femelles qui permettront la poursuite du cycle chez le moustique.

II.2.3.2 le cycle sexué ou sporogonique

Les gamétocytes sont absorbés par l'anophèle lors de son repas sanguin. Dans l'estomac de celle-ci, ils se transforment en gamètes mâles et femelles. La fécondation des gamètes femelles va donner des œufs mobiles ou ookinètes qui vont traverser la paroi de l'estomac. Au niveau de sa face externe, ils deviennent

des oocystes dans lesquels vont s'individualiser des sporozoïtes. L'éclatement de l'oocyste va libérer les sporozoïtes, lesquels gagneront les glandes salivaires de l'anophèle. Ce sont ces sporozoïtes qui vont infecter l'homme. La durée de ce cycle varie en fonction de la température extérieure et de l'espèce plasmodiale. Elle dure environ dix jours dans les conditions optimales de température. Elle s'allonge si la température est basse et s'arrête pour des températures moyennes inférieures à 16°C pour *P. vivax* et 18°C pour *P. falciparum*)[21 ;29].

II.2.4 La transmission

Plusieurs paramètres interviennent dans la transmission du paludisme. Ces facteurs sont liés à la fois au vecteur et à l'homme. Depuis les travaux de MACDONALD en 1957, on a essayé de quantifier ces paramètres et de définir des formules simples permettant de mesurer la transmission. Les paramètres mesurés sont :

II.2.4.1 Chez le vecteur

a - L'agressivité anophélienne

Elle exprime le nombre de piqûres que reçoit un homme placé dans des conditions données, que ces piqûres soient infestantes ou pas.

b - L'indice sporozoïtique

C'est le pourcentage d'anophèles porteurs de sporozoïtes dans leurs glandes salivaires. Cet indice dépend du taux quotidien de survie des vecteurs, de l'indice gamétocytaire et de la durée du cycle gonotrophique du parasite. Cet indice peut être rapporté à la densité anophélienne qui est la quantité d'anophèles femelles adultes capturées par unité de surface et par unité de temps à un endroit donné[21].

c - Le taux d'inoculation entomologique

Il permet de mesurer le niveau de transmission et se définit comme le nombre de piqûres infestées que reçoit un sujet placé dans des conditions données en un laps de temps donné. Il varie selon les situations épidémiologiques et dépend de la densité et de la longévité des anophèles, également du réservoir des parasites. Il est le produit de l'agressivité anophélienne et de l'indice sporozoïtique.

II.2.4.2 Chez l'homme

a - L'indice plasmodique

C'est la proportion de sujets présentant des *Plasmodium* dans le sang, quel que soit le stade parasitaire. Il est obtenu à partir de l'observation microscopique des prélèvements sanguins.

b - La densité parasitaire moyenne

C'est la moyenne des numérations parasitaires effectuées chez tous les individus d'un échantillon. Elle est exprimée en parasites par μl de sang.

c - L'indice gaméocytaire

C'est la proportion de porteurs de gaméocytes dans un groupe d'âge donné.

d - L'indice splénique

C'est le pourcentage de sujets porteurs d'une splénomégalie dans une population donnée. La palpation se fait sur des sujets debout ou en décubitus dorsal.

e - La rate hypertrophique moyenne (RHM)

Elle tient compte des coefficients de splénomégalie établis selon la classification de HACKETT et du nombre de sujets porteurs d'une splénomégalie. Chaque rate est affectée d'un coefficient selon l'importance de l'hypertrophie :

- 0 : rate non palpable, même en inspiration forcée.
- 1 : rate palpable, en inspiration profonde.
- 2 : rate palpable, en respiration normale, sur la ligne mamelonnaire gauche, ne dépassant pas une ligne horizontale passant à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.
- 3 : rate descendant au-dessous de cette ligne, sans dépasser la ligne horizontale passant par l'ombilic.
- 4 : rate dépassant cette ligne mais ne franchissant pas l'horizontale passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne.
- 5 : rate descendant en dessous de cette ligne.

RHM = Somme des coefficients d'hypertrophie / Nombre d'individus avec rate hypertrophiée.

f - La séro-épidémiologie

Elle consiste à mesurer les titres d'anticorps chez les individus d'un échantillon de la population. Cette méthode est utilisée lorsque l'indice plasmodique est bas, dans des régions non endémiques, en particulier lorsqu'une reprise de transmission est suspectée. En zone endémique, comme l'est l'essentiel de l'Afrique tropicale, cet indice n'est pas utilisable, tous les individus étant porteurs d'anticorps.

II.2.4.3 Ecologie et développement humain

Le contact homme-vecteur est une des pierres angulaires de l'épidémiologie du paludisme et dépend à la fois de l'écologie du moustique et de celle de l'homme.

L'activité humaine peut favoriser l'implantation ou la pullulation d'une espèce vectorielle en créant ou en favorisant l'existence de gîtes larvaires. Cette situation est fréquente lors de la création de zones de culture, ainsi que lors de l'extraction de terre pour fabriquer des briques. La distance de l'habitat humain au gîte larvaire est

l'un de ces éléments. Le taux d'inoculation entomologique diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne des gîtes larvaires des vecteurs. *A contrario*, la densification de l'habitat humain en milieu urbain est défavorable aux anophèles.

Au Burkina Faso, le taux d'inoculation entomologique est variable dans les trois zones d'endémies définies à base des trois régions climatiques du pays :

- en zone de transmission saisonnière longue (sud soudanienne), une étude menée en milieu rural des environs de Bobo Dioulasso a montré un taux d'inoculation entomologique (TIE) de l'ordre d'une piqûre infestée par personne et par nuit en début d'hivernage et pouvant atteindre deux piqûres infestées par

personne et par nuit en fin d'hivernage. L'indice sporozoïtique est proche de 1%. La durée de transmission est d'environ six mois par an [51].

- en zone nord soudanienne, une étude menée à Ouagadougou dans les quartiers situés à proximité des retenues d'eau a montré un TIE supérieur à 1 piqûre infestée par personne et par nuit de juin à octobre avec un indice sporozoïtique de 1%. Dans la zone urbaine de Ouagadougou, le nombre de piqûres d'anophèles varie entre 0 et 10 et atteint 50 à 200 dans la zone rurale environnante [56].

- en zone sahélienne, la transmission est courte. Elle a cependant lieu chaque année au cours de l'hivernage et est suffisante pour assurer l'infestation de tous les individus[27].

La transmission est le paramètre le plus aisé à quantifier dans le cycle du paludisme. Cependant beaucoup de questions restent à élucider à ce niveau : on ignore si toutes les inoculations provoquent une infection du sujet. Les relations entre l'intensité de la transmission et les manifestations cliniques sont complexes. Beaucoup de phénomènes surtout immunitaires interviennent à ce niveau.

II.3 Physiopathologie

Les manifestations du paludisme sont liées directement ou indirectement à la schizogonie érythrocytaire. Leur gravité dépend de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire, du degré de prémunition de l'hôte. .

- Le paludisme simple

La fièvre est pour partie due à l'éclatement des rosaces qui libèrent dans le torrent circulatoire du pigment malarique se comportant comme une substance pyrogène. L'anémie résulte de la lyse des hématies parasitées. Des hématies saines peuvent également être détruites, surtout dans les infections à *P. falciparum*, sans

doute par un mécanisme immunologique. La splénomégalie et l'hépatomégalie témoignent de l'hyperactivité et de la congestion des organes correspondants.

- Le paludisme grave

Avec ses manifestations viscérales, neurologiques et rénales notamment, l'accès pernicieux palustre, dont la physiopathologie n'est pas encore parfaitement élucidée, est une érythrocytopathie parasitaire. Il doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *P. falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominant au niveau de l'encéphale, puis des reins, des poumons et du foie, par anémie hémolytique, troubles de la micro-circulation et phénomènes cytotoxiques[1].

II.4 Formes cliniques

II.4.1 Paludisme asymptomatique

Le paludisme asymptomatique encore appelé « paludisme-infestation » est la présence de *Plasmodium* dans le sang sans fièvre ou autre signe fonctionnel. Il est instable, et non permanent pouvant évoluer à tout moment vers un paludisme maladie (forme simple ou grave).

II.4.2 Paludisme symptomatique

II.4.2.1 Paludisme simple

Les accès simples sont communs à toutes les espèces plasmodiales même si l'on observe des degrés dans l'intensité des signes cliniques selon le parasite. Ces accès simples comprennent : une incubation, une phase de primo-invasion et des accès de fièvre périodique.

a. L'incubation

Elle varie selon l'espèce plasmodiale, le mode d'infestation et l'individu. Elle va de la piqûre infectante à l'apparition des signes cliniques. Elle est de 7 à 15 jours pour *P. falciparum*, 12 à 21 jours pour *P. vivax*, 18 à 45 jours pour *P. malariae*, 15 jours à plusieurs mois pour *P. ovale*.

b. La primo-invasion

Ce sont les signes qui apparaissent chez un sujet non immun. Elle se manifeste par des signes généraux, le plus souvent associés à des troubles digestifs : fièvre, céphalées, courbatures, malaise général, myalgie, nausées, vomissements, diarrhée.

Une légère hépatomégalie peut être observée. Ce tableau n'est en fait jamais observée en zone d'endémie : les humains y vivent dès la petite enfance avec les *Plasmodium*.

c. Les accès palustres à fièvre périodique

Ils font suite à la primo-invasion et prennent une allure de plus en plus synchronisée. Chaque accès se caractérise par la succession de la triade frissons, chaleur, sueurs. Les accès se répètent à une périodicité particulière en fonction de l'espèce plasmodiale : *P. falciparum*, *P. ovale*, *P. vivax* réalisent une fièvre tierce et *P. malariae* une fièvre quarte, en pratique rarement observées en zone d'endémie où les fièvres sont le plus souvent irrégulières dans leurs rythmes.

II.4.3 Paludisme grave

L'accès grave chez les sujets non immuns est dû à *P. falciparum*. Il se définit par la présence de formes asexuées de *P. falciparum* dans le sang associée à un ou plusieurs des manifestations majeures suivantes :

- Coma stade II ou plus;
- Crises convulsives généralisées et répétées (plus de deux par 24 heures avec plus de 15 minutes de phase post critique);
- Anémie sévère (normocytaire avec taux d'hématocrite inférieur à 20 %, taux d'hémoglobine inférieur à 6g /dl);
- Insuffisance rénale (diurèse inférieure à 400 ml ou inférieure à 12 ml/kg/24 heures ; créatinine supérieure à 265 μ l /l);
- Œdème pulmonaire (ou syndrome de détresse respiratoire aiguë) ;
- Hypoglycémie (inférieure à 2,2 mmol/l ou 0,4g/l) ;
- Collapsus circulatoire ;
- Hémorragies diffuses (ou coagulation intravasculaire disséminée) ;
- Hématurie massive ;
- Acidose sanguine (pH artériel inférieur à 7,25 ou bicarbonate inférieur à 15mmol/l).

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

- Obnubilation ou prostration moins marquée que le coma stade II ;
- Parasitémie élevée, supérieure à 5% ;
- Ictère (clinique ou bilirubine supérieure à 50 μ mol/l ou supérieure à 30 mg/l) ;
- Hyperthermie (supérieure ou égale à 41°C) ou une hypothermie (inférieure à 36°C).

