

**IMPACT DES RIDEAUX IMPREGNES D'INSECTICIDE  
SUR LES PARAMETRES DE MORBIDITE PALUSTRE  
CHEZ LES ENFANTS ET CHEZ LES FEMMES  
ENCEINTES EN ZONE RURALE AU BURKINA FASO**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 16 Avril 1997

Par Madame DIABRI née BELEM Safiatou

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN PHARMACIE

**DIPLOME D'ETAT**

**JURY**

**Président** : Pr. Yéya T. TOURE

**Membres** : Pr. Ousmane DOUMBIA  
Pr. Toumani SIDIBE

**Directeur de Thèse** : Pr. Ogobara DOUMBO

**Co- Directeur** : Pr. Fulvio ESPOSITO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN: ISSA TRAORE - PROFESSEUR  
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S. CISSE - PROFESSEUR  
2eme ASSESSEUR: AMADOU DOLO- MAITRE DE  
CONFERENCES AGREGÉ  
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE -MAITRE DE  
CONFERENCES  
ECONOME: MAMADOU DIANE - -CONTROLEUR DES  
FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

|                      |                           |
|----------------------|---------------------------|
| Mr ALiou BA          | Ophthalmologie            |
| Mr Bocar SALL        | Ortho-Tromato. Secourisme |
| Mr Souléyman SANGARE | Pneumo-Phtisiologie       |
| Mr Yaya FOFANA       | Hématologie               |
| Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale        |
| MR Balla COULYBALY   | Pédiatrie                 |

Liste du personnel enseignant par D.E.R. & par grade

D.E.R.: CHIRURGIE ET SPECIALISTES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

|                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| Mr Abdel Karim KOUMARE  | Chef D.E.R de Chirurgie |
| Mr Sambou SOUMARE       | Chirurgie Générale      |
| Mr Abdou Alassane TOURE | Ortho-Traumatologie     |
| Mr Kalilou OUTTARA      | Urologie                |

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

|                               |                    |
|-------------------------------|--------------------|
| Mr Amadou DOLO                | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Djibril SANGARE            | Chirurgie Générale |
| Mr Abel Kader TRAORE dit DIOP | Chirurgie générale |

Mr Alhsousséini Ag MOHAMED

O.R.L.

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW

Gynéco-Obstrétique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstrétique

### 4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Gynéco-Obstrétique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie générale

Mr Sékou SIDIBE

Ortho. Traumatologie

Mr Abdoulaye K. DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Tiéman COULIBALY

Ortho. Traumatologie

Mme TRAORE J. THOMAS

Ophtalmologie

Mr Nouhoum ONGOIBA

Anatomie & Chirurgie Générale

### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA

Ortho. Traumatologie

Mr Sadio YENA

Chirurgie Générale

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

|                     |                            |
|---------------------|----------------------------|
| Mr Daouda DIALLO    | Chimie Générale & Minérale |
| Mr Bréhima KOUMARE  | Bactériologie-Virologie    |
| Mr Siné BAYO        | Anatomie-Path.Histologie   |
| Mr Gaoussou KANOUTE | Chimie analytique          |
| Mr Yéya T. TOURE    | Biologie                   |
| Mr Amadou DIALLO    | Biologie Chef de D.E.R     |
| Mr Moussa HARAMA    | Chimie Organique           |

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

|                     |               |
|---------------------|---------------|
| Mr Ogobara DOUMBO   | Parasitologie |
| Mr Anatole TOUNKARA | Immunologie   |

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

|                         |                   |
|-------------------------|-------------------|
| Mr Yénimégué A. DEMBELE | Chimie Organique  |
| Mr Massa SANOGO         | Chimie Analytique |
| Mr Bakary M. CISSE      | Biochimie         |
| Mr Abdrahamane S. MAIGA | Parasitologie     |
| Mr Adama DIARRA         | Physiologie       |

### 4. MAITRES ASSISTANTS

|                          |                               |
|--------------------------|-------------------------------|
| Mr Mahamadou CISSE       | Biologie                      |
| Mr Sekou F. M. TRAORE    | Entomologie médicale          |
| Mr Abdoulaye DABO        | Malacologie, Biologie Animale |
| Mr N'yenigue Simon KOITA | Chimie Organique              |
| Mr Abdrahamane TOUNKARA  | Biochimie                     |
| Mr Flabou BOUGODOGO      | Bactériologie                 |
| Mr Amadou TOURE          | Histoembriologie              |
| Mr Ibrahim I. MAIGA      | Bactériologie                 |
| Mr Benoît KOUMARE        | Chimie Analytique             |

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

|                       |                                   |
|-----------------------|-----------------------------------|
| Mr Aly GUINDO         | Gastro-Entérologie, Chef de D.E.R |
| Mr Abdoulaye Ag RHALY | Med Interne                       |
| Mr Mamadou K. TOURE   | Cardiologie                       |
| Mr Mahamane MAIGA     | Néphrologie                       |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine Interne                  |
| Mr Baba KOUMARE       | Psychiatrie                       |

|                     |            |
|---------------------|------------|
| Mr Moussa TRAORE    | Neurologie |
| Mr Issa TRAORE      | Radiologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie  |

## 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

|                    |                     |
|--------------------|---------------------|
| Mr Toumani SIDIBE  | Pédiatrie           |
| Mr Bah KEITA       | Pneumo-Phtisiologie |
| Mr Boubakar DIALLO | Cardiologie         |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie         |
| Mr Somita KEITA    | Dermato-Léprologie  |
| Mr Hamar TRAORE    | Médecine Interne    |

## 3. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

|                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| Mr Abdel Kader TRAORE | Med. Interne      |
| Mr Moussa Y. MAIGA    | Gastroenterologie |
| Mr Bou DIAKITE        | Psychiatrie       |
| Mr Bongouzié SANOGO   | Gastroenterologie |

|                       |              |
|-----------------------|--------------|
| Mr Mamady KANE        | Radiologie   |
| Mr Saharé FONGORO     | Néphrologie  |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie  |
| Mr Mamadou DEMBELE    | Med. Interne |
| Mme Titiana KEITA     | Pédiatrie    |

## 4. ASSISTANTS

|                   |            |
|-------------------|------------|
| Mr Adama D. KEITA | Radiologie |
|-------------------|------------|

## D.E.R. de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEUR

|                          |             |
|--------------------------|-------------|
| Mr Boubakar Sidiki SISSE | Toxicologie |
|--------------------------|-------------|

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

|                   |                             |
|-------------------|-----------------------------|
| Mr Arouna KEITA   |                             |
| Mr Ousmane DOUBIA | Pharmacie Chimique, Chef de |
| D.E.R.            |                             |

### 3. MAITRES ASSISTANTS

|                      |                  |
|----------------------|------------------|
| Mr Drissa DIALLO     | Matière Médicale |
| Mr Alou KEITA        | Galénique        |
| Mr Ababacar I. MAIGA | Toxicologie      |

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé publique, Chef de D.E.R

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé publique

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie  
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé publique  
Mr Sory I. KABA Santé publique

### 5. ASSITANT

Mr Massambou SAKO Santé Publique

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

|                            |                    |
|----------------------------|--------------------|
| Mr Mamadou KONE            | Physiologie        |
| Mr Kaourou DOUKOURE        | Biologie           |
| Mr N'golo DIARRA           | Botanique          |
| Mr Bouba DIARRA            | Bactériologie      |
| Mr Salikou SANOGO          | Physique           |
| Mr Bakary I. SACKO         | Biochimie          |
| Mr Sidiki DIABATE          | Bibliographie      |
| Mr Boubacar KANTE          | Galénique          |
| Mr Souléyman GUINDO        | Gestion            |
| Mme DEMBELE Sira DIARRA    | Mathématique       |
| Mr Modibo DIARRA           | Nutrition          |
| Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du milieu  |
| Mr Nyamanto DIARRA         | Mathématique       |
| Mr Moussa I. DIARRA        | Biophysique        |
| Mr Mamadou Bakary DIARRA   | Cardiologie        |
| Mme SIDIBE Aissata TRAORE  | Endocrinologie     |
| Mr Siaka SIDIBE            | Médecine Nucléaire |

## PERSONNEL D'ENSEIGNEMENT (STAGE & TP)

|                            |                 |
|----------------------------|-----------------|
| Docteur Mamadi TOURE       | H.G.T           |
| Docteur Tahirou BA         | H.G.T           |
| Docteur Amadou MARIKO      | H.G.T           |
| Docteur Baidi KEITA        | H.G.T           |
| Docteur Antoine NIANTAO    | H.G.T           |
| Docteur Kassim SANOGO      | H.G.T           |
| Docteur Yéya I. MAIGA      | I.N.R.S.P.      |
| Docteur Chompere KONE      | I.N.R.S.P.      |
| Docteur Almahdi DICKO      | P.M.I.SOGONINKO |
| Docteur Mohamed TRAORE     | KATI            |
| Docteur Reznikoff          | IOTA            |
| Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE | IOTA            |
| Docteur Hamidou B. SACKO   | H.G.T.          |
| Docteur Hubert BALIQUE     | C.T.MSSPA       |
| Docteur Sidi Yéya TOURE    | H.G.T.          |
| Docteur Youssouf SOW       | H.G.T           |

## ENSEIGNANTS EN MISSION

|                 |                        |
|-----------------|------------------------|
| Pr A.E.YAPO     | Biochimie              |
| Pr M.L.SOW      | Med. Legale            |
| Pr S.S. GASSAMA | Biophysique            |
| Pr D. BA        | Bromatologie           |
| Pr M. BADIANE   | Pharmacie Chimique     |
| Pr B. FAYE      | Pharmacodynamie        |
| Pr Eric PICHARD | Pathologie Infectieuse |
| Dr G. FARNARIE  | Physiologie            |

**DEDICACES**

**&**

**REMERCIEMENTS**

# **Je dédie ce travail**

## **A mon père (in memoriun)**

Ton goût du risque t'a conduit à semer cette graine que la mort ne t'a pas laissé récolter.

Reposes en paix

## **A ma mère**

Ce travail, je l'espère met fin à tes longues années d'attente. Ta patience reste pour moi un exemple à suivre. Que ce travail puisse t'apporter le bonheur souhaité.

Trouve ici l'expression de mon indéfectible amour filial.

## **A mes frères et soeurs**

Vous n'avez pas manqué de m'entourer de la chaleur familiale nécessaire à ces longues années d'étude.

Trouvez ici tout mon attachement fraternel.

## **A notre frère aîné BELOUM Adama**

Tu as été et reste pour moi un père car tu as assuré mon éducation. En tant qu'éducateur, ta rigueur dans le travail et ton sens aigu pour la discipline ont été d'un grand apport pour moi tout au long de mes études. Ce travail est le fruit de tes sacrifices.

Merci .....

## **A mon époux DIABRI Bamboini Martin**

Ta compréhension, tes encouragements et ton affection ont joué un grand rôle dans la réussite de ce travail. Tu as su supporter mes absences dans le foyer même à des heures tardives. Je te remercie infiniment.

Sois assuré de mon profond amour.

## **A Mr OUEDRAOGO Alidou**

Vous avez été un tuteur exemplaire durant tout mon cycle secondaire par vos conseils et votre soutien moral. Ce travail est aussi le vôtre.

Profonde gratitude

## **Aux familles BELEM et DIABRI**

Pour votre soutien et vos prières.

Soyez assurés de ma profonde gratitude et de mon fidèle attachement.

**A Nadine CUZIN, Docteur en Biologie au CNLP**

Vous avez participé à l'élaboration de ce travail du début jusqu'à la fin, vous m'avez prodigué des conseils et soutenue moralement.

Soyez assurées de mon amitié pour toujours et de ma profonde gratitude.

**A DIABATE Abdoulaye**

Vous vous êtes beaucoup dévoués pour la réussite de ce travail, et avez accepté de me faire bénéficier de votre expérience et de vos connaissances en informatique .

Merci pour tout .

**A tous mes compatriotes à la FMPOS**

Je souhaite beaucoup de courage à ceux qui n'ont pas encore soutenu car j'en sais quelque chose. Bonne carrière professionnelle à tous.

Restons toujours unis même après Bamako.

**A tous mes promotionnaires**

Notre sens de l'Organisation et de solidarité agissante a parfois fait de nous des "contestataires". Une nouvelle étape va commencer pour nous et je souhaite à tous beaucoup de courage.

**Au peuple du Mali et à tous ceux qui ont contribué à mon éducation et à ma formation personnelle.**

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux enfants et aux femmes enceintes (populations cibles du paludisme),**

Soyez assurés que notre attachement à trouver un moyen de protection efficace contre le paludisme sera toujours déterminant.

# **REMERCIEMENTS**

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

### **A notre maître et président du Jury**

Pr. YEYA TIEMOKO TOURE

Professeur agrégé de biologie et de Génétique à la FMPOS  
Chargé de cours de Biologie et de génétique, à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Chargé de recherche sur la Biologie, l'Ecologie et la Génétique des vecteurs du Paludisme et de la filariose de Bancroft

Chef du Malaria Research and Training Center au Département d'Epidémiologie des Affections parasitaires (Bamako-Mali)

Docteur d'Etat es Science de la faculté des Sciences et Techniques de Saint Jérôme. (Marseille, France)

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cet honorable Jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et votre sens élevé des relations humaines ont forcé notre admiration.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

### **A notre maître et juge**

Pr. OUSMANE DOUMBIA

Professeur agrégé en pharmacie chimique

Premier accessoire de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie,

Chef de DER et chargé de cours à la Faculté de Pharmacie,

Directeur du laboratoire national de la santé au Mali,

Comme tous ceux qui ont eu à bénéficier de votre enseignement de pharmacie chimique, nous avons apprécié votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, les connaissances que vous nous aviez prodiguées nous servirons dans la vie professionnelle.

Nous vous exprimons ici notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury.

## **A notre maître et juge**

Pr. TOUMANI SIDIBE

Maître de conférence agrégé en pédiatrie,  
Chargé des cours à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Nous nous réjouissons de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Nous apprécions à juste valeur votre qualité d'homme de science  
Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments distingués.

## **A notre maître et Directeur de thèse,**

Pr. OGOBARA DOUMBO

Professeur agrégé de parasitologie,  
Directeur du cours d'épidémiologie pour cadre supérieur de la santé pour l'Afrique

Médecin chef du DEAP/FMPO

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admiré de tous.

Trouvez en ce travail pour lequel vous avez aidé sans compter, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

## **A notre maître et codirecteur**

Pr. FULVIO ESPOSITO

Professeur agrégé en biologie  
Chargé de cours à l'université de Camerino (Italie)

Expert dans le cadre du programme de l'assistance technique de la coopération italienne au CNLP (Burkina Faso)

En nous inspirant ce travail, vous n'avez cessé de nous guider tout au long de son élaboration malgré vos multiples occupations. Nous ne vous remercions jamais assez du riche enseignement que vous nous avez prodigué avec clarté et précision. La rigueur de vos techniques, votre grande expérience dans la logique du raisonnement scientifique étant un exemple à suivre.

Soyez assurés de notre profonde reconnaissance.

## **NOS REMERCIEMENTS**

Vont également

Au Docteur **GU LI Saïdou**, Directeur du CNLP,  
Pour nous avoir permis de mener ce travail dans votre service.  
Acceptez ici notre reconnaissance.

Au Docteur **Franco PAGNONI**, Chef du programme d'Assistance Technique  
Italienne au CNLP  
Pour votre apport matériel dans ce travail. Que Dieu renforce d'avantage  
cette coopération.

Au Docteur **LAMIZANA Lassina**  
Votre simplicité et votre extrême disponibilité nous ont permis de nous  
rapprocher de vous pour avoir vos conseils.

Au Dr **Annette HABLUETZEL** Coordinatrice du Projet Rideaux Imprégnés  
Pour tous les efforts consentis dans la réalisation de ce travail. Votre souci  
du travail bien fait et votre modestie nous ont beaucoup touché.

A toute l'équipe dirigeante des différentes sections du CNLP en particulier à  
Mr **Issa NEBIE** de la section laboratoire (Parasito-immunologie), Mr **Dadier  
DIALLO**, Mme **SANOGO Edith ILBOUDO**, Dr **SIRIMA**, Mr **Simon  
COUSENS**, Mme **Aoua KONATE**....

Pour nous avoir fait bénéficier de vos expériences respectives et soutenu  
dans notre travail par votre apport moral et technique.

A toute l'équipe du Département d'Epidémiologie des Affections  
Parasitaires de la FMPO (Bamako) pour leur franche collaboration

A son Excellence Madame l'Ambassadeur du Burkina au Mali  
Pour les sacrifices consentis à la résolution de nos divers problèmes qui  
n'ont jamais fait défaut.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude

A Mr BELEM Bassirou

Pour ses encouragements, ses conseils et son soutien matériel  
Vous restez pour moi un frère exemplaire  
Toute ma gratitude

A toute la famille BELEM à Séguénéga et à Ouagadougou  
pour leur solidarité

A la famille Diakité Mamadou à Niamakoro, Kassambara à  
Quinzambougou, TRAORE Adama à Bankoni, Cissé au point G  
pour leur hospitalité pendant mon séjour en terre malienne

A tout le personnel de l'ambassade du Burkina

A tous mes compatriotes étudiants au Mali  
En frères unis nous avons passé des moments pleins de souvenirs

A Mme Diakité Marceline G. DENDE  
au nom de l'amitié qui nous lie, je te souhaite beaucoup de courage et de  
persévérance.

Qui croit en Dieu sera sauvé

**Surname** : DIABRI née BELEM

**First name** : Safiatou

**Title of thesis** : Impact of permethrin impregnated curtains on malaria morbidity parameters of children and on pregnant women in rural area of Burkina Faso

**Year** : 1996/1997

**Town of viva** : Bamako

**Origin country** : Burkina Faso

**Place of deposit** : Faculty of Medecine, Pharmacy and Odonto-Stomatology library

**Interest sector** : Malaria morbidity-Public Health-  
Impregnated curtain-Surveillance of malarialogical parameters on children and on pregnant women

### SUMMARY

In 158 villages of the Oubritenga province, situated about 40 th km from Ouagadougou, capital of Burkina Faso, was conducted a study to evaluate the effectiveness of permethrin impregnated polyester (100 Denier) curtains at 1g/m<sup>2</sup> in the control of malaria.

84 villages concerned by he project was considered by our study of impact of insecticide impregnated curtain (IIC) on malaria morbidity. The data collection was tacked during the hight season of malaria transmission (from 4<sup>th</sup> September to 4<sup>th</sup> October 1995). 761 children aged from 6 to 59 months and 433 pregnant women were retained for our analysis. A prelevement of blood was realised (blood slide, spot) to all subject. The result obtained in IIC protected clusters was compared to those of control clusters.

Among the children, the parasitologic parameters except the gametocytic index were significantly affected by the presence of IIC. Plasmodic index stayed highest in control clusters than in intervention's (93 % vs. 85 %) so that was the prevalence of Plasmodium falciparum (91 % vs. 84 %) as of Plasmodium malariae ( 30 % vs. 14 % ).

The parasitic density ( geometric mean ) showed a difference of 57 % between control clusters and intervention clusters ( 516 vs. 224 trophozoite of Plasmodium falciparum/μl of blood) and the positive density was lowered by 44 % in intervention clusters ( 1600 vs. 899 tf/ μl). The prevalence of high parasitemia (DP>=3500 tf/μl ) was significantly reduced by 36 % in the IIC protected clusters ( 21 % ) compared to clusters to without IIC ( 31 %). The prevalence of moderate and severe anaemia weren't differed significantly in spite of significant impact on haemoglobin rate ( 8.9 g/ dl in control clusters vs 9.4 g/dl in the intervention clusters). A simple tendency of morbidity parameter reduction (prevalence of fever, fever + DP>0, and fever + DP>=3500 tf/ μl) was observed in the intervention clusters.

Among the pregnant women, parasitologic parameters weren't show a significant difference after IIC installation even if was notified a half reduction of parasite density in intervention clusters compared to control clusters ( 12tf / μl vs. 23 tf / μl).

**KEYS WORDS** : Impregnated curtains- Malaria Morbidity- Impact- Children - Pregnant Women- Burkina Faso.

# SOMMAIRE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1. Introduction</b>  | <b>1</b>  |
| <b>2. Généralités</b>   |           |
| 2.1. Biologie et épidémiologie  | 3         |
| 2.2. Clinique et physiopathologie   | 7         |
| 2.3. Paludisme et Anémie  | 8         |
| 2.4. Paludisme et grossesse   | 8         |
| 2.5. Immunologie du paludisme   | 9         |
| 2.6. Diagnostic   | 10        |
| 2.7. Traitement   | 10        |
| 2.8 La lutte contre le paludisme  | 11        |
| <b>3. Matériels et Méthodes</b>   | <b>19</b> |
| 3.1. Cadre de l'étude   | 19        |
| 3.2. Projet Rideaux Imprégnés (PRI)   | 20        |
| 3.3. Protocole d'étude  | 23        |
| <b>4. Résultats</b>   | <b>34</b> |
| <b>4.1. Impact des rideaux imprégnés d'insecticide (RII) sur la morbidité palustre chez les enfants</b>   | <b>34</b> |
| 4.1.1. Distribution des enfants par âge et par sexe dans les secteurs-contrôle et intervention  | 34        |
| 4.1.2. Impact des RII sur les paramètres parasitologiques   | 36        |
| 4.1.3. Impact des RII sur les paramètres associés à la morbidité palustre   | 41        |
| <b>4.2 Impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur les paramètres parasitologiques et sur le taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes</b> | <b>52</b> |
| 4.2.1 Impact des rideaux imprégnés sur les paramètres parasitologiques  | 52        |
| 4.2.2. Impact sur le taux d'hémoglobine et sur la prévalence des anémies  | 55        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>5. Discussion</b>   | <b>58</b> |
| <b>5.1. De la méthodologie</b>   | <b>58</b> |
| 5.1.1 Méthode de comparaison et type d'étude   | 58        |
| 5.1.2 Utilisation et acceptabilité des RII   | 69        |
| <b>5.2 De l'impact des rideaux imprégnés d'insecticide sur la morbidité palustre chez les enfants</b>                      | <b>60</b> |
| 5.2.1 De l'impact des RII sur les paramètres parasitologiques chez les enfants   | 60        |
| 5.2.2 De l'impact des RII sur les paramètres liés à la morbidité palustre  | 62        |
| <b>5.3. De l'impact des RII sur les paramètres parasitologiques et sur le taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes</b> | <b>67</b> |
| 5.3.1 Impact des RII sur les paramètres parasitologiques   | 68        |
| 5.3.2 Impact des RII sur le taux d'hémoglobine et sur la prévalence des anémies  | 69        |
| <b>6. Conclusion</b>   | <b>71</b> |
| <b>7. Recommandations</b>  | <b>73</b> |

## **Bibliographie**

## **Annexes**

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CNLP: centre nationale de lutte contre le paludisme

CRCP: centre de référence de chimiorésistance du paludisme

DDT: dichloro-diphényl-trichloroéthane

IP: indice plasmodique

MII: matériaux imprégnés d'insecticide

OCCGE: organisation de coordination et de coopération pour la lutte contre les grandes endémies

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ORSTOM: institut français de recherche pour le développement en coopération

PRI: projet rideaux imprégnés

*Pf: Plasmodium falciparum*

RII: rideaux imprégnés d'insecticides

THb: taux d'hémoglobine

TDR: tropical disease research

*Pm: Plasmodium malariae*

IG: indice gaméocytaire

DP: densité parasitaire

DPP : densité parasitaire positive

# **1. Introduction**

Le paludisme, fièvre des marais ou malaria est une infection parasitaire transmise par la piqûre infestante d'un moustique femelle du genre *Anopheles*.