II.4.4 Formes selon le terrain

II.4.4.1 Paludisme de l'enfant

Le paludisme de l'enfant est la principale cause de mortalité en zone endémique. *P. falciparum* est l'espèce la plus virulente et seule responsable du neuropaludisme mortel de l'enfant. Le diagnostic est parfois difficile car les signes sont trompeurs dans certaines formes cliniques.

Chez l'enfant, le paludisme s'exprime rarement sous la forme des accès typiques de l'adulte. Trois aspects sont fréquents :

- Le paludisme aigu commun (accès simple)

C'est un état fébrile de niveau variable, sans rémission, accompagné de troubles digestifs : vomissements quasi constants, diarrhée modérée fréquente. On parle parfois « d'embarras gastrique fébrile » ou « de grippe intestinale ». Les douleurs abdominales sont habituelles, des céphalées très évocatrices si l'enfant peut les exprimer. Toute fièvre chez un enfant en zone d'endémie ou en revenant doit faire discuter le diagnostic de paludisme et en cas de doute traiter comme tel.

- L'accès grave

C'est la forme grave toujours redoutée. Elle se voit chez les sujets non immuns : enfants n'ayant séjourné que quelques mois au plus en zone d'endémie, ou enfants nés et vivants sur place entre 4 mois (date de la perte de la protection par les anticorps maternels) et 4 ans (date moyenne de l'acquisition d'une immunité valable). Le début peut être brutal : convulsions avec fièvre suivie de coma, ou progressif : apparition de signes neurologiques au cours d'une forme aiguë commune.

A la période d'état, il s'agit d'un coma de profondeur variable avec fièvre, et parfois des périodes d'hypothermie. Les signes de localisation sont rares et traduiraient des complications ischémiques. Il y a le plus souvent une hypotonie généralisée. Des phases d'hypertonie sont de mauvais pronostic.

En l'absence de traitement, l'évolution est fatale en quelques heures ou quelques jours. Le diagnostic ou la suspicion d'accès pernicieux justifient en urgence un traitement parentéral par la quinine (cf page 16).

-Le paludisme viscéral évolutif

Classiquement, c'est le résultat d'une infestation massive et prolongée. Actuellement, ce peut être le tableau donné par des souches semi-résistantes à la chloroquine. Le tableau est celui d'un enfant asthénique, anémique, fébrile ou sub-fébrile et dont l'examen montre une grosse rate ferme et indolore. Les examens biologiques sont nécessaires au diagnostic. Le paludisme viscéral évolutif a un retentissement sur le développement staturo-pondéral de l'enfant.

II.4.4.2 Le paludisme congénital

La transmission par voie placentaire est possible, mais n'aboutit à un paludisme-maladie de l'enfant que dans un petit nombre de cas (inférieur à 3‰ en zone d'endémie). Le placenta, fréquemment infesté, altéré, peut laisser passer des globules rouges parasités. Cependant, le passage conjoint des parasites et des anticorps transmis par la mère ainsi que la présence d'hémoglobine fœtale à un taux élevé, paraissent suffisants pour empêcher la multiplication parasitaire. Le risque de paludisme congénital est plus fréquent chez les enfants nés de mère non immune et qui ne suivent pas une chimioprophylaxie antipalustre.

Deux entités peuvent être distinguées :

- Le paludisme congénital infestation se traduit par la seule présence d'hématozoaires dans le sang du nouveau-né pendant 2 à 5 jours sans aucun signe clinique, ni biologique et la disparition spontanée des parasites.
- Le paludisme congénital maladie, où la présence des parasites dans le sang du nouveau-né persiste et au bout d'une à trois semaines donne un tableau d'anémie fébrile sans particularité biologique, ni thérapeutique par rapport au paludisme aigu commun.

II.4.4.3 Paludisme de la femme enceinte

En zone endémique, la grossesse est un facteur aggravant de l'infestation palustre. Cela s'explique par une diminution des défenses de l'organisme pendant la grossesse. Le paludisme influe sur la grossesse en augmentant les risques de morbidité materno-fœtale : anémie chez la mère, avortements, surtout faible poids de naissance[12].

II.5 Réceptivité de l'homme

La possibilité pour le parasite de se développer et de provoquer le paludisme chez l'homme dépend de la résistance de celui-ci. Cette résistance peut être innée ou acquise[1].

II.5.1 Résistance innée

Il s'agit d'un état réfractaire d'origine héréditaire, lié à des facteurs érythrocytaires et leucocytaires.

II.5.1.1 Facteurs érythrocytaires

Ce sont des facteurs situés à la surface ou à l'intérieur des hématies. L'absence de l'antigène Duffy à la surface de l'hématie des Noirs africains les protège du paludisme à *P. vivax*.

Certaines modifications quantitatives et qualitatives de l'hémoglobine comme les hémoglobines S, C, F, la β -thalassémie, le déficit en glucose-6-déshydrogénase protègent partiellement contre les formes graves du paludisme.

II.5.1.2 Facteurs leucocytaires

Certains antigènes du système HLA auraient un rôle protecteur contre *P. falciparum*.

II.5.2 Réponse immune spécifique acquise

C'est le résultat d'un lent et progressif processus. Elle s'installe à la suite d'infestations régulières et répétées. Cette protection est partielle et non définitive d'où son nom de prémunition anti-palustre. Elle a une double origine humorale et cellulaire et disparaît lorsque le sujet quitte la zone d'endémie pendant une longue période.

II.5.3 Cas du nouveau-né

Le passage des anticorps maternels (IgG) à travers la membrane placentaire assure au nouveau-né une protection jusqu'à l'âge de quatre à six mois. Il semble exister une immunisation active par le biais du passage transplacentaire d'antigènes plasmodiaux solubles contre lesquels le fœtus synthétiserait des IgM spécifiques.

Le lait maternel est déficient en acide para-amino-benzoïque (PABA), ce qui induit une diminution de la virulence du paludisme. En effet, cette carence en PABA empêche la synthèse d'ADN par le parasite et entrave donc la schizogonie. Apportant également des anticorps, l'allaitement maternel assure une protection contre l'infection palustre.

II.6 Diagnostic biologique du paludisme

II.6.1 Diagnostic parasitologique

Il consiste en la mise en évidence du parasite dans le sang.

- La technique de la goutte épaisse et du frottis mince est le plus couramment utilisée. Des colorants comme le Field et le Giemsa sont utilisés pour identifier les parasites. L'espèce plasmodiale est déterminée à partir du frottis mince et la densité parasitaire par la goutte épaisse.
- Le Quantitative Buffy Coat (QBC) ou test de Becton Dickinson, utilise l'acridine orange pour détecter les parasites en colorant leur noyau par une substance fluorescente en lumière ultraviolette. C'est un test sensible et rapide mais qui ne permet pas de déterminer l'espèce plasmodiale ni la parasitémie.
- La PCR est une technique de biologie moléculaire qui met en évidence l'ADN plasmodique. Elle est utilisée également pour la détection des mutations génomiques des parasites[21].

II.6.2 Diagnostic immunologique

C'est un ensemble de techniques qui détectent les antigènes plasmodiaux circulants.

- Le Parasight ® permet l'identification de l'antigène plasmodial HRPII à partir de bandelettes réactives.

- Les techniques Elisa ou d'Immunofluorescence Indirecte (IFI) mettent en évidence les anticorps circulant contre des antigènes plasmodiaux.

En zone endémique le diagnostic de certitude du paludisme n'est pas toujours aisé avec les porteurs asymptomatiques et la possibilité de l'association d'autres affections fébriles. Pour retenir le diagnostic de paludisme, il faut une température supérieure ou égale à 38°C, la présence de parasites dans le sang avec une certaine densité parasitaire, l'absence d'autres étiologies des symptômes.

III. DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

III. DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

III.1 Objectifs

III.1.1 Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques du paludisme chez l'enfant en milieu rural sahélien au Burkina Faso.

III.1.2 Objectifs spécifiques

- ☞ Mesurer la prévalence de l'infection palustre chez les enfants de 0 à 14 ans en période de forte transmission paludique en milieu rural.
- ☞ Mesurer l'incidence du paludisme chez les enfants de 6 mois à 14 ans en période de forte transmission paludique en milieu rural.
- ☞ Décrire les signes cliniques observés chez ces enfants de 0 à 14 ans.
- ☞ Déterminer les différentes espèces plasmodiales responsables du paludisme.

III.2 Méthodologie

III.2.1 Cadre de l'étude

➤ La province du Yatenga.

La province du Yatenga, située au nord du Burkina Faso, est limitée :

- à l'est par la province du Bam
- à l'ouest par la province du Sourou
- au nord par la province du Loroum et le Mali
- au sud par la province du Zondoma et la province du Passoré.

Sa population était estimée en 2000 à 4 50 000 habitants dont 3 90 000 en zone rurale et 60 000 en zone urbaine. Ouahigouya le chef lieu de la province constitue un lieu de brassage culturel et d'échange économique. Ouahigouya est également le chef lieu de la région du Nord et dispose d'un CHR.

Le climat est de type soudano-sahélien caractérisé par l'alternance d'une saison sèche et d'une saison des pluies. Les précipitations annuelles ont lieu de juin à octobre, en moyenne 700 mm par an. Deux types de vents dominent le régime éolien :

- L'harmattan qui est un vent chaud et sec, prépondérant entre janvier et avril,
- La mousson qui est un vent humide et frais, dominant entre mai et octobre.

➤ Le village de Bossomnoré

Bossomnoré est situé à 15 km à l'ouest de Ouahigouya, dans la préfecture de Tangaye. Il compte 1314 habitants selon le recensement que nous y avons effectué en mai 2003. L'islam y est la religion dominante, voire unique.

Cette région située à la limite nord de la zone des savanes est formée de sols latéritiques légèrement vallonnés, en particulier du fait de la présence de buttes résiduelles sous des sols plus résistants, et de bas-fonds parcourus par des cours d'eau temporaires. Le couvert végétal est arboré peu dense. Les activités agricoles

se concentrent dans les bas-fonds mis en eau pendant la saison des pluies ainsi que sur les terrains légers, sableux qui permettent l'ouverture du sol. L'élevage bovin et ovin est important.

Le village de Bossomnoré est situé à 13° 35' de latitude Nord et 2°32' de longitude Ouest. Il se compose (Annexe 4) :

- d'un quartier principal de 859 habitants, Déberé, de forme circulaire, de 200 mètres de diamètre environ, à l'habitat très dense, situé au pied d'une colline et à proximité d'un cours d'eau temporaire ; sa population est d'ethnie rimaïbé (majoritaire) et peulh (minoritaire).

- d'un quartier Bossomnamogo de 339 habitants d'ethnie mossi, situé à 700 mètres au nord de Déberé dont il est séparé par un léger relief, lui même composé de deux groupes d'habitat très dense ;

- de deux quartiers peulh de 116 habitants situés l'un au nord de Déberé à environ 800 mètres (Tioloye), l'autre au sud à environ un kilomètre (Darsalam). Ces deux quartiers sont situés à distance des bas-fonds, sur une zone latéritique difficilement mise en culture. L'habitat est dispersé, formé de huttes de pailles et de cases en banco.