C'est l'une des plus anciennes maladies humaines dont le foyer primaire est l'Afrique tropicale.

Depuis la découverte du parasite par Laveran en 1880 et du cycle de développement du parasite chez le moustique par Ross en 1897 et son éclaircissement complet et définitif par Grassi (1898), des progrès ont été réalisés dans le domaine de la paludologie, comme la mise au point d'insecticide à effet rémanent (DDT) et d'antipaludiques comme les quinine et les amino-4 quinoléines (chloroquine, amodiaquine etc.). Mais les efforts de lutte entrepris il y a plus de 40 ans (chimio prophylaxie généralisée, lutte antilarvaire, pulvérisation spatiale et intra-domiciliaire d'insecticide) n'ont jusqu'ici pu éradiquer le fléau qui continue de décimer des millions d'individus par an. L'OMS estime à environ 300 à 500 millions le nombre de cas cliniques qui surviennent chaque année dans le monde et à près de 1,4 à 2,6 millions le nombre de décès. Les 90 % des cas cliniques et des décès sont enregistrés en Afrique tropicale où en 1993, 1 enfant sur 5 mourrait de paludisme avant l'âge de 5 ans (OMS 1993; 1995). Au Burkina Faso, il reste la première cause des consultations, représente 30% de toutes les affections et environ la moitié des motifs d'hospitalisation chez les enfants de 1 à 4 ans (Direction des Etudes et de la Planification Burkina Faso, 1995). En plus de cette hécatombe humaine, il faut ajouter les conséquences néfastes sur le développement socio-économique des populations concernées.

Ces chiffres donnent une idée de l'ampleur du problème et du besoin impératif d'action de lutte plus efficace. La Conférence Ministérielle tenue à Amsterdam en Octobre 1992 sous l'égide de l'OMS a mis l'accent sur les mesures préventives, plus particulièrement sur les méthodes de protection individuelle et de la famille, notamment par l'utilisation de matériel imprégné d'insecticide (moustiquaires et rideaux), la pose de grillage moustiquaire aux fenêtres et l'emploi d'insecticide à effet rémanent.

En Gambie, une étude dans 17 villages a montré que la mortalité toutes causes confondues des jeunes enfants était réduite de plus de 60% à l'aide de moustiquaires imprégnées d'insecticide, associée à une chimioprophylaxie au Maloprim (Alonso et coll., 1991). Ces résultats ont conduit l'O.M.S./T.D.R à lancer en 1992/93 une étude coordonnée dans quatre pays africains (Gambie, Ghana, Kenya, Burkina Faso) pour évaluer le potentiel du matériel (moustiquaires et rideaux) imprégné d'insecticide (MII) sur la réduction de la mortalité des enfants dans des zones d'endémie palustre. C'est dans ce cadre que le Centre National de Lutte contre le Paludisme (CNLP) au Burkina Faso a démarré en Janvier 1993 un projet de lutte contre le paludisme à travers des rideaux imprégnés d'insecticide (RII), appelé Projet Rideaux Imprégnés (PRI). Ce projet qui se déroule dans la Province de l'Oubritenga et couvre une population de 90 000 habitants a pour but d'évaluer si les RII sont capables de réduire la mortalité et la morbidité chez les enfants de 6 mois à 59 mois.

Notre thèse est intégrée à ce projet et s'est particulièrement intéressée aux enfants et aux femmes enceintes car, en terme de santé publique, c'est le groupe le plus vulnérable qui doit être pris en compte dans les différentes interventions. L'étude menée a pour

**But:**

D'évaluer l'impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur les paramètres de morbidité palustre chez les enfants et chez les femmes enceintes en zone rurale au Burkina Faso

**Nos objectifs spécifiques sont:**

- Mesurer l'impact des RII sur la morbidité palustre et le taux d'hémoglobine chez les enfants de 6 à 59 mois
- déterminer l'impact des RII sur les paramètres parasitologiques et le taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes

## **2. Généralités**

## 2.1. Biologie et épidémiologie

### 2.1.1. Le vecteur

Les vecteurs du paludisme appartiennent tous au genre *Anopheles* de la famille des *Culicidae* (moustiques). Plus de 50 espèces peuvent assurer la transmission du paludisme de manière plus ou moins efficace en Afrique suivant leur anthropophilie et leur longévité (Mouchet et coll., 1993). Seulement une trentaine sont de bons vecteurs. Chaque espèce a une aire de distribution bien délimitée (Coluzzi 1992). La présence de gîtes larvaires et la dynamique de la population anophélienne vectrice sont conditionnées par des facteurs géographiques, climatiques (température optimale de développement normal de la plupart des anophèles comprise entre 20 et 30 °C) et humains (conditions socio-économiques défavorables, moyens d'assainissement de l'environnement inexistant).

En Afrique subsaharienne et plus particulièrement au Burkina Faso, c'est surtout *Anopheles gambiae s.l* et *Anopheles funestus* qui sont les vecteurs les plus rencontrés. *Anopheles gambiae* colonise les eaux temporaires ensoleillées sans végétation et trouve ces conditions dans les eaux qui s'accumulent dans les dépressions de terrain en saison pluvieuse, également dans les empreintes de pas et de pneumatiques, dans les fosses d'emprunt de terre au bord des routes et des villages. Par contre, *Anopheles funestus* se développe dans les eaux ombragées, où la végétation lui fournit un abri contre les prédateurs.

Les anophèles pondent, après un repas sanguin pris sur l'homme ou l'animal, à la surface des eaux où éclosent des larves au bout de 36 à 48 heures. Ces dernières vont évoluer pour donner des nymphes qui à leur tour vont se développer et se transformer en moustiques adultes ou imago.

Seules les femelles sont hématophages et piquent, de manière générale, l'homme dans la seconde moitié de la nuit. Cette activité nocturne explique que l'habitat soit le principal lieu de rencontre entre l'homme et le moustique et qu'il faille protéger les gens qui

dorment à l'intérieur de ces maisons par des outils de lutte antivectorielle adaptés au comportement du vecteur.

### 2.1.2. Faciès épidémiologiques

Le degré de transmission dépend de l'intensité des piqûres et de sa régularité. On distingue quatre modes de transmission:

- la transmission permanente ou subpermanente observée dans les zones équatoriales. La transmission est stable tout au long de l'année et entraîne une prémunition qui est vite atteinte dès l'âge de 5 ans avec un portage souvent asymptomatique du parasite à un certain seuil (présent dans certaines zones du sud du Burkina Faso)
- la transmission saisonnière longue se rencontrant dans les zones de savane d'Afrique tropicale avec une saison pluvieuse de 3 à 6 mois (dans la plupart du Burkina faso)
- la transmission saisonnière courte ou épisodique observée dans les zones sahéliennes (par exemple dans l'extrême nord de notre pays).
- la transmission irrégulière sporadique rencontrée dans les régions de hautes altitudes (Ethiopie) ou près des océans et dans les oasis du Sahara.

### 2.1.3. Le parasite

Le parasite du paludisme est un hématozoaire du genre *Plasmodium* de la famille des *Plasmodidae*. Quatre espèces sont responsables du paludisme chez l'homme:

- *Plasmodium falciparum* (Welch 1897); le plus redoutable, est responsable de l'accès pernicieux palustre, principale cause de décès dû au paludisme.

L'indice d'infection est de 90% en Afrique subsaharienne et de 50% dans les régions impaludées d'Asie et d'Amérique (Touze et Charmot, 1993). Au Burkina Faso, il représente 90 % des cas diagnostiqués (Programme National de Lutte contre le Paludisme, Burkina Faso, 1993) et peut se trouver associé à *Plasmodium malariae* et /ou à *Plasmodium ovale*.

- *Plasmodium malariae* (Laveran 1881), de distribution clairsemée, pourrait provenir d'Afrique de l'Ouest. Il occupe la deuxième place dans les infections palustres et est responsable de fièvre quarte bénigne.

- *Plasmodium ovale* (Stephens 1922) est très proche de *P.v.* et provoque une fièvre tierce bénigne.

- *Plasmodium vivax* (Grassi et Felletu 1890), exceptionnel en Afrique noire mais présent en Afrique du Nord et du sud. Il est responsable de fièvre tierce bénigne.

Deux hôtes successifs sont nécessaires à l'accomplissement du cycle de développement du parasite. L'homme est l'hôte intermédiaire hébergeant la multiplication asexuée ou schizogonique du parasite et le moustique, l'hôte définitif permettant la multiplication sexuée ou sporogonie. Chez l'homme, le cycle se déroule en deux étapes, hépatique et érythrocytaire. L'étape hépatique ou exo-érythrocytaire commence par la piqûre infestée de l'anophèle femelle. Les *Plasmodium* sous forme de sporozoïtes, déversés dans la circulation générale, vont atteindre en moins d'une heure les hépatocytes où ils vont se multiplier pour donner les schizontes. L'éclatement des hépatocytes libère dans la circulation sanguine des mérozoïtes qui vont coloniser les globules rouges initiant le cycle érythrocytaire qui correspond à la phase clinique de la maladie où l'hématie est la cible principale du parasite.

C'est cette atteinte de l'hématie qui conditionne directement ou indirectement les manifestations cliniques différentes selon le comportement des quatre espèces plasmodiales envers les hématies.

Ainsi *Plasmodium falciparum*, qui n'a pas de préférence, parasite toute sorte d'érythrocytes alors que *Plasmodium malariae* parasite uniquement les vieux érythrocytes; *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax* envahissent les réticulocytes principalement. C'est pourquoi *Plasmodium falciparum* donne souvent la parasitémie la plus élevée jusqu'à 10% des hématies parasitées (Khouri et coll., 1990).

Les parasites se développent selon un cycle qui dure 48 heures pour *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovalae* (fièvre tierce) et 72 heures pour *Plasmodium malariae* (fièvre quarte). Le parasitage des hématies se répète régulièrement, libérant de nouveaux mérozoïtes dans la circulation sanguine. Ce phénomène peut durer plusieurs semaines voir plusieurs mois. Certains mérozoïtes, après avoir parasité les globules rouges ne se transforment pas en schizontes mais en gamétocytes femelles ou mâles (gamontes). C'est le début du cycle sexué. Pour que ce cycle puisse continuer, les gamétocytes doivent être aspirés par le moustique femelle. Leur apparition n'engendre aucune manifestation clinique ou biologique mais perpétue le cycle sporogonique.

Chez le moustique, l'anophèle femelle, en prenant son repas sanguin chez un sujet infesté par les parasites palustres pour assurer son cycle gonotrophique, aspire tous les éléments sanguins plus les différents stades du parasite (mérozoïtes/gamétocytes). Seules les formes sexuées ne sont pas digérées et vont se retrouver dans le tube digestif où se fera l'évolution des gamétocytes en micro et macrogamètes. Après plusieurs étapes (fusion des gamètes, formation de l'ookinète puis de l'oocyste), des sporozoïtes seront formés et pourront réinfecter l'homme. Ce cycle dure environ 11 à 25 jours en fonction de la température et de l'espèce plasmodiale.