Le village de Bossomnoré ne possède pas de dispensaire. Sa population est censée utiliser les services du dispensaire du village voisin, Namsiguia. La distance du quartier Déberé à ce dispensaire est de 2,8 km. Le dispensaire a été construit et équipé avec l'aide importante d'une organisation non gouvernementale, Jeremi. Il est tenu par un infirmier diplômé d'Etat. Des médicaments essentiels génériques y sont disponibles. Le paludisme fait partie des pathologies les plus fréquemment diagnostiquées, particulièrement de juillet à décembre. Le diagnostic est uniquement anamnestique et clinique. Par ailleurs, un agent de santé communautaire habitant le quartier Bossomnamogo participe aux activités de santé, ainsi que des animatrices pour le suivi maternel et infantile. L'action de ces animatrices a débuté en 1994.

III.2.2 Type et période de l'étude

Nous avons réalisé une étude transversale du 27 juillet au 7 août 2003 (pour l'étude de la prévalence palustre) et une étude longitudinale du 31 juillet au 21 août 2003 (pour l'étude de l'incidence du paludisme).

III.2.3 Population de l'étude

L'étude a concerné des enfants de 0 à 14 ans pour l'étude transversale et de 6 mois à 14 ans pour l'étude longitudinale.

III.2.3.1 Critère d'inclusion

- Etude de la prévalence palustre :

Etre âgé de 0 à 14 ans résidant à Bossomnoré et avoir fait l'objet du recensement de mai. Le caractère volontaire de la participation à l'étude a été dit à chaque grand enfant et aux parents se présentant auprès de l'équipe.

-Etude de l'incidence :

Etre âgé de 6 mois à 14 ans, habiter le sous quartier Ypaala de Déberé et avoir fait l'objet du recensement de mai.

III.2.3.2 Critère d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- Les enfants venant d'un village voisin.
- Les enfants d'âge supérieur à 14 ans.
- Les enfants ou les parents non consentants.

III.2.4 Collecte des données, matériel et méthodes

III.2.4.1 Recensement

Nous avons réalisé un recensement exhaustif de la population du village en mai 2003. Quatre équipes de deux adolescents ont été constituées, encadrées chacune par un adulte. En quatre jours, ils ont pu recueillir les informations pour chaque individu résidant dans le village sur des fiches individuelles établies à cet effet (annexe1).

III.2.4.2 Etude de la prévalence

Une fiche d'enquête a été établie et comportait les données de l'interrogatoire, les données de l'examen physique et les données biologiques.

Les volontaires à l'étude étaient soumis au questionnaire dès qu'ils se présentaient auprès de l'équipe. Pour chaque sujet, nous avons adopté la démarche suivante :

- un interrogatoire de l'enfant ou de l'accompagnant, après l'avoir informé de l'objet de l'étude et obtenu son consentement, à la recherche des renseignements suivants : l'identité, l'existence d'une symptomatologie, l'existence ou non d'une prévention contre le paludisme (chimioprophylaxie, moustiquaire, rideaux imprégnés), la notion de traitement antipalustre dans la semaine précédente et les antécédents.

- Examen physique des enfants :

Nous avons mesuré les variables suivantes : température, poids, taille, périmètre brachial. Cette dernière mesure n'a pas été systématique. Ensuite, nous avons

procédé à un examen des appareils. Les rates ont été mesurées selon l'indice de Hackett de 0 à 5.

- Examens paracliniques

La goutte épaisse, le frottis mince et le taux d'hématocrite ont été réalisés systématiquement.

Les prélèvements sanguins étaient fixés et colorés par la technique du RAL 555® le lendemain matin et lus dans la journée. Les résultats étaient donnés aux sujets prélevés ou à leurs parents dans les 48 heures.

L'examen microscopique a été effectué par le même microscopiste durant toute l'étude. Pour chaque individu, l'examen comprenait d'abord la lecture d'au moins 30 champs de goutte épaisse au grossissement X100 puis de 30 champs de frottis mince. La densité plasmodiale était établie par le comptage des hématozoaires par rapport au nombre de leucocytes sur la goutte épaisse pour les faibles densités (moins de 5 parasites par champ) ou sur le frottis mince sur la base de 200 hématies en moyenne par champ pour les plus fortes densités. Les résultats ont été exprimés en nombre d'hématies parasitées par μl de sang sur la base de quatre millions d'hématies et de 8000 leucocytes par μl . Les espèces plasmodiales étaient déterminées par leurs aspects sur les frottis minces. Les taux d'hématocrite ont été mesurés sur le sang pris en bout de doigt dans un tube capillaire et centrifugé.

III.2.4.3 Etude de l'Incidence

Le taux d'incidence des accès palustres a été étudié sur le groupe de 87 enfants habitant le quartier Ypaala de Déberé.

Des observations chaque deux jours en moyenne ont été réalisées du 31 juillet au 21 août, soit un total de 15 passages en 22 jours. Seuls les enfants ayant présentés une plaintes ont subit un examen clinique à la recherche d'une pathologie infectieuse et un prélèvement sanguin au bout de doigt pour la réalisation d'un frottis mince et d'une goutte épaisse. Un traitement était immédiatement donné, en fonction de la clinique et si nécessaire, le transfert au CHR de Ouahigouya effectué. Le prélèvement sanguin était examiné le lendemain matin, le résultat donné, le traitement éventuellement ajusté.

III.2.5 Définitions opérationnelles

- **Accès palustre** : le diagnostic d'accès palustre a été établi sur la base de l'anamnèse, de la clinique et de l'examen sanguin. Les individus fébriles (température axillaire corrigée supérieure à 38° C) ou décrivant de manière précise un accès fébrile dans les heures précédentes, avec ou non des signes d'accompagnement comme des céphalées, des vomissements, frissons et une parasitémie franche, supérieure à 1000 hp/ μ l, ont été diagnostiqués souffrant d'accès palustre.

- **Le paludisme grave** a été défini selon les critères de l'OMS (cf page 16).

- **Le taux de prévalence** représente le nombre de personnes atteintes d'une maladie dans une population, à un moment donné.

- **Le taux d'incidence** est la mesure de la fréquence d'apparition d'une maladie chez des individus sains durant une période de temps donnée. L'incidence est le

nombre de nouveaux cas d'une maladie qui surviennent dans une population pendant une période donnée.

Taux de prévalence = Nombre de cas d'une maladie à un moment donnée / Population étudiée.

Taux d'incidence = nombre de cas d'une maladie durant une période donnée / Population soumise au risque.

NB : les traitements des accès palustres simples étaient la chloroquine selon le schéma préconisé au Burkina Faso, à savoir 25mg/kg répartis comme suit :

-10mg/kg le 1^{er} jour,

-10mg/kg le 2^{ème} jour,

- 5mg/kg le 3^{ème} jour.

III.2.6 Traitement des données

Les données ont été au fur et à mesure de leur recueil saisies sur micro-ordinateur et analysées par le logiciel Epi-info version 6.04. Comme test statistique, nous avons utilisé le χ^2 de Pearson pour comparer deux variables qualitatives (ou le test exact de Fisher lorsque les critères de validité de celui-ci n'étaient pas remplis). La valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme seuil de signification.

III.3 RESULTATS

III.3 RESULTATS

III.3.1 Recensement

III.3.1.1. Répartition des enfants selon les quartiers

Les tableaux I, II, III nous montrent la répartition des enfants selon les quartiers.

Tableau I : Répartition des enfants du quartier Dèbééré

	0-4ans	5-9ans	10-14ans	Total
Garçons	66	61	62	189
Filles	68	68	49	185
Total	134	129	111	374

On note un total de 374 enfants avec un *sex ratio* de 1,02 en faveur des garçons.

Tableau II : Répartition des enfants du quartier Bonsomnamogo

	0-4ans	5-9ans	10-14ans	Total
Garçons	29	37	23	89
Filles	27	31	20	78
Total	56	68	43	167

On note un total de 167 enfants avec un *sex ratio* de 1,14 en faveur des garçons.

Tableau III : Répartition des enfants des quartiers Peulh

	0-4ans	5-9ans	10-14ans	Total
Garçons	12	7	7	26
Filles	13	10	4	27
Total	25	17	11	53

On note un total de 53 enfants avec un *sex ratio* de 0,96 en faveur des filles.

Le village de Bossomnoré comptait 594 enfants âgés de 0 à 14 ans en mai 2003 soit 45% de sa population générale.

III.3.2 Prévalence de l'infection palustre

Un effectif de 151 enfants a pu être étudié.

III.3.2.1 Données épidémiologiques

a. Le sexe

Le tableau IV montre la répartition des enfants selon le sexe.

Tableau IV : Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
féminin	82	54,3
masculin	69	45,7
Total	151	100

Une prédominance féminine a été observée dans le groupe étudié avec un *sex ratio* de 0,84 en faveur des filles.

b. L'âge

La figure 1 montre la répartition des enfants par tranche d'âge.

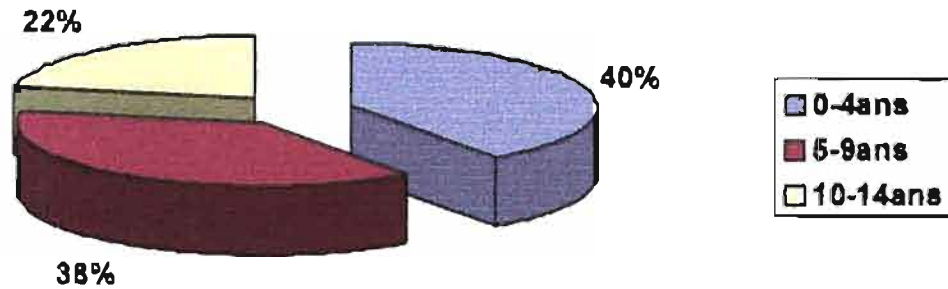


Figure 1 : Répartition des enfants par tranche d'âge

On note 61 enfants dans la tranche d'âge comprise entre 0 et 4 ans, 57 enfants dans la tranche d'âge comprise entre 5 et 9 ans et 33 enfants dans la tranche d'âge comprise entre 10 et 14 ans.

L'âge moyen est de 5,9 ans avec des extrêmes allant de 0,16 à 13,16 ans.

c. La prophylaxie anti-palustre

Parmi les 151 enfants, aucun ne suivait une prophylaxie anti-palustre (chimio-prophylaxie, moustiquaire ou rideaux imprégnés).

d. Notion de traitement anti-palustre récent avant notre passage

Le tableau V montre la répartition des enfants selon l'existence d'un traitement antipalustre antérieur récent (moins d'une semaine).

Tableau V : Répartition des enfants selon la notion de traitement anti-palustre récent avant notre passage

Traitement anti-palustre	Effectif	Pourcentage (%)
oui	5	3,3
non	146	96,7
Total	151	100

On note que seulement 5 enfants avaient reçu un traitement anti-palustre.

Des 5 enfants qui avaient été traités, tous avaient reçu de la chloroquine à des doses non usuelles.

III.3.2.2 Données cliniques

Parmi les 151 enfants vus, 20 ont présenté une symptomatologie pouvant être liée au paludisme.

a. Les symptômes observés

Le tableau VI montre la répartition des enfants selon les symptômes observés.

Tableau VI : Répartition des enfants selon les symptômes observés

Symptômes	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	17	85
Vomissements	10	50
Diarrhée	7	35
Frissons	5	25
Céphalée	5	25
Anorexie	4	20

La fièvre constituait le symptôme le plus fréquent (85%), suivie des vomissements (50%). Il est à noter que certains enfants ont présenté plusieurs symptômes.

b. La température

Le tableau VII montre la répartition des enfants selon la température.

Tableau VII : Répartition des enfants selon la température

Température (°C)	Effectif	Pourcentage (%)
35 – 37,4	134	88,7
37,5 – 38,9	9	6
39 - 41	8	5,3
Total	151	100

c. La taille de la rate

Le tableau VIII montre la répartition des enfants selon la taille de la rate.

Tableau VIII : Répartition des enfants selon la taille de la rate

Rate	Effectif	Pourcentage (%)
0	106	70,2
1	27	17,9
2	15	9,9
3	3	2
Total	151	100

L'indice splénique est de 29,8 %. Les rates hypertrophiées sont de petite taille, 1 ou 2 selon l'indice de Hackett. Aucune très grosse rate n'a été observée.

III.3.2.3 Données biologiques

a. Les résultats de l'examen parasitologique sanguin

Le tableau IX montre la répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin.

Tableau IX : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin.

Examen sanguin	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	91	60,2
Négatif	60	39,8
Total	151	100

La goutte épaisse a été positive 91 fois sur 151 soit un indice plasmodique est de 60,2%.

b. La parasitémie

Le tableau X montre la répartition des enfants selon la parasitémie.

Tableau X : Répartition des enfants selon la parasitémie

Parasitémie (hp/ μ l)	Fréquence	Pourcentage (%)
100 – 999	23	25,3
1000 – 9999	37	40,6
10000 – 49999	21	23,1
50000 – 99999	2	2,2
100000 – 199999	4	4,4
≥ 200000	4	4,4
Total	91	100

La parasitémie moyenne est de 32 900 hp/ μ l. 70% des porteurs de *Plasmodium* ont une parasitémie inférieure à 10 000 hp/ μ l. La valeur médiane est de 4000 hp/ μ l et 75% des infestés ont une densité parasitaire inférieure ou égale 18 000 hp/ μ l. La discordance entre moyenne et médiane est le résultat de quelques densités très élevées, jusqu'à 700 000 hp/ μ l.

c. L'espèce plasmodiale

P. falciparum est la seule espèce rencontrée.

d. La présence de gamétocytes

Quatre individus étaient porteurs de gamétocytes de *P. falciparum*.

L'indice gamétocytaire est de 2,64%.

e. Le taux de l'hématocrite

Le tableau XI montre la répartition des enfants selon le taux d'hématocrite.

Tableau XI : Répartition des enfants selon le taux de l'hématocrite

Hématocrite (%)	Effectif	Pourcentage (%)
15 – 20	5	4,2
21 – 26	16	13,4
27 – 32	20	16,8
33 – 38	49	41,2
39 – 44	25	21
45 – 50	4	3,4
Total	119	100

Parmi les 119 prélèvements analysés, 18% des enfants avaient un taux d'hématocrite inférieur ou égal à 26%.

III.3.2.4 Données analytiques

a. Les résultats de l'examen parasitologique sanguin par tranche d'âge

Le tableau XII montre la répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin par tranche d'âge.

Tableau XII : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin par tranche d'âge

Age (ans)	Examen sanguin		Total
	Négatif	Positif	
0 – 4	20	42 soit 68%	62
5 – 9	24	35 soit 60%	59
10 – 14	16	14 soit 47%	30
Total	60	91 soit 60,2%	151

La prévalence plasmodiale diminue modérément avec l'âge.

b. Prévalence des charges parasitaires selon les tranches d'âge

La figure 2 montre la prévalence des charges parasitaires selon les tranches d'âge.

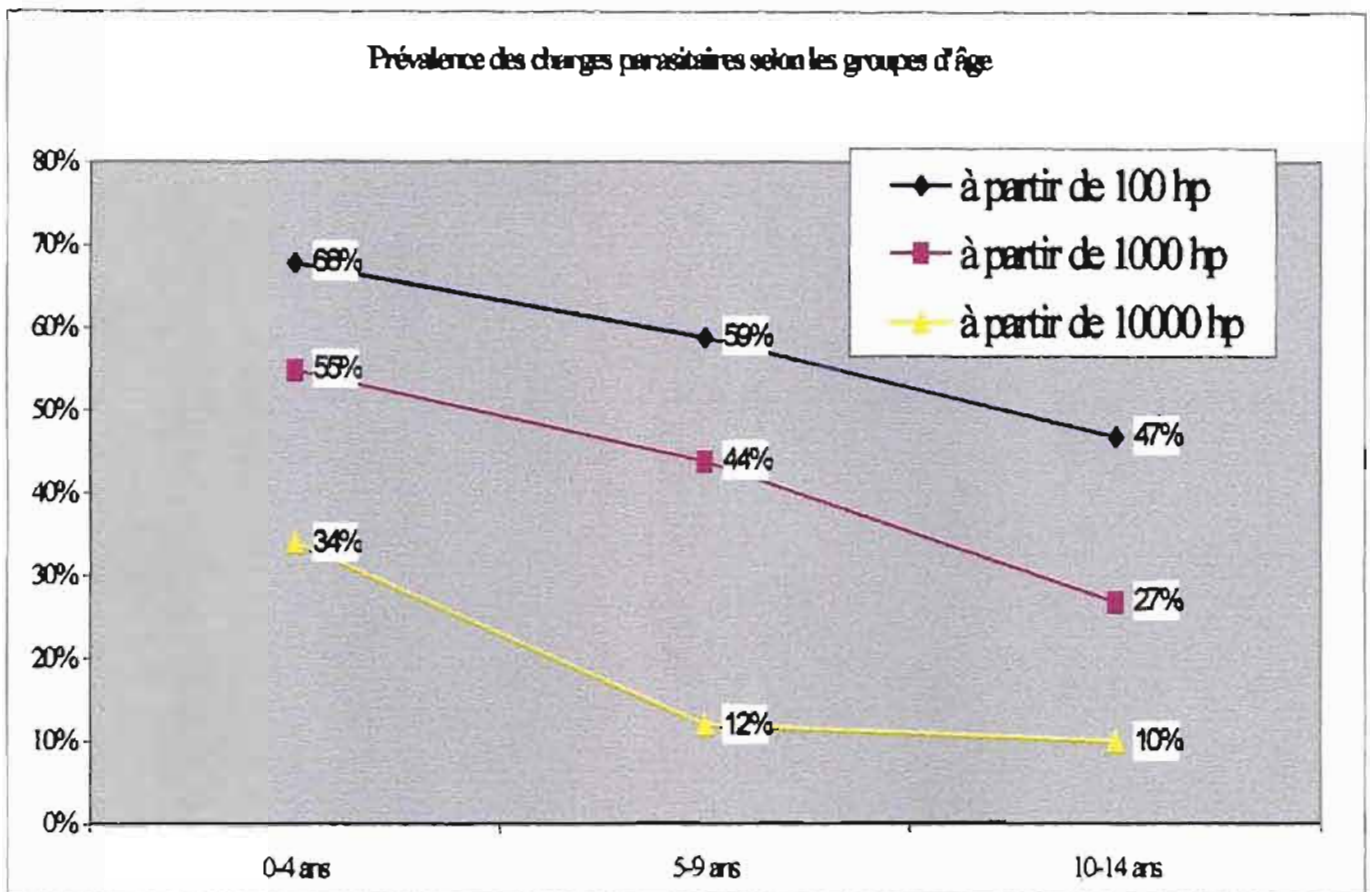


Figure 2 : Prévalence des charges parasitaires selon les tranches d'âge.

Les parasitémiés supérieures à 10 000hp/ μ l sont surtout observées chez les 0-4 ans (34% des enfants). Elles diminuent de fréquence avec l'âge (12% à partir de 5 ans) sans pour autant disparaître.

c. Le taux d'hématocrite et l'âge

Le tableau XIII montre la répartition des enfants selon le taux d'hématocrite et l'âge.

Tableau XIII : Répartition des enfants selon le taux d'hématocrite et l'âge

Age (ans)	Taux d'hématocrite (%)		Effectif
	Taux moyen	Valeurs extrêmes	
0 - 4	33	17 - 45	48
5 - 9	35	22 - 46	51
10 - 14	34	17 - 45	20

Les taux moyens d'hématocrite ne varient pas avec l'âge ($p = 0,18$).

d. Le sexe et la parasitémie

Le tableau XIV montre la répartition des enfants selon le sexe et la parasitémie.

Tableau XIV : Répartition des enfants selon le sexe et la parasitémie

Parasitémie (hp/ μ l)	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
100 – 999	8	15	23
1000 – 9999	22	15	37
10000 – 49999	11	10	21
50000 – 99999	0	2	2
100000 – 199999	3	1	4
≥ 200000	2	2	4
Total	46	45	91

La parasitémie ne varie pas significativement avec le sexe.

(ddl =6, p = 0,25)

e. L'indice plasmodique et le sexe

Le tableau XV montre la répartition des enfants selon l'indice plasmodique et le sexe.

Tableau XV : Répartition des enfants selon l'indice plasmodique et le sexe

Sexe	Indice plasmodique
Féminin	56%
Masculin	65%

Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,25$).

f. La parasitémie et le quartier habité

Les tableaux XVI et XVII montrent la répartition des enfants selon la parasitémie et le quartier habité.

Tableau XVI : Répartition des enfants selon la parasitémie et le quartier habité

Quartier	Parasitémie (hp/ μ l)						Total
	100 - 999	1000 - 9999	10000 - 49999	50000 - 99999	100000- 199999	≥ 200000	
Bonsomnamog o	6	13	6	0	2	1	28
Peulh	9	11	4	0	0	0	24
Déberé	8	13	11	2	2	3	39
Total	23	37	21	2	4	4	91

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la parasitémie et le quartier ($ddl = 12, p = 0,35$).

Le tableau XVII montre la répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin et le quartier.

Tableau XVII : Répartition des enfants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin et le quartier

Quartier	Examen parasitologique sanguin	
	Positif	Positif avec parasitémie >1000
Bonsomnamogo	28/45 soit 62%	22/45 soit 49%
Peulh	24/34 soit 71%	15/34 soit 44%
Déberé	39/72 soit 54%	31/72 soit 43%

On note que Bonsomnamogo avait un indice plamodique de 62% contre 71% pour les quartiers peulh et 54% pour Déberé.

g. La parasitémie et l'ethnie

Le tableau XVIII montre la répartition des enfants selon la parasitémie et l'ethnie.

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon la parasitémie et l'ethnie

Ethnie	Parasitémie (hp/ μ l)						Total
	100 - 999	1000 - 9999	10000 - 49999	50000 - 99999	100000 - 199999	≥ 200000	
Mossi	6	13	6	0	2	1	28
Peulh	11	11	6	0	0	0	28
Rimaibé	6	13	9	2	3	2	35

Il n'apparaît aucune différence statistiquement significative sur l'ensemble de ce tableau (ddl =12, $p = 0,49$). En terme de prévalence il n'existe aucune différence selon les ethnies ($p = 0,95$).

h. La taille de la rate et la parasitémie

Le tableau XIX montre la répartition des enfants selon à la taille de la rate et de la parasitémie.