## 2.2. Clinique et physiopathologie

Les manifestations cliniques liées à la schizogonie érythrocytaire dépendent de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire et du degré de prémunition de l'hôte

Déjà dans l'histoire du paludisme, les chinois assimilaient cette maladie à des démons armés de marteaux (céphalées), de braises (fièvre) et de marmite d'eau froide (frisson) (Gentilini 1991). Selon les estimations de Bruce-Chwatt (1985), les principales manifestations cliniques sont les céphalées, la fièvre, les courbatures et les vomissements.

Il existe plusieurs formes d'accès palustres: l'accès palustre simple, l'accès pernicieux et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

-**L'accès palustre simple** est la forme la plus rencontrée en pratique quotidienne et est caractérisé par une fièvre dont la périodicité dépend de la libération dans le sang du pigment malarique suite à l'éclatement des rosaces.

-**L'accès pernicieux palustre** représente la forme maligne du paludisme. Il est caractérisé par une forte fièvre (température > 38°C), une forte densité parasitaire et une anémie due à l'éclatement des globules rouges sous l'effet de la parasitémie. C'est surtout *Plasmodium falciparum* qui en est responsable. L'anémie et la fièvre résultent de la lyse des hématies et de la libération de l'hémozoïne, substance pyrogène. Les conséquences sont énormes sur les sujets non prémunis et prédisposent au développement de formes graves de paludisme caractérisées par une fièvre élevée (>38,5°C) irrégulière et persistante avec schizogonie élevée. Cette manifestation peut s'accompagner de convulsions particulières chez l'enfant, de délires et au delà, de coma. L'hyperthermie peut être la cause de séquelles neurologiques graves et permanentes et contribue à une souffrance foetale chez les femmes enceintes. La gravité au cours de la grossesse s'explique par la déficience immunitaire physiologique de l'état gréviste surtout chez les primipares.

-La fièvre bilieuse hémoglobinurique est un syndrome lié au paludisme à *P. falciparum*. Elle résulte d'une immuno-allergie à la quinine et se caractérise par une hémolyse massive souvent déclenchée par une injection de quinine avec anémie aiguë, ictère, état de choc et hémoglobinurie, fièvre, anurie, et mort possible en l'absence d'épuration extrarénale.

### **2.3. Paludisme et anémie**

L'anémie reste une des conséquences inévitables du paludisme surtout chez les enfants et les femmes enceintes (McGregor et coll., 1956; Hendrich et Ring 1958; cités par DJ Weatherall, *In Malaria 1988*). Elle résulte de la lyse massive des hématies faisant suite à l'infection aiguë ou par les parasites du paludisme surtout à *Plasmodium falciparum*. Sa gravité est en rapport avec la parasitémie et la capacité de défense de l'organisme.

### **2.4. Paludisme et grossesse**

La grossesse constitue une cause de déficience immunitaire chez la femme l'exposant ainsi à des risques plus fréquents d'épisodes palustres durant le deuxième trimestre et de gravité des accès au cours du troisième trimestre, au cours du travail et dans les suites de couches (Gentilini, 1991). En zone d'endémie, des infections massives par le parasite provoquent en général des anémies et de faible poids de naissance pour les nouveaux-nés. Les primipares constituent le groupe le plus réceptif (Steketee et coll., 1988). Les accès aigus à *P. falciparum* aggravent l'anémie et peuvent entraîner, particulièrement chez ces femmes à la fin du deuxième trimestre, une interruption prématurée de la grossesse ou une augmentation de la mortalité (Gilles et coll., 1969). Les femmes au cours de leur deuxième grossesse ont acquis une certaine capacité de lutte contre l'infection paludéenne et risquent moins de subir une parasitémie placentaire et périphérique grave.

## 2.5. Immunologie du paludisme

L'immunité humorale est développée contre la phase érythrocytaire de l'infection avec production de IgM puis de IgG et IgA. Seules les IgG ont un pouvoir protecteur; elles inhibent la pénétration des mérozoïtes dans de nouvelles hématies.

Du point de vue clinique, cette immunité n'est ni réelle ni définitive. On parle plutôt de prémunition, sorte d'équilibre entre la présence de parasites et l'organisme hôte. Elle est spécifique des stades évolutifs des souches et des espèces plasmodiales. L'enfant naît avec la protection de sa mère qu'il perd au cours des premiers mois de la vie. Il devra acquérir la sienne au prix d'infestations répétées dont la gravité de certaines peut engager le pronostic vital. Cette acquisition exige plusieurs années.

L'immunité est précaire puisqu'elle diminue à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'une grossesse. Elle est transitoire car disparaît avec le départ de la zone d'endémie.

Il est essentiel de bien connaître et de maîtriser les phénomènes de défense immunitaire afin d'ouvrir les portes à de nouvelles perspectives comme la mise au point d'un vaccin efficace.

## 2.6. Diagnostic

Dans les régions non-endémiques, le diagnostic clinique du paludisme est généralement basé sur la fièvre et une lame positive. Mais dans les zones endémiques, une parasitémie asymptomatique est très commune et si l'on se basait sur seulement la fièvre et la présence de parasites dans le sang, tout enfant répondant à ces deux critères serait considéré comme malade du paludisme ce qui entraînerait une sur-estimation des cas. Dès lors, une fréquente approche a été de considérer comme paludisme tout épisode de fièvre associé à un seuil de parasitémie mais sans critères clairs pour le choix de ce seuil (Lyimo et coll., 1991). Tom Smith et coll. (1994) ont alors proposé des méthodes statistiques pour estimer la fraction des cas de fièvre attribuables au paludisme dans les zones de forte endémie. Armstrong Schellenberg et coll. (1994) ont montré comment cette proportion de fièvre due au paludisme pouvait être estimée et utilisée pour évaluer les définitions de cas lors d'utilisation dans des études intervention.

La fièvre est mesurée chez chaque patient et l'examen parasitologique direct est effectué à partir d'une goutte épaisse et un frottis sanguin.

## 2.7. Traitement et prophylaxie

La progression des résistances des anophèles aux DDT et de *Plasmodium falciparum* aux divers antipaludiques a suscité la mise au point de nouvelles stratégies thérapeutiques et préventives.

Dans le traitement du paludisme, le premier remède naturel connu est l'écorce de Quinquina qui était autrefois utilisée sous forme d'infusion. Mais progressivement, des antipaludiques de synthèse ont été mis au point. La chloroquine est le premier médicament de synthèse. Les antimalariques peuvent être classés selon leur mode d'action en schizonticides, gamétocides ou hypnozoïtiques.

Le schéma thérapeutique est fonction de la forme palustre. En zone d'endémie palustre, les divers services de lutte contre le paludisme recommandent de traiter tout accès fébrile selon un schéma thérapeutique précis. Le praticien doit donc entreprendre un traitement présomptif du paludisme avant d'avoir confirmation de l'infection par la goutte épaisse. La chloroquine reste le médicament de première ligne dans les zones où la chloroquino-résistance est peu marquée comme c'est le cas au Burkina Faso (Nébié et coll., 1994). La posologie par voie orale est de 10mg /kg de poids corporel le premier et le deuxième jour (en prise unique) et de 5 mg /kg le troisième jour de traitement et ceci associé à un antipyrétique (acide acétylsalicylique ou paracétamol) (Annexe 1).

La voie parentérale est utilisée en cas de vomissements à la dose de 3.5mg /kg toutes les 6 heures (ne pas dépasser 25mg/kg).

En cas de résistance prouvée à la chloroquine et après avoir vérifié le diagnostic, il faut envisager un traitement de deuxième ligne avec l'utilisation de sulfadoxine-pyriméthamine.

En cas de paludisme sévère, le médicament de choix reste la quinine en perfusion intraveineuse dans du sérum glucosé iso ou hypertonique.

## **2.8. La lutte contre le paludisme**

### **2.8.1. Objectifs**

Dans la plupart des pays d'endémie palustre, l'objectif de la lutte antipaludique est de supprimer la mortalité et de réduire la morbidité dues au paludisme ainsi que les pertes socio-économiques consécutives à cette maladie. Dans les zones exemptes de cette maladie, l'objectif est d'éviter sa résurgence (OMS 1993).

## 2.8.2. La lutte antipaludique dans le monde

La lutte antipaludique proprement dite a commencé avec la découverte du parasite et du vecteur à la fin du XIX<sup>ème</sup>. La synthèse du DDT dans les années 40 et la découverte de la chloroquine par les allemands pendant la deuxième guerre mondiale ont conduit les chercheurs à croire en une éradication possible du paludisme. En effet, les campagnes de pulvérisation spatiale de DDT dans les années 1940 a fait régresser de façon spectaculaire le paludisme dans les régions tempérées, dans le bassin de la Méditerranée, le Sud Est asiatique et l'Amérique tropicale. Ceci a encouragé l'OMS à lancer un programme d'éradication du paludisme entre 1955 et 1969, fondé sur la pulvérisation intradomiciliaire d'insecticide à effet rémanent. La transmission a été interrompue en Amérique du Nord, en Europe du Sud, dans les Balkans, le Caucase, la Russie, l'Ukraine et l'Asie centrale. Mais ce fut un échec dans la plupart des pays d'Asie, d'Amérique latine et d'Afrique (sauf l'Ile Maurice et La Réunion). Dans les années 1970, le Projet Garki au Nigeria basé sur des pulvérisations à action rémanente seules ou associées à l'administration massive de médicaments, n'a pas montré d'impact significatif de ces mesures sur la prévalence du paludisme (Molineaux et Gramiccia, 1980).

Suite aux différentes actions entreprises, il a été reconnu que le paludisme sera difficile à éradiquer par la mise en oeuvre d'une mesure de lutte unique et qu'il faut associer les techniques et utiliser des stratégies diversifiées pour permettre de contrôler l'endémie. Ainsi, l'OMS a proposé une nouvelle stratégie mondiale de lutte basée sur 4 éléments techniques (OMS, 1993):

- le diagnostic précoce et le traitement rapide des accès palustres;
- la planification et la mise en oeuvre de mesures de prévention sélective et durable, y compris la lutte anti-vectorielle;
- la détection précoce des épidémies, leur endiguement ou leur prévention;

- la réévaluation régulière de la situation du paludisme en particulier des déterminants écologiques, sociaux et économiques de la maladie.

La lutte anti-vectorielle a été développée et, en ce qui concerne les mesures de protection personnelle, il est recommandé d'utiliser les matériels imprégnés d'insecticide (moustiquaires, rideaux et autres tissus) ainsi que des répulsifs.

### **2.8.3. La lutte antipaludique au Burkina Faso**

Endémique au Burkina Faso, le paludisme a été et demeure un problème de santé publique. En 1941, les premières études épidémiologiques ont été entreprises notamment dans la région de Bobo Dioulasso et, en 1947, une section de paludisme, créée au sein du service général d'hygiène et de prophylaxie auquel était incorporé le Centre Muraz, mena un programme d'éradication basé sur la pulvérisation intradomiciliaire. A partir de 1972, la chimioprophylaxie de masse recommandée par l'OMS en 1969, a été limitée aux enfants de moins de 5 ans et aux femmes enceintes en période de haute transmission. En 1983, le Ministère de la Santé se dotait d'un service spécialisé à Ouagadougou avec l'appui de la Coopération italienne. Ce service, devenu depuis Centre National de Lutte contre le Paludisme (CNLP), assure la coordination des activités de contrôle de l'endémie au Burkina Faso. Depuis 1991, un schéma thérapeutique standard pour le traitement présomptif et curatif du paludisme est appliqué au niveau national et la chimioprophylaxie pour les femmes enceintes recommandée, sur proposition du CNLP et du Centre Muraz (Institut de recherche de l'OCCGE à Bobo-Dioulasso).

Sur le plan de la recherche, de nouvelles stratégies de lutte basées sur les rideaux et moustiquaires imprégnés d'insecticide ont été étudiées à Ouagadougou et à Bobo de 1986 à 1989 avec des résultats encourageants (Majori et coll., 1987; Carnevale et coll., 1988; Procacci et coll., 1991a et b). Une étude à large échelle sur les rideaux imprégnés d'insecticide a été entreprise depuis 1993, dans la région de l'Oubritenga.

#### **2.8.4. Matériaux imprégnés dans la lutte antipaludique**

Depuis l'expérimentation des pièges à glossine imprégnés de deltaméthrine (Laveissère et coll., 1980) et l'évaluation de la rémanence de la deltaméthrine et de la perméthrine par Hervy et Sales (1980) sur différents types de tissus, les moustiquaires/rideaux imprégnés de pyréthrinoïdes de synthèse ont fait l'objet de nombreux essais sur le plan de la lutte antipaludique qui ont permis de passer du domaine de la recherche à l'application. Si certains se sont intéressés à l'étude de leur efficacité sur la transmission (Darriet et coll., 1984; Lindsay et coll., 1989 et 1993; Lines et coll., 1987; Magesa et coll., 1991; Majori et coll., 1987; Robert et Carnevale, 1991), la morbidité (Beach et coll., 1993; Sexton et coll., 1990; Snow et coll., 1987 et 1988) et la mortalité (Alonso et coll., 1993; D'Alessandro et coll., 1995), d'autres par contre se sont penchés sur l'étude de la faisabilité et de l'acceptabilité de cette technologie par les populations concernées (Desfontaines et coll., 1989 et 1990; Doumbo et coll., 1991; Louis et coll., 1992).

Toutes ces études, menées dans des contextes épidémiologiques différents et avec des méthodologies variées, ont donné en général des résultats encourageants. Nous nous sommes intéressés plus particulièrement aux études qui ont pris en compte la morbidité palustre, principal volet de notre travail, et qui ont donc évalué l'impact des MII sur la prévalence parasitaire et gamétocytaire, sur la densité parasitaire, sur la prévalence des épisodes cliniques et sur le taux d'hémoglobine.

Parmi les 19 études que nous avons recensées et qui se sont intéressées à l'évolution de l'indice plasmodique suite à l'installation des MII, 18 mentionnent une réduction de ce paramètre après quelques mois d'utilisation, dont 14 avec une différence significative (Tableau 1).

**Tableau I. Impact des MII sur l'incidence et la prévalence plasmodiales.**

| <b>REFERENCES LOCALITES</b>               | <b>MATERIELS INSECTICIDES</b> | <b>REDUCTION (** = impact significatif)</b>                                    |
|---|-------------------------------|--|
| Ranque et coll., 1984, Mali               | Moustiquaire Deltaméthrine    | 15% de l'indice plasmodique (IP)   |
| Bradley et coll., 1986, Gambie            | Moustiquaire Perméthrine      | 30% de l'IP **   |
| Graves et coll., 1987 Papouasie-N. Guinée | Moustiquaire Perméthrine      | 78% de la prévalence **<br>70% de l'IP **                                      |
| Sexton et coll., 1990, Kenya              | Moustiquaire Perméthrine      | 5 % de l'incidence des infections plasmodiales **                              |
| Yang et coll., 1993, Chine                | Moustiquaire Deltaméthrine    | 90% de l'IP chez les écoliers **   |
| Doumbo et coll., 1991, Mali               | Moustiquaire Perméthrine      | Pas de réduction significative de l'IP   |
| Lyimo et coll., 1991, Kenya               | Moustiquaire Deltaméthrine    | 50% de l'IP **   |
| Msuya et coll., 1991, Kenya               | Moustiquaire Perméthrine      | Réinfestation plasmodiales plus lentes chez les sujets protégés                |
| Kamol Ratanakul et coll., 1992, Thaïlande | Moustiquaire Perméthrine      | 6% du risque d'infection plasmodiale   |
| Karch et coll., 1993, Zaïre               | Moustiquaire Deltaméthrine    | 50% de l'IP au terme de 6 mois d'intervention **                               |
| Beach et coll., 1993, Kenya               | Moustiquaire Perméthrine      | 40% de l'IP **   |
| Greenwood et coll., 1993, Gambie          | Moustiquaire Perméthrine      | 17% de l'IP  |
| Dapeng et coll., 1994, Chine              | Moustiquaire Alphaméthrine    | 75% de l'IP après 4 mois d'intervention **                                     |
| Jaenson et coll., 1994, Guinée-Bissau     | Moustiquaire Perméthrine      | 50% de l'IP au bout d'une année d'intervention **                              |
| Stich et coll., 1994, URT - Zanzibar      | Moustiquaire Perméthrine      | 74% de l'IP **   |
| Jana-Kara et coll., 1995, Inde            | Moustiquaire Deltaméthrine    | 68% de l'IP **   |
| Sexton et coll., 1990, Kenya              | Rideau Perméthrine            | 57% de les infections plasmodiales **  |
| Procacci et coll., 1991, Burkina Faso     | Rideau Perméthrine            | 60% de l'IP en saison de basse transmission seulement **                       |
| Crook et Baptista, 1995, Mozambique       | Rideau Perméthrine            | 26% de l'IP chez les moins de 5 ans ** et de 41% chez les sujets de 5 à 14 ans |

Des 8 études visant à mesurer l'impact des MII sur les fortes charges parasitaires et dont nous avons eu connaissance, 6 concernent les moustiquaires imprégnées et 2 les rideaux imprégnés. Presque toutes ces études mentionnent une réduction des hautes densités parasitaires après l'utilisation de ces matériaux de protection, dont 6 avec une différence significative (Tableau II).

**Tableau II. Impact des MII sur les fortes charges parasitaires.**

| <b>REFERENCES LOCALITES</b>         | <b>MATERIELS INSECTICIDES</b> | <b>REDUCTION (** = impact significatif)</b> |
|-------------------------------------|-------------------------------|---|
| Snow et coll., 1987, Gambie         | Moustiquaire Perméthrine      | 52%   |
| Sexton et coll., 1990, Kenya        | Moustiquaire Perméthrine      | pas de réduction                            |
| Lyimo et coll., 1991, Kenya         | Moustiquaire Deltaméthrine    | 50% dans le village de Umba **              |
| Karch et coll., 1993, Zaïre         | Moustiquaire Deltaméthrine    | 75% **                                      |
| Beach et coll., 1993, Kenya         | Moustiquaire Perméthrine      | 44% ** en 1990 et 49% ** en 1991            |
| D'Alessandro et coll., 1995, Gambie | Moustiquaire Perméthrine      | 50 % **                                     |
| Sexton et coll., 1990, Kenya        | rideau Perméthrine            | pas de réduction                            |
| Beach et coll., 1993, Kenya         | Rideaux Perméthrine           | 16% ** en 1990 et 32% ** en 1991            |

Un total de 18 études concernant l'impact des MII sur la morbidité palustre ont pu être recensées: 17 rapportent une réduction significative de la morbidité palustre chez les sujets protégés par rapport aux non-protégés (Tableau III).

**Tableau III. Impact des MII sur la morbidité palustre.**

| <b>REFERENCES LOCALITES</b>                            | <b>MATERIELS INSECTICIDE</b>                     | <b>REDUCTION<br/>(** = impact significatif)</b>  |
|--|--|--|
| Snow et coll.,<br>1987, Gambie                         | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 43% ** de l'incidence des "fièvre +<br>goutte épaisse positive" et 50% ** sur<br>les "fièvre+parasitémie élevée" |
| Snow et coll.,<br>1988, Gambie                         | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 72% ** de l'incidence des "fièvre +<br>goutte épaisse positive" et 63% ** sur<br>les "fièvre+parasitémie élevée" |
| Carnevale et coll.,<br>1988, Burkina-Faso              | Moustiquaire<br>Deltaméthrine                    | 59% de l'incidence des accès palustres<br>confirmés **   |
| Li Zuzi et coll.<br>1989, Chine                        | Moustiquaire<br>Deltaméthrine                    | 64% de l'incidence palustre **   |
| Yang et coll.,<br>1993, Chine                          | Moustiquaire<br>Deltaméthrine                    | 94% de l'incidence palustre **   |
| Sexton et coll.,<br>1990, Kenya                        | Moustiquaire<br>Deltaméthrine                    | 22% de l'incidence des "fièvre +<br>frissons" **   |
| Doumbo et coll., 1991,<br>Mali                         | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | Pas de réduction significative des accès<br>palustres  |
| Lyimo et coll.,<br>1991, Kenya                         | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 93% des accès palustres **   |
| Kamol-Ratanakul et<br>coll., 1992, Thaïlande           | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 40% des épisodes palustres **  |
| Beach et coll.,<br>1993, Kenya                         | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 63% sur les accès palustres **   |
| Alonso et coll.,<br>1993, Gambie                       | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 45% ** des épisodes de paludisme<br>confirmé et 54% ** sur les "fièvre +<br>parasitémie élevée"                  |
| Dapeng et coll.,<br>1994, Chine                        | Moustiquaire<br>Alphaméthrine                    | 43% des accès palustres **   |
| Moyou-Somo et coll.,<br>1995, Cameroun                 | Moustiquaire<br>Deltaméthrine                    | 29% des accès palustres **   |
| Kroeger et coll.,<br>1995, Equateur<br>Colombie, Pérou | Moustiquaire<br>Perméthrine<br>lambdacyalothrine | 41% de l'incidence palustre **   |
| Nevill et coll.,<br>1996, Kenya                        | Moustiquaire<br>Perméthrine                      | 41%** des accès palustres simples et<br>44%** des accès sévères  |
| Sexton et coll.,<br>1990, Kenya                        | Rideau<br>Perméthrine                            | 20% des épisodes de "fièvre + frissons"<br>**  |
| Procacci et coll., 1991,<br>Burkina-Faso               | Rideau<br>Perméthrine                            | 26% des accès palustres pendant la<br>période de basse transmission **   |
| Beach et coll.,<br>1993, Kenya                         | Rideau<br>Perméthrine                            | 53% des accès palustres **   |

Sur 6 études recensées qui ont évalué l'impact des MII sur le taux d'hémoglobine, 2 ont concerné les enfants, 2 la population entière de village et 2 les femmes enceintes (Tableau IV). Chez les enfants, on observe une augmentation du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite chez les sujets protégés ou une réduction des anémiés. Chez les femmes enceintes ou la population entière de village, les résultats sont mitigés.

**Tableau IV. Impact des MII sur le taux d'hémoglobine.**

| <b>REFERENCES LOCALITES</b>         | <b>MATERIELS INSECTICIDES</b> | <b>AUGMENTATION (** = impact significatif)</b>                                  |
|-------------------------------------|-------------------------------|---|
| Ranque et coll., 1984, Mali         | Moustiquaire Deltaméthrine    | pas de différence chez la population d'un village                               |
| Dolan et coll., 1993, Thaï-Birmanie | Moustiquaire Perméthrine      | réduction du nombre de femmes enceintes anémiées                                |
| Stich et coll., 1994, Tanzanie      | Moustiquaire Perméthrine      | 13% ** et 8% chez la population de 2 villages                                   |
| D'Alessandro et coll., 1995, Kenya  | Moustiquaire Deltaméthrine    | 1% du taux d'hématocrite chez les enfants de 1-9 ans                            |
| D'Alessandro et coll., 1996, Kenya  | Moustiquaire Deltaméthrine    | 4% chez les primipares en saison sèche et pas de différence en saison pluvieuse |
| Shiff et coll., 1996, Tanzanie      | Moustiquaire Perméthrine      | deux fois moins d'anémiés chez les enfants protégés**                           |

### **3. Matériels et Méthodes**

### 3.1 Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans la province de l'Oubritenga, située à une quarantaine de km de la ville de Ouagadougou, capitale du Burkina Faso. Elle couvre une superficie de 5200 km<sup>2</sup> et compte 353 904 habitants répartis dans 318 villages. La population appartient principalement au groupe ethnique des Mossi (90%). L'habitat, de type traditionnel, est fait de cases en banco, soit carrées avec un toit en tôle ou en bois recouvert d'argile, soit circulaires avec un toit en chaume et conique. Les maisons, les fenêtres et les portes sont de petite dimension.