Tableau XIX : Répartition des enfants selon la taille de la rate et la parasitémie

Parasitémie(bp/ μ L)	Taille de la rate				Total
	0	1	2	3	
100 – 999	13	5	4	1	23
1000 – 9999	25	9	2	0	36
10000 – 49999	11	5	4	1	21
50000 – 99999	1	0	1	1	3
100000 – 199999	2	2	0	0	4
≥ 200000	1	0	3	0	4
Total	53	21	14	3	91

Il existe une faible liaison positive entre la parasitémie et la taille de la rate ($r = 0,22$) : ce sont les individus avec les plus fortes densités parasitaires qui ont les plus grosses rates.

i. La température et la parasitémie

Le tableau XX montre la répartition des enfants selon la température et la parasitémie.

Tableau XX : Répartition des enfants selon la température et la parasitémie

Parasitémie (hp/ μ l)	Température (°C)			Total
	35°-37°4	37°5-38°9	39°-41°	
négatif	55	4	1	60
100 – 999	23	0	0	23
1000 – 9999	35	1	1	37
10000 – 49999	16	2	3	21
50000 – 99999	1	1	0	2
100000 – 199999	2	0	2	4
≥ 200000	2	1	1	4
Total	134	9	8	151

Il existe une liaison statistiquement significative entre la température et la parasitémie (ddl = 12, p = 0,0002).

III.3.3 L'incidence de l'infection palustre

Un groupe de 87 enfants âgés de 6 mois à 14 ans, habitant le quartier Ypaala de Déberé, a été suivi pendant 22 jours, avec 15 passages aux domiciles. 75 enfants étaient de l'ethnie rimaïbé et 12 de l'ethnie peullh.

III.3.3.1 Données épidémiologiques

a. Le sexe

La figure 3 montre la répartition des enfants selon le sexe.

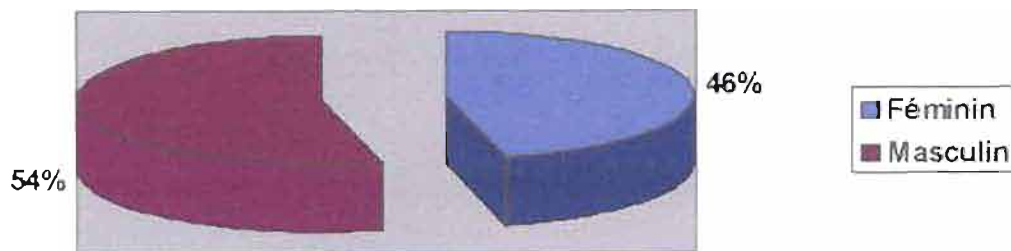


Figure 3 : Répartition des enfants selon le sexe

On note au total 47 garçons pour 40 filles soit un sex ratio de 1,17 en faveur des garçons.

b. L'âge

La figure 4 montre la répartition des enfants selon l'âge.

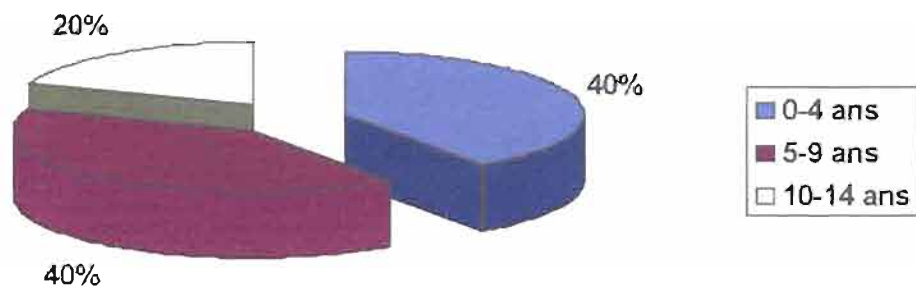


Figure 4 : Répartition des enfants selon l'âge

Dans l'ensemble la majorité des enfants avait moins de 10 ans. On note 35 enfants dans la tranche d'âge comprise entre 0 et 4 ans et celle comprise entre 5 et 9 ans contre 17 enfants dans la tranche d'âge comprise entre 10 et 14 ans.

L'âge moyen est de 5,76 ans avec des extrêmes allant de 0,58 à 12,83 ans.

c. Notion de traitement antipaludique antérieur

Le tableau XXI montre la répartition des enfants selon la notion de traitement antipaludique antérieur.

Tableau XXI : Répartition des enfants selon la notion de traitement antipaludique antérieur

Antipaludique	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	4	5
Non	83	95
Total	87	100

On note que 4 enfants avaient reçu un traitement antipaludique peu avant notre passage (moins de 7 jours).

Seule la chloroquine a été utilisée.

d. Prophylaxie anti-palustre

Aucun enfant ne suivait une prophylaxie anti-palustre (chimio prophylaxie ou utilisation de moustiquaire et rideaux imprégnés).

III.3.3.2 Données cliniques

a. Existence d'une symptomatologie

Le tableau XXII montre la répartition des enfants selon l'existence d'une symptomatologie.

Tableau XXII : Répartition des enfants selon l'existence d'une symptomatologie

Symptomatologie	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	19	22
Non	68	78
Total	87	100

Dans l'ensemble, 19 enfants ont présentés une symptomatologie ayant motivée un examen clinique et un prélèvement sanguin.

b. La symptomatologie

Le tableau XXIII montre la répartition des enfants selon la symptomatologie.

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon la symptomatologie

Symptomatologie	Effectif
Fièvre	18
Vomissements	8
Diarrhée	5
Céphalée	4
Convulsion	2
Frissons	2
Autres	4

Plusieurs symptômes ont été observés chez les mêmes malades.

c. Répartition des enfants ayant présenté une plainte selon la température

Le tableau XXIV montre la répartition des enfants ayant présentés une plainte selon la température.

Tableau XXIV : Répartition des enfants ayant présenté une plainte selon la température

Température (°c)	Effectif
35 – 37,4	7
37,5 – 38,9	8
39 - 41	4
Total	19

III.3.3.3 Données biologiques

a. Répartition des plaignants selon les résultats de l'examen parasitologique sanguin

Sur les 19 enfants qui ont présenté une plainte, 15 avaient un examen parasitologique sanguin positif.

b. Répartition selon l'espèce plasmodiale

Une seule espèce plasmodiale a été isolée : *P. falciparum*

c. La parasitémie

Le tableau XXV montre la répartition des enfants selon la parasitémie.

Tableau XXV : Répartition Des Enfants Selon La Parasitémie

Parasitémie(hp/ μ l)	Effectif
100 – 999	1
1000 – 9999	2
10000 – 49999	5
50000 – 99999	3
100000 – 199999	0
≥ 200000	4
Total	15

La densité parasitaire médiane était de 57 000 hp/ μ l (de 8000 à 500 000 hp/ μ l).

III.3.3.4 Diagnostic

Sur la base de l'examen clinique et paraclinique, 14 accès palustres ont été diagnostiqués dont 12 isolés et deux associés à une otite moyenne.

III.3.3.5 Evolution

Les évolutions cliniques ont été favorables sous traitement fait par la chloroquine (25mg/kg répartis sur 3 jours). Cependant, un enfant a été revu après 10 jours de nouveau en accès palustre, associé à une otite. Sa parasitémie initiale était de 500 000 hp/ μ l. Lors du deuxième accès, elle était de 20 000 hp/ μ l. Il peut s'agir d'une réinfection ou plus probablement d'un traitement insuffisamment efficace.

Le taux mensuel d'incidence des accès palustres chez les enfants de Bossomnoré au cours de cette période de l'année peut ainsi être estimé à 0,22. Dans ces conditions, chaque enfant souffre d'accès palustre chaque quatre à cinq mois. Ce taux d'incidence est à l'évidence très différent au cours de la saison sèche. Nous n'avons cependant pas pu le quantifier, notre activité étant limitée dans le temps.

III.4 DISCUSSION

III.4 Discussion

III.4.1 Limites et contraintes de notre étude

Ce sont les limites des études transversales et longitudinales. Les données que nous avons pu recueillir sont ponctuelles et ne peuvent pas être généralisées. En particulier l'étude réalisée en période de forte transmission ne permet pas de savoir ce qu'est la situation du paludisme en saison sèche.

Le suivi longitudinal n'a duré que 22 jours et ce temps a été relativement court pour la détermination de l'incidence du paludisme chez les enfants de 6 mois à 14 ans.

III.4.2 Données épidémiologiques

III.4.2.1 Prévention antipalustre

Elle n'est pas pratiquée. L'absence d'utilisation des moustiquaires ou de rideaux imprégnés peut s'expliquer par le manque d'information sur cette méthode et par son coût élevé pour des villageois. L'absence de pratique de la chimio-prophylaxie habituelle dans la population burkinabé est en conformité avec la politique nationale actuelle de prévention antipalustre.

III.4.2.2 traitement antipalustre antérieur

La chloroquine a été la seule molécule utilisée et à des doses non usuelles (différent du schéma thérapeutique préconisé par l'OMS). Ceci témoigne de la pratique de l'automédication par les parents.

III.4.3 Données cliniques

III.4.3.1. Les symptômes présentés par les enfants

Les symptômes les plus évoqués étaient la fièvre et des troubles digestifs. La fièvre était présente dans 85% des cas, de même que les troubles digestifs, ce qui est en conformité avec les données de la littérature sur le paludisme de l'enfant[21 ;29].

III.4.3.2. Données de l'examen physique

La rate palpable était faiblement hypertrophiée de stade compris entre 1 et 2 sauf trois cas de stade 3. L'indice splénique globale était de 29,8%.

III.4.4 Données paracliniques

III.4.4.1. Indice plasmodique

L'indice plasmodique globale était de 60,2%. Il était significativement plus élevé dans la tranche d'âge comprise entre 0 et 4 ans (67,7%). Notre résultat corrobore ceux de COOSEMANS au Burundi et ZAMANE au Burkina Faso [17 ; 73] qui trouvent respectivement dans la même tranche d'âge un indice plasmodique de 64,3% et 60,1 %.

III.4.4.2. Espèce plasmodiale

La seule espèce rencontrée a été *P. falciparum* (100%). Le même résultat a été trouvé en 1991 dans la zone rizicole de Banzon au Burkina Faso par TIA et al [46] et JOSSE et al en 1985 à Maga au Cameroun[37]. Une étude sur un effectif plus

important nous aurait probablement permis d'observer également quelques cas de *P. ovale* ou de *P. malariae*.

III.4.4.3. Indice gaméocytaire

L'indice gaméocytaire global de 2,6 % était bas. Ce résultat est superposable à celui de ROBERT et al en 1995 dans la vallée du Kou au Burkina Faso qui trouvaient un indice de 3,6 %. FAYE et al au Sénégal n'ont pas mis en évidence de gaméocytes dans le Delta du fleuve Sénégal entre juillet et novembre 1994 [24].