Le climat est caractéristique de la savane sahélienne avec une saison sèche et froide (Novembre à Janvier, température minimale/maximale 11/30°C), une saison sèche et chaude (Février à Mai, 21/40°C) et une saison des pluies de Juin à Octobre (23/30°C). Les précipitations moyennes annuelles enregistrées entre 1986 et 1994 étaient de 720 mm (CRPA, 1994).

Les principales activités sont l'agriculture et l'élevage; le commerce est très peu développé.

La province est déficitaire en eau pour les besoins croissants des habitants et du cheptel. Plusieurs barrages et points d'eaux existent mais ne couvrent pas la demande.

Le niveau de scolarisation est très faible (21,93%) et les infrastructures scolaires insuffisantes. La situation sanitaire est médiocre avec seulement 3 médecins, 1 pharmacien, 42 formations sanitaires et 1 officine provinciale.

### 3.2. Projet rideaux imprégnés (PRI) et zone d'étude

Le PRI en cours depuis Juillet 1993 dans 158 villages de la province de l'Oubritenga, est un projet financé par l'O.M.S./T.D.R., DANIDA, la Coopération Italienne et le Ministère de la Santé du Burkina Faso. Le Centre National de Lutte contre le Paludisme (CNLP) a été désigné comme structure responsable de sa mise en oeuvre. Ce projet couvre une population d'environ 90 000 habitants dont 30 000 enfants (14 500 de 6 à 59 mois).

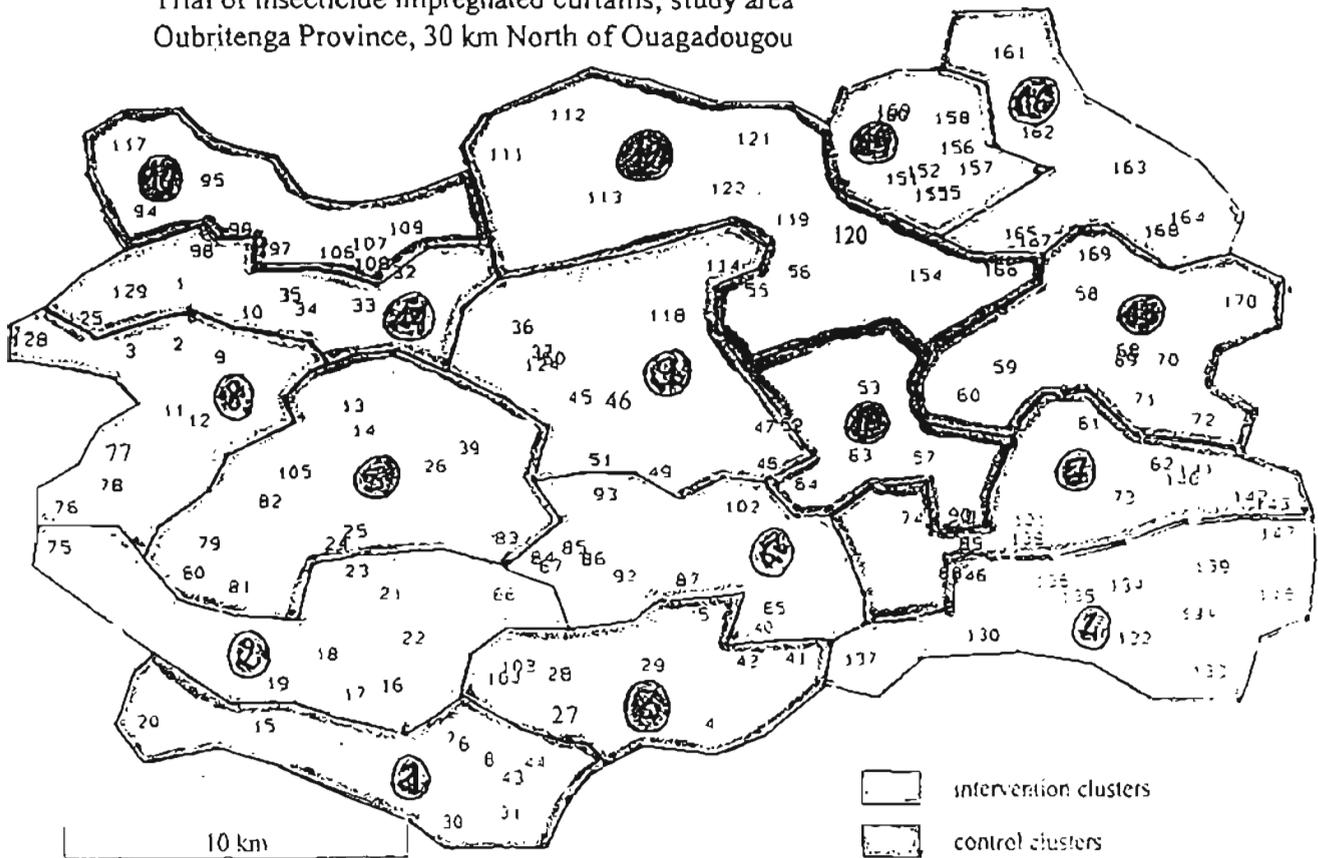
L'objectif principal du projet est d'évaluer l'impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur la mortalité infantile,, toutes causes confondues et sur celle due spécifiquement au paludisme. Les objectifs secondaires consistent à évaluer l'impact sur la morbidité palustre chez les enfants et l'intensité de la transmission malarique (prévalence, densité parasitaire et infectivité des anophèles).

Les 158 villages du PRI ont été répartis en 16 secteurs ou "grappes" comptant chacun 7 à 13 villages. Huit secteurs ont été assignés par tirage au sort au groupe intervention (avec rideaux) et ont reçu les rideaux en Juillet 1994; les 8 autres (sans rideaux) ont servi de groupe contrôle et ont reçu la mesure de protection à la fin d'étude en Juillet 1996 (figure 1). Il faut noter que les secteurs ont été appariés en tenant compte de leur ressemblance du point de vue géographique, démographique, socio-économique avant d'être tirés au sort pour être assignés soit au groupe contrôle ou au groupe intervention.

Le site de l'étude représente un cadre épidémiologique de très haute transmission de paludisme avec des variations saisonnières marquées. Les principaux vecteurs sont *Anopheles gambiae* s.s., *Anopheles arabiensis* et *Anopheles funestus* (Petrarca et coll.,

Figure 1. Carte de la zone couverte par le Projet Rideaux Imprégnés

Trial of insecticide impregnated curtains, study area  
Oubritenga Province, 30 km North of Ouagadougou



1986; Diabaté 1995). Le parasite rencontré le plus fréquemment est *Plasmodium falciparum*, responsable de plus de 95% des infections (Procacci et coll., 1991). La densité des moustiques varie beaucoup d'un village à l'autre. Avant l'installation des rideaux, elle pouvait atteindre 4 à 100 femelles d'*Anopheles* par nuit et par personne (période d'Aout à octobre) parmi lesquels 9-15 % peuvent être infectés (Cuzin et coll., 1994). En période de pluie, la prévalence de la parasitémie se situait au delà de 90 % chez les enfants. Les données fournies par un système de surveillance de la morbidité palustre mis en place par le PRI dans 4 villages-sentinelles font état de 48 à 135 cas de paludisme pour 100 enfants de 0.5 à 5 ans (température axillaire  $\geq 37,7^{\circ}\text{C}$  et densité parasitaire  $\geq 2500$  trophozoïtes/ $\mu\text{l}$  de sang) pendant la saison pluvieuse de 1993 (Diallo et coll., 1994).

Les rideaux imprégnés ont été installés à toutes les ouvertures des maisons (portes, fenêtres, ouvertures entre les pans du mur et le toit) dans 77 villages de la zone d'étude de Juin à juillet 1994. Ils sont maintenus à l'aide d'anneaux accrochés à des pointes fixées au mur et à l'aide de fils de fer pour la banderole de tissu. Les rideaux en polyester, avec des mailles de 100 deniers (Siamdutch, Thaïlande) sont imprégnés de perméthrine à la dose de  $1\text{g}/\text{m}^2$  (Imperator 50, ICI, UK). La réimprégnation a eu lieu en Juin-Juillet 1995

Pour vérifier si les conseils donnés aux habitants pour la bonne utilisation de ces rideaux sont respectés, une équipe de contrôle a effectué des visites nocturnes imprévues.

Des bioessais réalisés tous les quatre mois ont montré que la rémanence de l'insecticide est de 12 mois (CNLP).

Notre zone d'étude est représentée par 84 villages (44 dans les secteurs-contrôle et 40 dans les secteurs-intervention) choisis au hasard parmi les 158 villages du PRI.

### **3.3. Protocole d'étude**

#### **3.3.1 Type d'enquête et période d'étude**

Notre étude, de type transversale, s'est déroulée du 4 Septembre au 4 Octobre 1995 (période de haute transmission palustre au Burkina Faso) soit environ deux mois après la réimprégnation des rideaux (Juillet 1995). Seuls les enfants de 6 mois à 59 mois et les femmes enceintes ont été concernés.

#### **3.3.2. Critères d'inclusion**

Tous les enfants choisis au hasard de la tranche d'âge concernée et les femmes enceintes d'au moins trois mois, présents au moment de l'enquête et résidant dans le village ont été retenus pour l'étude. Les enfants dont les lames ont été illisibles étaient exclus de l'étude

#### **3.3.3. Echantillonnage**

##### **- Echantillonnage des enfants**

Pour le calcul de l'échantillon des enfants, nous nous sommes basés sur les données suivantes:

- prévalence des cas de paludisme dans la zone d'étude du projet (parasitémie  $\geq 2500$  trophozoites / $\mu$ l et température  $\geq 37,7$  °C°): 5%
- prévalence de « déclaration de maladie » (fièvre): 10%
- nombre d'enfants de 0,5 à 5 ans par village moyen: 80

- nombre d'enfants nécessaire pour avoir une réduction de 30 % des cas de paludisme avec un pouvoir de 80% (soit 20% de probabilité de détecter une différence réelle) et une significativité de 95% (soit 5% de probabilité de détecter une différence due au hasard).

Dans ces conditions, il nous fallait 1600 enfants par catégorie de traitement c'est à dire 1600 enfants vivant dans les villages équipés de RII et 1600 dans les villages contrôles soit aux total 3200 enfants à visiter. Comme les unités d'échantillonnage sont les 16 secteurs et non les villages, il faut prendre en compte un certain *design effect*. Nous avons estimé prudent un *design effect* de 2; ce qui entraîne la multiplication par 2 de l'effectif global qui s'élève à 6400 enfants. Pour atteindre cet objectif, l'étude devrait couvrir au moins 80 villages puisque chaque village comptait en moyenne environ 80 enfants de 6 à 59 mois. Cet échantillon aurait du nous permettre de recenser plus de 640 enfants déclarés malades (fiévreux);

Un échantillon aléatoire, représentant 12% des enfants de chaque village a été recruté indépendamment de la déclaration de maladie pour déterminer l'impact des RII sur les indicateurs parasitologiques et pour établir les valeurs prédictives positives de différents cas de paludisme. Sur la base de ces estimations, il était nécessaire de prendre 44 villages dans de la zone contrôle et 40 de la zone intervention pour avoir un échantillon d'enfants qui ne soit pas très différent entre les deux groupes de traitement. 905 enfants auraient alors pu être choisis au hasard pour l'étude (451 dans le contrôle et 454 dans l'intervention)

#### **- Echantillonnage des femmes enceintes**

Cet échantillon a été calculé sur la base du fait que dans la zone d'étude, il y a environ 4000 naissances par an (estimations antérieures du CNLP), soit la moitié (2000) dans les 80 villages retenus pour l'échantillonnage des enfants donc plus de 150 par mois.