Le parallélisme entre les deux indices (IP et IG) a été mis en évidence au cours d'études longitudinales. GAZIN et al ont trouvé dans deux villages de la région de Bobo Dioulasso entre le mois de janvier 1983 et celui de juillet 1984 un IG variant de 10 % en saison sèche et de 30 % en saison des pluies. Ces valeurs minimale et maximale étaient obtenues respectivement à la même période que celles de l'IP. COOSEMANS a trouvé au Burundi un IG de 15,5 % et de 31,8 % en début et fin de saison sèche (Juin-Août) pour respectivement 60,2 % et 64,3 % d'indice plasmodique [17].

III.4.4.4. La parasitémie

La charge parasitaire moyenne était de 32 900 GRP/ μ l. Notre résultat est plus élevé que celui de ZAMANE [73] qui trouve au Sourou (Burkina Faso) en Avril 1999, donc à une période de faible transmission, une parasitémie moyenne de 1160, pour un IP de 60,1 % en zone aménagée et 1264 GRP/ μ l, pour un IP de 50,4 % en zone témoin et celui de JULIEZ et al au Niger [38] qui trouvent des densités parasitaires moyennes de 1225 en saison sèche et 4658 GRP/ μ l après les pluies, pour respectivement un IP de 6,6 et 22,8 %. L'évolution temporelle de la DP et de l'IP n'a pu être appréciée, notre étude étant du type transversal.

III.4.4.5. Le taux d'hématocrite

Sur la base d'une anémie reconnue à partir d'un taux d'hématocrite inférieur ou égal à 25%, 15% des enfants examinés sont déclarés anémiés. L'origine de ces anémies est certainement multiple, le paludisme étant une des causes. Le déficit d'apport nutritionnel, les parasites intestinaux ont certainement leur part de responsabilité. L'absence d'investigations approfondies concernant l'anémie ne nous a pas permis de la caractériser. Les éventuelles carences d'apport en fer et en protéines n'atteignent pas tous les individus.

III.4.5 Données analytiques

III.4.5.1 La parasitémie et les caractéristiques épidémiologiques

III.4.5.1.1 L'âge

Notre étude a montré que la parasitémie variait de façon significative avec l'âge. SMITH et al dans une étude effectuée en zone de forte densité ont également trouvé un lien entre la parasitémie et l'âge [61]. 68 % des enfants âgés de moins de 4 ans avaient une parasitémie ≥ 100 , 58 % une parasitémie ≥ 1000 et 34 % une parasitémie ≥ 10000 GRP/ μ l. CHIPPAUX et al dans une étude réalisée sur 177 enfants âgés de 6 mois à 12 ans à Cotonou au Bénin [16] ont retrouvé des parasitémies plus élevées entre 3 et 4 ans : 15 % des cas avaient des parasitémies supérieures à 100 000 GRP/ μ l. Ils ont également retrouvé les plus faibles parasitémies dans cette tranche d'âge : 25 % des cas avaient 1500 GRP/ μ l.

III.4.5.1.2 Le sexe

Notre étude n'a pas montré de liaison statistiquement significative entre le sexe et la parasitémie. 11 % des filles avaient une parasitémie $\geq 100\ 000$ GRP/ μ l contre 7 % des garçons.

III.4.5.1.3 Le traitement antipaludique antérieur

La notion de traitement antipaludique antérieur ne semble pas influencer sur la parasitémie. Ce résultat peut s'expliquer par l'utilisation des antipalustres à des doses insuffisantes.

III.4.5.2. La parasitémie et les données cliniques

III.4.5.2.1 La Parasitémie et la température

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre la température et la parasitémie. Notre résultat corrobore celui de COX et al qui dans une étude réalisée chez des enfants de 2 à 15 ans en Guinée [19] ont trouvé une corrélation entre la parasitémie et la fièvre. Par contre CHAMRAN et al dans une étude réalisée en milieu urbain et rural en Côte d'Ivoire [15] ont noté qu'il était difficile de dégager un lien entre la parasitémie et la température.

III.4.5.2.2 La parasitémie et la taille de la rate

Il existe une faible liaison positive entre la parasitémie et la taille de la rate. Ce sont les individus avec les plus fortes densités parasitaires qui ont les plus grosses rates. Cette observation n'est pas surprenante : les enfants insuffisamment ou

jamais traités réagissent par une splénomégalie et ont les parasitémiées les plus élevées.

III.4.5.3 Morbidité palustre

La morbidité palustre était dans l'ensemble élevée. Lors de l'enquête de prévalence, 11% des enfants étudiés (soit 17 enfants) étaient en accès palustre. Ce chiffre est plus élevé que ce qui a été observé durant l'étude de l'incidence, 16% des enfants (soit 14 enfants) en accès palustre, mais sur une période de trois semaines. Cette situation traduit un biais dans le recrutement lors de l'enquête de prévalence : les individus malades ou leurs parents se sont davantage présentés pour l'examen sanguin. Quoi qu'il en soit, à cette période de l'année, le paludisme prédomine parmi les pathologies, en particulier chez les enfants. Les cas que nous avons vus et traités ont bien évolué. La situation n'est pas forcément toujours aussi favorable dans ce village dépourvu de dispensaire et aux ressources limitées.

III.4.6 Diagnostic

Parmi les 87 enfants suivis pendant trois semaines, 14 ont présenté un accès palustre dont 12 isolés et 2 associés à une otite moyenne. Aucune forme grave de paludisme n'a été notée. Les accès graves ne sont pas fréquents parmi les accès palustres, pas plus de 1%. Notre courte période d'observation, le diagnostic et traitement précoces expliquent qu'aucun cas n'ait été observé.

III.4.7 Evolution

L'évolution a été favorable dans 100 % des cas sous traitement fait à base de chloroquine selon le schéma de l'OMS. Aucun cas de décès n'a été déploré. Un enfant a été revu après 10 jours de nouveau en accès palustre, associé à une otite moyenne. Il pourrait s'agir d'une réinfestation ou d'un traitement insuffisamment efficace.

III.5 CONCLUSION

III.5 Conclusion

Au terme de notre étude, nous avons abouti aux constats suivants :

Le paludisme dans notre zone d'étude sévit sous le mode hyperendémique (indice plasmodique égal à 60,2 %). La prévalence de cette parasitose est plus élevée chez les enfants de moins de 5 ans. *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce rencontrée.

L'indice splénique est de 29,8% pour un indice plasmodique de 60,2%.

Le cycle de transmission est entretenu par la circulation de formes sexuées du parasite (indice gaméocytaire égal à 2,64%).

La densité parasitaire moyenne est de 32 900 hp/ μ l.

Nous avons observé une relation statistiquement significative entre la parasitémie et les données suivantes : la taille de la rate , la température, l'âge.

Il n'existait pas par contre une liaison significative entre la parasitémie et les données suivantes : le sexe, l'ethnie, le quartier.

La notion de traitement antipaludique antérieur ne semble pas jouer sur la parasitémie.

La prévalence de l'anémie était élevée : 15% des enfants avait un taux d'hématocrite inférieur à 25%.

La symptomatologie reste dominée par la fièvre et les troubles du transit digestif.

La chloroquine est la seule molécule antipaludique utilisée par la population pour le traitement des accès fébriles mais à des doses généralement non usuelles. La morbidité palustre est élevée avec une prévalence de 11% et un taux d'incidence mensuel d'environ 0,22 chez les enfants.

Une étude plus longue couvrant toute l'année permettrait de mieux connaître la situation du paludisme de l'enfant dans le Sahel burkinabé.

III.6 SUGGESTIONS

III.6 Suggestions

AUX AUTORITES SANITAIRES ET AU BAILLEURS DE FOND

- Doter le village de Bonsomnoré d'une formation sanitaire.
- Rendre accessible les rideaux et moustiquaires imprégnés.
- Sensibilisation de la population sur la prévention du paludisme par l'utilisation des rideaux et moustiquaires imprégnés.
- Assainissement du village

AUX ETUDIANTS

- Mener une étude plus complète (couvrant toute l'année) sur le paludisme de l'enfant en zone rurale sahélienne.
- Mener d'autres études chez l'adulte.

III.7 BIBLIOGRAPHIE

III.7 BIBLIOGRAPHIE

1-AMBROISE-THOMAS P

Paludisme : Physiopathologie, réceptivité, résistance innée.

Editions Marketing-Ellipses/Aupelf, 1991, 60-65

2-AMBROISE-THOMAS P, PINEL C, PELLOUX H, PICOT S

Le diagnostic du paludisme : actualités et perspectives.

Cahiers Santé, 1993, 3 : 280-284

3-APLOGAN A, TAIROU AS, TEBENI KS, WILKINS K, KARSA T

Morbidité palustre et fiabilité de l'examen clinique chez les enfants de 0 à 5 ans à Sotouboua (Togo).

Méd Afr Noire, 1993, 40 : 713-716

4-AUJARD Y, BOURRILLON A, GAUDELUS J

Pédiatrie.

Berti Editions, Alger, 1994, 640p

5-BALDE MC, CAMARA M, BARRY AO, SOW S, SIDIBE CT et al.

Etude de la prévalence du paludisme dans 24 villages de la Guinée.

Santé Publique, 2000, 192-194

6-BAUDON D, GAZIN P, REA D, CARNEVALE P

A study of malaria morbidity in a rural area of Burkina Faso (West Africa).

Trans Roy Soc Trop and Hyg, 1985, 79 : 283-284

7-BAUDON D, GAZIN P, GALAUP B, PELLOTTIER GUINART E, PICQ JJ

Fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic des fièvres palustres en zone d'endémie ouest africaine.

Méd Trop, 1988, **48** : 123-126

8-BENASSENI R, GAZIN P, ROBERT V, CARNEVALE P

Le paludisme urbain à Bobo Dioulasso (Burkina Faso). Etude de la morbidité palustre.

Cah ORSTOM, Sér Ent Méd et Parasitol, 1987, **25** : 165-170

9-BLANCHY S, RAKOTONJANABELO A, RANAIVOSON G

Surveillance épidémiologique du paludisme instable.

Cahiers Santé, 1993, **3** : 247-255

10-BOUDIN C, BONNET S, TCHUINKAM T, et al.

L'évaluation des niveaux de transmission palustre : méthodologies et paramètres.

Méd Trop, 1998, **58** : 69-75

11-BOUDIN C, ROBERT V, VERHAVE JP, CARNEVALE P, AMBROISE-THOMAS P

Plasmodium falciparum and *P. malariae* epidemiology in west African village.

Bull of the WHO, 1991, **69** : 199-205

12-BRICAIRE F, DANIS M, GENTILINI M

Paludisme et grossesse.

Cahiers Santé, 1993, **3** : 302-307

13-BUGMANN N

Le Concept du paludisme, l'usage et l'efficacité in vivo de trois traitements antipalustres dans la région de Dori, Burkina Faso.

Universitat Basel, Dottingen, 2000, 343p

14-CARNEVALE P, ROBERT V, BAUDON D et al.

Faciès épidémiologique des paludismes en Afrique sub saharienne.

Etudes Médicales, 1984, 3 : 123-133

15-CHAMRAN MT, PENALI LK, KONE M

Le paludisme en milieu urbain et rural : étude comparative de la parasitémie chez les enfants fébriles.

Méd Afr Noire, 1989, 36 : 257-258

16-CHIPPAUX JP, AKOGBBETO M, MASSOUGBODJI A, ADJAGBA J

Mesure de la parasitémie palustre et évaluation du seuil pathogène en région de forte transmission permanente. Dans: Le paludisme en Afrique de l'Ouest, étude entomologique et épidémiologique en zone rizicole urbain.