Dans notre étude, nous avons donc estimé pouvoir rencontrer 450 femmes enceintes dans le dernier trimestre de grossesse (3 x 150). Cet échantillonnage, guidé par des critères pratiques et non statistiques, aurait du nous permettre de détecter une différence éventuelle dans le taux moyen d'hémoglobine de 0,7 g/dl entre intervention et contrôle, avec une fiabilité de 95% et une puissance de 80%.

### 3.3.4 Définition des variables

- l'indice plasmodique (IP) est exprimé en pourcentage de sujets porteurs de *Plasmodium* dans leur sang quelque soit le stade de développement et quelque soit l'espèce plasmodiale en cause.

$$\text{IP} = \frac{\text{nombre d'enfants hébergeant au moins un } \textit{Plasmodium}}{\text{nombre de sujets examinés (étalements sanguins)}}$$

Dans cette étude le dénominateur correspond au nombre d'enfants dont la lame a pu être réalisée et examinée pour la détermination des parasites sanguins.

- l'indice plasmodique par espèce est le pourcentage de sujet porteurs d'une espèce donnée de *Plasmodium* parmi les sujets examinés.

-l'indice gaméocytaire exprime le pourcentage de sujets dont la lame révèle la présence de gaméocytes, dans notre cas nous nous sommes limités à ceux de *Plasmodium falciparum*. Les gaméocytes constituent le "réservoir humain" du parasite.

-la densité parasitaire (DP) est estimée à partir des stades asexués de *P.falciparum* (trophozoïtes). Elle est exprimée en nombre de trophozoïtes de *P. falciparum* par microlitre de sang.

-La densité parasitaire positive (DPP) est la DP chez seulement les sujets ayant une lame positive c'est à dire que le dénominateur serait le nombre de sujet hébergeant des hématozoaires quelque soit l'espèce et le stade de développement.

- la fièvre: nous avons pris le seuil de 37,5°C de température axillaire, à partir duquel l'enfant est considéré comme févreux.
- le taux d'hémoglobine est la concentration de pigment globulaire exprimé en gramme par décilitre (g/dl) de sang, qui permet d'apprécier l'état d'anémie hémolytique pouvant être due au parasitage des globules rouges par les hématozoaires ou à d'autres étiologies.
- l'anémie: La valeur normale du taux d'hémoglobine chez les enfants de moins de 6 ans et chez les femmes enceintes selon l'OMS (USAID,1994a) a été fixée à 11 g/dl de sang. L'anémie est modérée si le taux d'hémoglobine est compris entre 7 et 11 g/dl et grave si il descend en dessous de 7g/dl) (WHO 1989).
- la valeur prédictive positive de cas de paludisme indique la proportion de sujets atteints du paludisme parmi les positifs du test (vrais positifs /(vrais positifs + faux positifs)).

### **3.3.5 Enquête**

L'enquête comporte plusieurs volets avec la formation des enquêteurs, la collecte des données, l'organisation des prélèvements et de la supervision.

#### **3.3.5.1. Formation des enquêteurs**

Les enquêteurs ont subi une formation pendant 10 jours, pendant lesquels ils ont appris à prendre correctement la température axillaire, à confectionner des gouttes épaisses et des frottis sur lame et à réaliser des spots sur papier filtre, à déterminer la posologie du traitement à donner aux enfants févreux, à remplir les fiches d'enquête et à donner des conseils aux mères et femmes enceintes sur le traitement, la chimioprophylaxie pendant la grossesse et les consultations dans les centres de santé.

### 3.3.5.2. Collecte des données

Les supports de recueil des données étaient des fiches d'enquêtes élaborées à cet effet. Nous avons utilisé 2 fiches (fiche 1 et 2 ) par enfant (annexes 2 et 3) et une fiche par femme enceinte (annexe 4).

Pour chaque village, il y avait autant de fiche 1 que de concessions. Cette fiche donnait une liste des enfants/concession avec leur identité permettant à l'enquêteur qui se présentait dans une cour de se renseigner sur la présence ou l'absence de l'enfant et sur son état de santé. La fiche était complétée suite aux réponses données, avec un code dans lequel "oui" était représenté par 1 et "non" par 0. La deuxième fiche (fiche 2) servait de support pour les données cliniques et parasitologiques et donnait également des renseignements sur les traitements donnés et sur les prélèvements (lame, spot) effectués. Pour le recueil des données, nous avons interrogé les mères ou parents en charge pour avoir des renseignements sur l'état de santé des enfants concernés par l'étude. Des prélèvements ont été effectués chez tous les enfants constituant notre échantillon aléatoire. Une double température axillaire a été prise et un traitement à base de chloroquine a été administré aux enfants fiévreux à la dose de 10 mg/kg en prise unique; les doses du deuxième (10mg/kg) et du troisième jour (5mg/kg) ont été remises aux parents. Un antipyrétique (Paracétamol) a été associé au traitement.

Chez les femmes enceintes, une seule fiche a été utilisée pour récolter des informations sur la résidence habituelle (intervention/contrôle), l'âge de la grossesse, le nombre de gestations et la pratique de la chimioprophylaxie. Les réponses sont enregistrées et les prélèvements ont été réalisés. La couleur des conjonctives a été observée pour apprécier leur état d'anémie.

### **3.3.5.3. Modalités des prélèvements et conservation des lames et spots**

La goutte épaisse et le frottis ont été confectionnés sur la même lame à partir du sang capillaire obtenu par piqûre à la pulpe du majeur avec une lancette stérile. Des spots de sang ont également été confectionnés sur du papier filtre (Rapida Cartiera di Cordenons-Italie). Après avoir été séchées, les lames ont été conservées dans des boîtes et les spots dans des sachets plastiques. A leur arrivée au laboratoire, les lames sont stockées à température ambiante et les spots sont placés au congélateur.

### **3.3.5.4. Supervision de l'enquête**

La supervision de l'enquête se faisait tous les deux jours par une équipe du CNLP qui vérifiait la qualité des travaux menés sur le terrain: la qualité des lames et spots, la concordance des données sur les fiches avec celles inscrites sur les lames et papier filtre (identification), l'écart entre les deux températures axillaires et les cas d'oubli d'enregistrement. Cette équipe ramenait également les fiches, les lames et les spots des jours précédents au CNLP.

Pour garantir le déroulement efficace de cette enquête, les agents logeaient dans les villages où devaient s'effectuer leur enquête.

## **3.3.6. Analyses de laboratoire**

### **3.3.6.1. Recherche des plasmodies**

La goutte épaisse a l'avantage de donner une plus grande concentration de parasites, ce qui est indispensable quand la parasitémie est minime. Elle permet de compter plus facilement les parasites alors que le frottis sert à identifier l'espèce parasitaire.

Le prélèvement se fait à la pulpe d'un doigt, soit au niveau de l'oreille ou en ponction veineuse au pli du coude.

Pour la coloration des lames, nous avons utilisé le Giemsa à 3% pendant 45 minutes. La lecture est faite à l'objectif 100. La recherche des hématozoaires et le comptage sont effectués sur la goutte épaisse et l'identification des différentes espèces de *Plasmodium* sur le frottis. La densité parasitaire est déterminée dans 100 champs microscopiques, qui correspondent à 0,25 µl de sang. Le nombre de parasites par microlitre de sang, la densité parasitaire, est obtenu en multipliant le nombre de parasite dans 100 champs par 4.

### **3.3.6.2. Dosage du taux d'hémoglobine**

Nous n'avons pas pu collecter les échantillons de sang par voie intraveineuse pour des raisons pratiques (réticence de la population, conservation et transport difficile du sang veineux) et donc pas pu utiliser la méthode standard de détermination du taux d'hémoglobine. Ainsi, nous avons choisi de collecter le sang capillaire sur papier filtre et nous avons mis au point une méthode alternative par lecture directe de l'absorbance des éluats de sang à 550 nanomètre.

Après avoir défini les conditions de l'essai (dilution, conservation...) nous avons chercher à établir la corrélation entre la méthode standard et notre méthode.

#### **Condition de l'essai**

Principe: Dans chaque puits d'une plaque pour ELISA (Nunc, Danemark) , sont placés 200µl d'éluat de chaque échantillon de sang dilué 40 fois pour une lecture directe à 550 nm à l'aide d'un lecteur TITERTEK.

Préparation de l'éluat: 3 confettis de diamètre identique sont découpés, à partir de chaque spot de sang confectionnés dans les villages, à l'aide d'une perforuse. Chaque confetti correspond à 2,5µl de sang (Habluetzel et coll., 1989). Les 3 confetti, soit 7,5 µl de sang, sont placés dans un puits d'une plaque Greiner puis dilués dans 300µl d'éluant (PBS, azide de Na: 0,1%, BSA: 0,1% Tween 20: 1%, pH: 7,2).

Après une nuit en chambre humide à 4°C, 200µl d'éluat sont transférés dans une nouvelle plaque et la densité optique est lue au spectrophotomètre à 550nm. La dilution de 40 fois du sang (7,5 µl dans 300 µl) permet d'obtenir des valeurs de D.O. comprise entre 0,6 et 1,5 pour un volume de 200µl.

- Homogénéité des spots: pour une même personne, la variabilité de l'absorbance ne dépasse pas 10% d'un spot à l'autre. Nous n'avons pas observé de variation entre un prélèvement au bord du spot et un autre en plein milieu.

- conservation des spots: nous n'avons pas obtenu de variation dans le taux d'hémoglobine quelque soit le temps de stockage du spot au congélateur (de quelques heures à 15 jours).

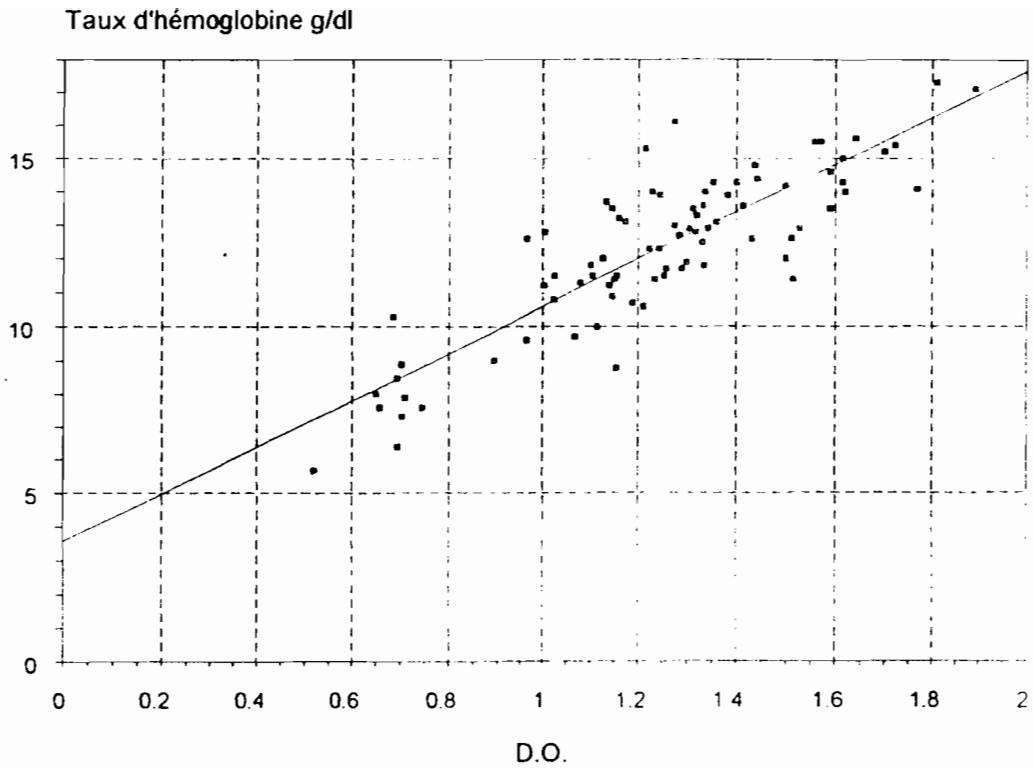
### **Etablissement de la corrélation**

La corrélation entre la méthode standard et notre méthode a été établie à l'aide des valeurs d'hémoglobine d'une centaine de patients de l'Hôpital de Ouagadougou (CHNYO) et de l'Office de la Santé des Travailleurs (OST) déterminées par Coulter pour la méthode standard et par lecture directe de la DO à 550 nm dans notre laboratoire de l'éluat des spots des mêmes patients.