Ed. ORSTOM, Paris, 1991 : 55-65

17-COOSEMANS MH

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

18-COULIBALY SO

La part du paludisme dans les affections fébriles en milieu urbain de Ouagadougou : Etude menée dans trois dispensaires de la ville.

ESSA, Ouagadougou (BF), 1989, n°5, 79p

19-COX MJ, KUM DE, TAVUL L et al.

Dynamics of malaria parasitaemia associated with febrile illness in children from a rural area of Madang Papua New Guinea.

Trans Roy Soc trop Med Hyg, 1994, 88 : 191-197

20-DABIRE E

Morbidité et mortalité palustre au sein de la pathologie fébrile dans le service de pédiatrie de l'hôpital Yalgado OUEDRAOGO.

Thèse de Médecine, Université de Ouagadougou, 1990 , n° 2, 110p

21-DANIS M, MOUCHET J

Paludisme

Ed. Ellipses, Paris, 1991, 240p

22-DIABATE A

Le paludisme au Burkina Faso : étude de la transmission et répartition géographique de la résistance d'*Anopheles gambiae* sl aux pyrethrinoides.

Département des Sciences et Techniques du Languedoc, Montpellier, 2003, 123p

23-DOSSOU J, YOVO A, OUATTARA et al.

Enquêtes paludométriques en zone de savane humide de Côte d'Ivoire.

Méd Trop, 1998, **58** : 51-56

24-FAYE O, GAYE O, HERVE JP, DIACK PA, DIALLO S

Le paludisme en zone sahélienne du Sénégal - Indices parasitaires.

Ann Soc Belge Méd Trop, 1993, **73** : 31-36

25-GAZIN P, TALL FR, TRAORE A, NACRO B

Morbidité et létalité palustres dans un service de pédiatrie en Afrique de l'Ouest.

Cahiers Santé, 1992, **2** : 243-244

26-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

27-GAZIN P, ROBERT V, SIMON J et al.

Le paludisme dans l'Oudalan, région sahélienne du Burkina Faso.

Ann Soc Belge Méd Trop, 1988, **68** : 255-64

28-GAZIN P, ROBERT V, CARNEVALE P

Le paludisme urbain à Bobo Dioulasso (Burkina Faso). 2 : Les indices parasitologiques.

Cah ORSTOM sér Ent Méd et Parasitol, 1987, **25** : 27-31

29-GENTILINI M

Paludisme.

Méd Trop, Paris, Flammarion, 1993 : 91-122

30- GONCALVES K, GAZIN P, KONE B, LOCHOUARN L

Incidence des accès palustres dans un quartier de la ville de Bobo Dioulasso (Burkina Faso).

Bull Soc Path Ex, 1996, 89 : 200-203

31-GUIGUEMDE TR, SANOU I, PARE J et al.

Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou.

Cahiers Santé 1997; 7 : 13-17

32-GUIGUEMDE TR, DABIRE E et al.

Etude de la mortalité palustre dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Ouagadougou (Burkina Faso).

Bull. Soc. Pathol. Ex. 84; 338-339.

33- GUIGUEMDE TR, GBARY AR, OUEDRAOGO JB

Etude comparative de la densité parasitaire de *Plasmodium falciparum* dans le sang capillaire et dans le sang veineux chez des porteurs asymptomatiques (région de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso).

Méd. Afr. Noire 1991; 38 : 316-31

34-GUIGUEMDE TR

Cours de pathologie parasitaire : le paludisme.

DCEMI, 2003

35-HAMON J, COZ J, SALES S, OUEDRAOGO C

Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone de steppe boisée, la région de Dori.

Bull IFAN, 1965, **27**, série A : 1115-1150

36-HENRY MC, ROGIER C, SPIELGEL A

Diagnostic des accès palustres en zone d'endémie : bases théoriques et implications pratiques.

Méd Trop, 2001, **61** : 27-46

37-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.

Cah ORSTOM, Sér Ent Méd et Parasitol, 1987, **5** : 63-71

38-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** : 94-100

39-KABA I

Impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur les paramètres parasitologiques et de morbidité palustre chez les enfants de 6 mois à 10 ans dans 4 villages de la province d'Oubritenga (Burkina Faso).

Thèse de Médecine, Université de Ouagadougou, 1996, n° 16, 50p

40-KOKO J, DUFILLOT D, EBEYARD AMZ, et al.

Aspects du paludisme de l'enfant en milieu hospitalier gabonais.

Méd Trop, 1997, 57 : 177-180

41-LAGARDERE B

Le paludisme de l'enfant en 1990.

Rev Prat Paris, 1990, 40 : 2591-2594

42-MBAIRASSEM E

Neuropaludisme de l'enfant au centre hospitalier Yalgado Ouedraogo. Etude des facteurs de risque.

Thèse de Médecine, Université de Ouagadougou, 1995, n° 7, 57p

43-MINISTERE DE LA SANTE, DIRECTION DES ETUDES ET DE LA PLANIFICATION(DEP) BURKINA FASO

Statistiques 2001

44-MODIANO D, SIRIMA BS, SAWADOGO A, et al.

Severe malaria in Burkina Faso : influence of age and transmission level on clinical presentation.

Am J Trop Hyg, 1998, **59** : 539-542

45-MONSALLIER JF, CARLI A, DHAINAUT JF

Précis de thérapeutique.

Ed. Maloine, Paris, 1983, 725p

46-OKEAHIALAM TC, KILAMA WL, RAMJI BD

The clinical significance of malaria parasitemia in children.

East Afr Med J, 1972, **49** : 962-969

47-OMS

Pratique de la chimiothérapie du paludisme.

Séries de rapport techniques, 1990, n° 805 : 9-78

48-OMS

Comment prévenir le paludisme. Dans : Le paludisme, manuel de l'agent de santé communautaire.

Ed. OMS, Genève, 1997 : 14-21

49-OUEDROGO A

Hémoglobines C et S et tableau clinique du paludisme de l'enfant de moins de 6 ans dans le district sanitaire de Tenkodogo, Burkina Faso.

DEA en sciences Biologiques Appliquées, Université de Ouagadougou, mars 2002

50-OUEDRAOGO JB, GUIGUEMDE TR, GBARY AR

Etude comparative de la densité parasitaire de *Plasmodium falciparum* dans le sang capillaire et dans le sang veineux chez des porteurs asymptomatiques (région de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso).

Méd Afr Noire, 1991, **38** : 316-31

51-ROBERT V, GAZIN P, BOUDIN C, et al.

La transmission du paludisme en zone de savane arborée et en zone rizicole des environs de Bobo Dioulasso.

Ann Soc belge Méd trop, 1985, **65**, suppl 2 : 201-214

52-ROBERT V, GAZIN P, OUEDRAOGO V, CARNEVALE P

Le paludisme urbain à Bobo Dioulasso. 1 : Etude entomologique de la transmission.

Cah ORSTOM ser Ent méd et Parasitol, 1986, **24** : 121-128

53-ROGIER C, TRAPE JF

Etude de l'acquisition de la prémunition en zones d'holo- et méso-endémicité palustre à Dielmo et à Ndiop (Sénégal) : résultats préliminaires, 1990-1994.

Méd Trop, 1995, **55** : 71-76

54-ROGIER C, TRAPE JF

Malaria attacks in children exposed to high transmission : Who is protected?

Trans Roy Soc Trop Méd Hyg, 1993, **87** : 245-246

55-ROOTH I, BJÖRKMAN A

Fever episodes in holoendemic malaria area of Tanzania : parasitological and clinical findings and diagnostic aspects related to malaria.

Trans Roy Soc Trop Méd Hyg, 1992, **86** : 479-482

56-ROSSI P, BELLI A, MANCINI, SABATINELLI G

Etude entomologique longitudinale de la transmission du paludisme à Ouagadougou (Burkina Faso).

Parassitologia, 1986, **28** : 1-15

57-SABATINELLI G, LAMIZANA L

Le paludisme dans la ville de Ouagadougou (Burkina Faso).

Ed. ORSTOM, Paris, 1989, 187-193

58-SANKALE M, DIOP B

Paludisme et immunologie.

Méd Afr Noire, 1970, **17** : 99-102

59-SANOU I, PARE J, TRAORE S, et al.

Formes cliniques du paludisme grave en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou.

Cahiers Santé, 1997, **7** : 13-17

60-SCHNEIDER D, BERGER J, APLOGAN A, DYCK JL, CHIPPAUX JP

Paludisme et anémie chez des enfants de 6 mois à 36 mois : importance de la densité parasitaire.

Bull Soc Path Ex, 1991, **84** : 480-481

61-SMITH T, BECK HP, KITUA A, et al.

Age dependence of the multiplicity of *Plasmodium falciparum* infection and of other malariological indices in an area of high endemicity. In : Epidemiology multiple *Plasmodium falciparum* infection.

Trans Roy Soc Trop Med hyg, 1999, **93** (suppl.1) : 15-20

62-SOWUNMI A

Body temperature and malaria parasitemia in rural african children.

East Afr Med J, 1995, **72** : 427-430

63-TIA E, GAZIN P, MOLEZ JF, KONE A, LOCHOUARN L

Aménagements hydro-agricoles et nuisance culicidienne. L'exemple de Banzon, Burkina Faso.

Cahiers Santé, 1992, **2** : 114-118

64-TOUZE JE, AND CHARMOT G

Le paludisme à *Plasmodium falciparum* : situation actuelle et perspectives.

Cahiers Santé, 1992, **3** : 217-219

65-TRAORE S

Formes graves du paludisme au services de pédiatrie du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo.

Thèse de Médecine, Université de Ouagadougou, 1994, n° 17, 66p

66-TRAPE JF, LEFÈBRE ZE, LEGROS F, et al.

Malaria morbidity among children exposed to low seasonal transmission in Dakar, Senegal.

Am J Trop Med Hyg, 1993, **48** :748-756

67-TREVOR R, JONES PD, ELROY MC, et al.

Plasmodium falciparum gametocytemia in Kenyan children: association among age, intensity of exposure to transmission, and prevalence and density of subsequent gametocytemia.

Am J Trop Med Hyg, 1997, **56** : 133-136

68-VAUGELADE J

Endémie palustre et mortalité en Afrique sub-saharienne : Estimation de la mortalité du jeune enfant (0 à 5ans) pour guider les actions de santé dans les pays en développement.

Ed. INSERM, Paris, 1986, **145** : 443-450

69-WARRELL DA, MOLYNEUX ME, BEALES PF

Formes graves et compliquées du paludisme.

Ed. OMS, Genève, 1992, 73p

70-WARRELL DA

Pathophysiologie du paludisme grave.

Cahiers Santé, 1993, **3** : 276-279

71-WERY M

Diagnostic biologique. Actualité et avenir. In Paludisme.

Rev Prat 1988, **38** : 1159-1160

72-WHO

Roll Back Malaria.

Ed OMS, Geneva, 2000

73-ZAMANE H

Les indices paludométriques et morbidité palustre chez les enfants de 0 à 59 mois dans les hydroaménagements agricoles de la vallée du Sourou en 1999 (Burkina Faso).

Thèse de Médecine, Université de Ouagadougou, 2000, n° 27, 106p

III.8 ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

Population de Bonsomnoré en Mai 2003

Nom de l'enquêteur : Date :

Nom du quartier :

Nom du chef de famille :

Nom de famille de l'individu :

Prénoms et surnom :

Sexe : Masculin Féminin

Prénoms, surnom et nom du père :

Vivant Décédé

Prénom, surnom et nom de la mère :

Vivante Décédée

Ethnie : Peulh Rimaibe Mossi Autres

Date de naissance (selon document) :

En l'absence d'information, âge en mai 2003 :

(avant l'âge de deux ans, préciser les mois)

Activité principale (à partir de 7 ans) :

Prénoms, surnom et nom du ou des conjoint(s) :

..... Vivant Décédé

..... Vivant Décédé

..... Vivant Décédé

..... Vivant Décédé

Type d'habitat :

Tout en paille en banco avec toit en paille en banco avec toit en terrasse

En banco avec toit en tôle en parpaings et ciment

Commentaires :

Annexe 2 : Etude de la prévalence palustre

Fiche de collecte de données

I Interrogatoire

Date :

Nom :

Prénom :

Code :

Prophylaxie anti-palustre : préciser

Symptômes rapportés par le malade ou les parents depuis la veille :

- fièvre
- vomissements
- diarrhée
- frissons
- convulsions
- céphalée
- autres :préciser

II Clinique

Température : Taille : Poids : Périmètre brachial :

Taille de la rate :

Traitement antipaludique antérieure :

Autres causes évidentes de fièvre : préciser

III Biologie

Taux d'hématocrite :

Résultat Goutte épaisse/frottis mince :

Parasitémie :

Espèce plasmodiale :

NB : autres causes évidentes de fièvre : Rougeole(1); Infections respiratoires aiguës (2); Maladies diarrhéiques(3) Malnutrition (4); Autres (5).

Annexe 3 : Etude de l'incidence palustre

Fiche de collecte de données

I Interrogatoire

Date :

Nom :

Prénom :

Code :

Prophylaxie anti-palustre : préciser

Symptômes rapportés par le malade ou les parents depuis la veille :

- fièvre
- vomissements
- diarrhée
- frissons
- convulsions
- céphalées
- autres :préciser

II Clinique

Température :

Taille :

Poids :

Périmètre brachial :

Taille de la rate :

Traitement antipaludique antérieure :

Autres causes évidentes de fièvre : préciser

Signes physiques :

Signes de gravité :

III Biologie

Taux d'hématocrite :

Résultat Goutte épaisse/frottis mince :

Parasitémie :

Espèce plasmodiale :

IV Diagnostic :

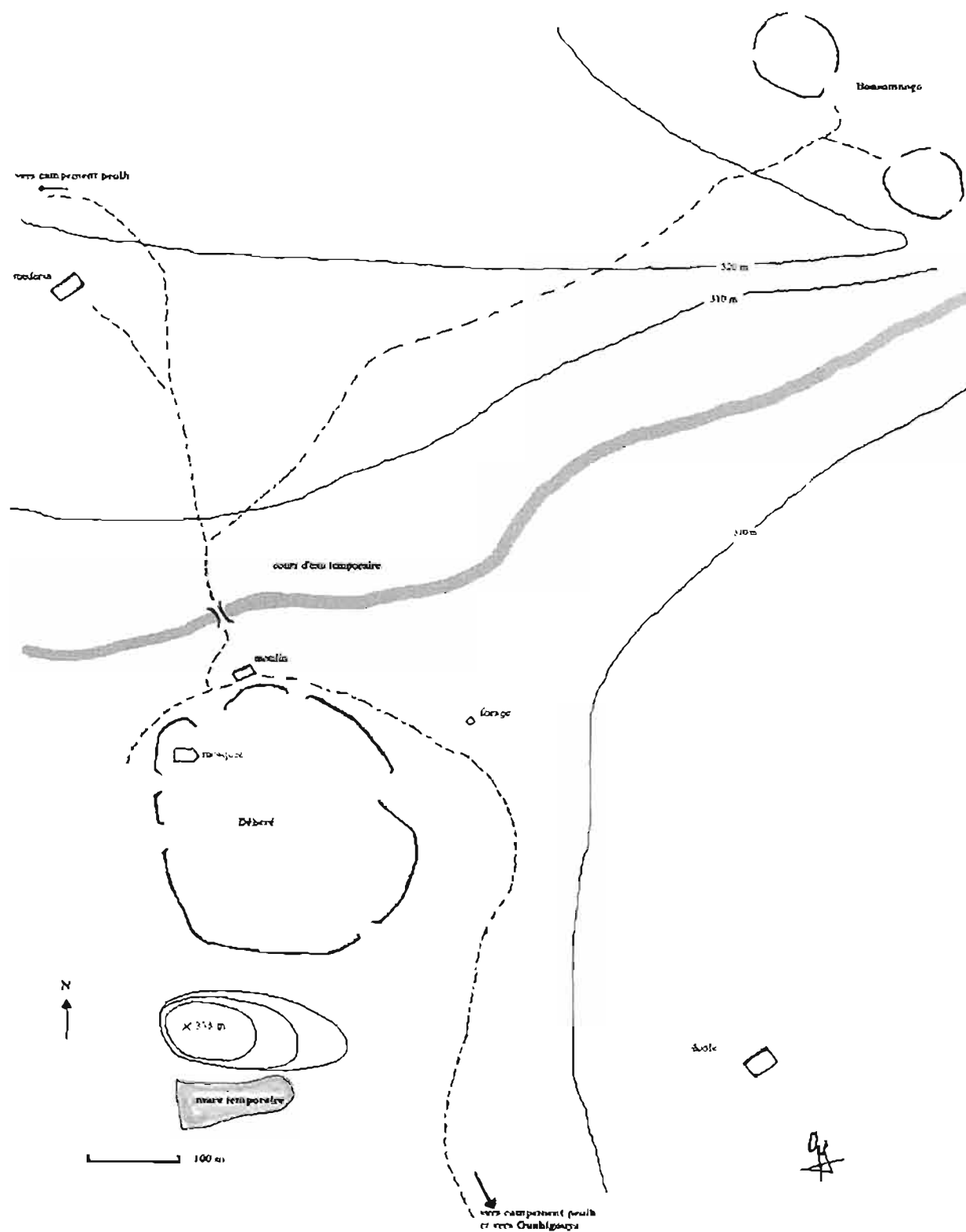
V Pathologies associées :

VI Traitement :

VII Evolution :

NB : autres causes évidentes de fièvre : Rougeole(1); Infections respiratoires aiguës (2); Maladies diarrhéiques(3) Malnutrition (4); Autres (5).

Annexe 4 : Carte schématique du village de Bossomnoré, département de Tangaye, Province du Yatenga, Burkina Faso.



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 ».



RESUME

Résumé

Titre : Etude épidémiologique, clinique et biologique du paludisme de l'enfant en milieu rural sahélien au Burkina Faso.

Pour évaluer la situation du paludisme chez les enfants vivant en milieu rural sahélien, nous avons mené une étude de juillet à Août 2003 dans le village de Bonsomnoré (Province du Yatenga). Pour ce faire, une étude transversale a été réalisée dans un premier temps et 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'hématocrite. Dans un second temps, une étude longitudinale a été réalisée et a consisté à suivre un groupe d'enfants pendant 22 jours. Les résultats auxquels nous sommes parvenus sont les suivants :

Pour l'étude transversale : 151 enfants ont été examinés, d'âge moyen de 5,9 ans avec un sex ratio de 0,85. La prophylaxie anti palustre n'était pas pratiquée; la chloroquine était la seule molécule antipaludique utilisée par les parents. L'indice splénique était moyen (29,8%) avec des rates palpables faiblement hypertrophiées, de stade compris entre I et II sauf trois cas de stade III. L'indice splénique était de 60,2% avec *Plasmodium falciparum* comme seule espèce identifiée. L'indice gaméocytaire était de 2,64%. 18% des enfants étudiés avait un taux d'hématocrite inférieur à 26%. La morbidité palustre était élevée (11%).

Pour l'étude longitudinale : un groupe de 87 enfants âgé de 6 mois à 14 ans a été suivi avec un ratio de 1,17. Quatorze cas d'accès palustre ont été notés dont 12 isolés, et 2 associés à une otite moyenne de l'oreille. L'évolution de tous les cas a été favorable sous traitement fait de 25mg de chloroquine répartis en trois jours. Le taux d'incidence mensuel du paludisme durant la période de notre étude peut être estimé à 0,22. Une étude plus longue couvrant toute l'année permettrait de mieux peindre la situation du paludisme de l'enfant dans cette localité.

Mots clés : Paludisme - enfant - rural – sahélien

Adresse de l'auteur : fidel@ird.bf

Abstract

Title : Epidemiological , clinical and biological study of malaria in children of rural sahelian areas in Burkina Faso

In order to evaluate the situation of malaria in children living in rural sahelian areas, we have at first conducted an investigation from July to august 2003 in the village of Bonsomnore (Province of Yatenga, Department of Tangaye). For that purpose, a transversal study has been made on one hand and consisted in a clinical examination of children, followed by a blood taking on one hand, a confection of a laying out on a thin smear strip and a definition of the hematocrit rate. Subsequently, a longitudinal study has been conducted and consisted in a follow-up of children during 22 days.

The following are the results that we reached:

- Transversal study: 151 children whose average age is 5,9 years old and whose sex ratio is 0,8 have been examined. The anti-paludal prophylaxis was not applied: The chloroquin was the only anti-paludal molecule used by parents. The splenic index was mean (29,8%) with palpable rates slightly hypertrophied and its phase was bounded between I an II, apart from three cases from phase III. The splenic index was 60,2 %, with *Plasmodium Falsiparum* which was the only species identified. The gamecytary index was 2,64%. 18% of the Children examined had their hematocrit rate below 26%.

- Longitudinal study: A group of 97 Children whose age goes from 6 months to 14 years old has been followed and their ratio was 1,17.

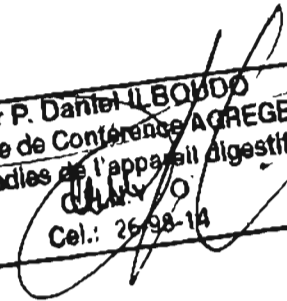
14 cases of paludal fit have been identified. 12 of them have been isolated and the 2 others were assimilated to an otitis media of the ear.

The evolution of all these cases has been favorable under the treatment with 25 mg of chloroquin spread out over three days. The monthly incidence rate of malaria during the period of our investigation can be evaluated at 0,22.

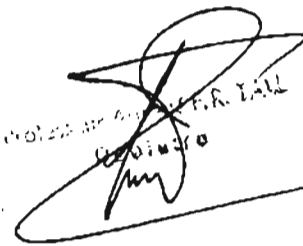
A longer investigation covering the whole year could allow us to have an overall view of malaria in children of this area.

Key terms: malaria - child - rural - sahelian

AUTORISATION D'IMPRIMER


Dr P. Daniel ILBOMBO
Maitre de Conférence AGREGÉ
Maladies de l'appareil digestif
01 43 00 00 00
Cel.: 26 98 14

Vu le président du jury


Monsieur M. F. R. LALL
01 43 00 00 00

Vu le directeur de thèse