Ainsi, nous avons réalisé des spots après accord des patients se rendant aux laboratoires d'analyses biomédicales du CHNYO et de l'OST pour une numération formule sanguine (NFS).

Le coefficient de corrélation  $r$  obtenu à partir de l'équation de droite  $y = ax + b$  (avec  $x$  = densité optique et  $y$  = concentration d'hémoglobine) est de 0,86 pour 83 patients (figure 2) et nous l'avons estimé satisfaisant pour passer aux essais de terrain.

Pour chaque test, nous avons utilisé comme référence un éluat du sang d'une femme européenne (concentration d'Hb 15g/dl).



**Figure 2. Corrélation entre les deux méthodes de dosage de l'hémoglobine**

### 3.3.7. Analyse des données

Le texte a été saisi dans Winword 2.0<sup>®</sup> et les graphes ont été créés dans Harvard Graphic<sup>®</sup> et Free Lance<sup>®</sup>. Les données ont été saisies dans Epi Info version 5.0<sup>®</sup> et analysées dans STATA<sup>®</sup>.

Chez les enfants, nous avons considéré le numéro d'identification, la localité de résidence, l'âge, le sexe, la température axillaire, l'espèce plasmodiale et le stade évolutif, la densité parasitaire et le taux d'hémoglobine. Chez les femmes enceintes, en plus des variables utilisées chez les enfants, excepté la température axillaire, nous avons considéré l'âge de la grossesse, le nombre de grossesse, le fait d'aller en consultation prénatale, la prise préventive de la chloroquine et le nombre d'épisodes palustres.

La comparaison des résultats s'est effectuée entre secteurs-contrôle et secteurs-intervention car le "traitement" (c'est à dire les RII) a été administré par secteurs, et non selon deux grandes zones "intervention" et "contrôle". Dans l'analyse statistique, il faut donc toujours faire référence aux 8 secteurs-intervention et aux 8 secteurs-contrôle. Comme les secteurs ont été appariés en fonction de leur ressemblance du point de vue géographique, démographique, socio-économique, nous avons procédé à une analyse par secteurs appariés de nos résultats.

Dans l'analyse statistique, nous avons utilisé le test de Student ( $t$ ) pour la comparaison des moyennes des variables continues et le test de Chi carré ( $\chi^2$ ) pour la comparaison des variables catégoriques. Pour évaluer l'influence des différentes variables sur un paramètre, nous avons utilisé un modèle de régression logistique.

Les estimations de risque de fièvre, de la fraction de fièvre attribuable au paludisme, de la sensibilité, de la spécificité et de la valeur prédictive positive était faite en se servant de la méthode de Smith et coll.(1994).

Dans le souci de bien situer la part de l'âge dans le développement de l'immunité palustre chez les enfants, nous avons réparti notre échantillon en six classes d'âge avec un intervalle de 6 mois pour les trois premières tranches et de 11 mois pour les trois derniers. Ainsi les groupes suivants ont été retenus: 6-11, 12-17, 18-23, 24-35, 36-47, 48-59 (exprimés en mois).

## **4. Résultats**

## 4.1. Impact des Rideaux imprégnés d'insecticide (RII) sur la morbidité palustre chez les enfants

### 4.1.1. Distribution des enfants par âge et par sexe dans les secteurs-contrôle et intervention

Sur un total de 905 enfants âgés de 6 à 59 mois choisis pour l'étude, 763 étaient présents au moment de notre passage transversale et 761 enfants ont été concernés par notre analyse .

La répartition des enfants en fonction du sexe (tableau V) ne diffère pas significativement entre les secteurs-contrôle et les secteurs-intervention

**Tableau V. Répartition des enfants par sexe dans les secteurs-contrôle et intervention**

| Sexe            | Nombre (pourcentage) |                         | X <sup>2</sup> (P) | Total |
|-----------------|----------------------|-------------------------|--------------------|-------|
|                 | 8 Secteurs-contrôle  | 8 Secteurs-intervention |                    |       |
| <b>Masculin</b> | 207 (51.5)           | 195 (48.5)              | 0.14 (0.709)       | 402   |
| <b>Féminin</b>  | 180 (50.1)           | 179 (49.9)              | 0.14 (0.709)       | 359   |
| <b>Total</b>    | 387                  | 374                     |                    | 761   |

La répartition de ces enfants par âge dans les deux groupes de traitement est donnée par le tableau VI. La distribution des enfants dans les groupes d'âge ne diffère pas significativement entre le contrôle et l'intervention sauf dans le groupe 48 à 59 mois

**Tableau VI. Repartition des enfants par groupe d'âge en fonction des groupes de traitement**

| Age (mois)   | Nombre (pourcentage)    |                             | X <sup>2</sup> (P) | Total      |
|--------------|-------------------------|-----------------------------|--------------------|------------|
|              | 8 Secteurs-<br>contrôle | 8 Secteurs-<br>intervention |                    |            |
| 6-11         | 50 (54.35)              | 42 (45.65)                  | 0.51 (0.474)       | 92         |
| 12-17        | 43 (49.43)              | 44 (50.57)                  | 0.08 (0.776)       | 87         |
| 18-23        | 40 (45.45)              | 48 (54.55)                  | 1.16 (0.281)       | 88         |
| 24-35        | 93 (55.03)              | 76 (44.97)                  | 1.52 (0.218)       | 169        |
| 36-47        | 90 (56.25)              | 70 (43.75)                  | 2.36 (0.124)       | 160        |
| 48-59        | 71 (43.03)              | 94 (56.97)                  | 5.16 (0.023)       | 165        |
| <b>Total</b> | <b>387 (50.85)</b>      | <b>374 (49.15)</b>          |                    | <b>761</b> |

## 4.1.2 Impact des RII sur les paramètres parasitologiques

### 4.1.2.1. Impact sur l'indice plasmodique, sur la prévalence de *Plasmodium falciparum* et celle de *P. malariae*.

L'impact de l'intervention sur l'indice plasmodique (IP) chez les enfants de 6 à 59 mois est montré dans le tableau VII. L'IP global était plus faible dans les secteurs où les RII ont été installés par rapport aux secteurs non protégés ( $t = 3,33$ ;  $P = 0,01$ ). Bien que l'IP reste élevé dans les secteurs protégés (85%), on peut noter que seulement un secteur dépassait 90%, tandis que dans la zone contrôle cela se vérifiait dans 6 secteurs sur 8.

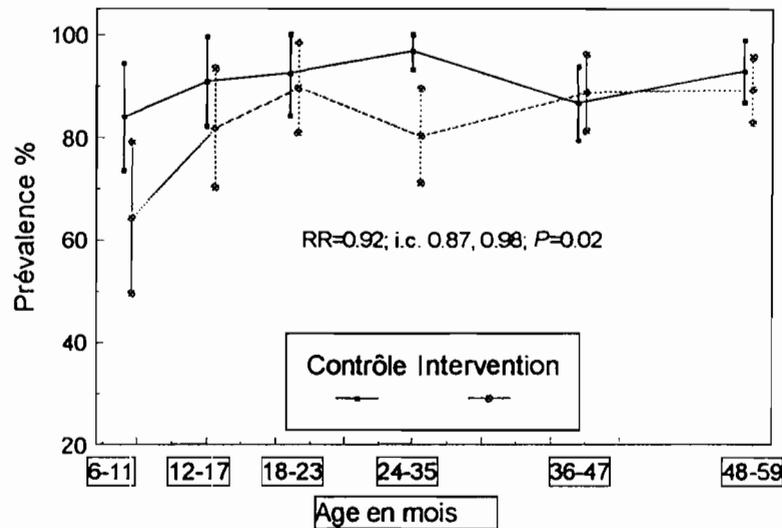
**Tableau VII. Indice plasmodique global dans chaque secteur de la zone contrôle et de la zone intervention chez les enfants de 6 à 59 mois**

| Zone contrôle              |                     |                     | Zone intervention |                     |           |
|----------------------------|---------------------|---------------------|-------------------|---------------------|-----------|
| n° des secteurs            | Positifs (examinés) | IP global           | n° des secteurs   | Positifs (examinés) | IP global |
| 1                          | 46 (49)             | 93.9 %              | 2                 | 34 (39)             | 87.2 %    |
| 3                          | 40 (46)             | 87.0 %              | 4                 | 35 (41)             | 85.4 %    |
| 5                          | 46 (47)             | 97.9 %              | 6                 | 38 (41)             | 92.7 %    |
| 7                          | 44 (48)             | 91.7 %              | 8                 | 38 (47)             | 80.9 %    |
| 10                         | 37 (44)             | 88.7 %              | 9                 | 28 (34)             | 82.4 %    |
| 12                         | 48 (59)             | 93.2 %              | 11                | 47 (54)             | 87.0 %    |
| 13                         | 47 (48)             | 97.9 %              | 15                | 46 (56)             | 82.2 %    |
| 14                         | 44 (46)             | 95.7 %              | 16                | 53 (62)             | 85.5 %    |
|                            | Tot. 361 (387)      | 93.2 % <sup>1</sup> |                   | Tot. 319 (374)      | 85.4 %    |
| $t = 3.3 \quad P = (0.01)$ |                     |                     |                   |                     |           |

L'analyse par secteurs et par groupe d'âge permet de préciser que l'IP global était moins élevé dans l'intervention que dans le contrôle chez les enfants de moins de 36 mois, avec une différence significative pour le groupe des 24-35 mois (figure 3).

<sup>1</sup> Le "traitement" (c'est à dire les RII) étant administré par secteurs, et non selon deux grandes zones "intervention" et "contrôle", si pendant un exposé descriptif, on peut faire référence à 2 valeurs synthétiques, dans l'analyse statistique, il faut toujours faire référence aux 8 secteurs intervention et aux 8 secteurs contrôle (d'où les 7 degrés de liberté et la non correspondance entre les taux synthétiques et les taux analytiques)

La prévalence plasmodiale restait, par contre, comparable chez les enfants protégés et non protégés des groupes d'âge de 36 à 59 mois.



**Figure 3. Variation de l'indice plasmodique global en fonction de l'âge**

La figure 4 indique que *P. falciparum* était l'espèce plasmodiale la plus représentée chez les enfants de toute la zone d'étude. Sa prévalence était de 87.4 % (665 parasités sur 761 enfants examinés). *P. malariae* a été retrouvé chez 169 enfants sur 761 (22.2%), dans la plupart des cas associé à *P. falciparum* (154 fois sur 169 soit 91.1%). *P. ovale* et *P. vivax* ont été rarement rencontrés (respectivement 7 et 1 cas) et étaient toujours associés à *P. falciparum*.

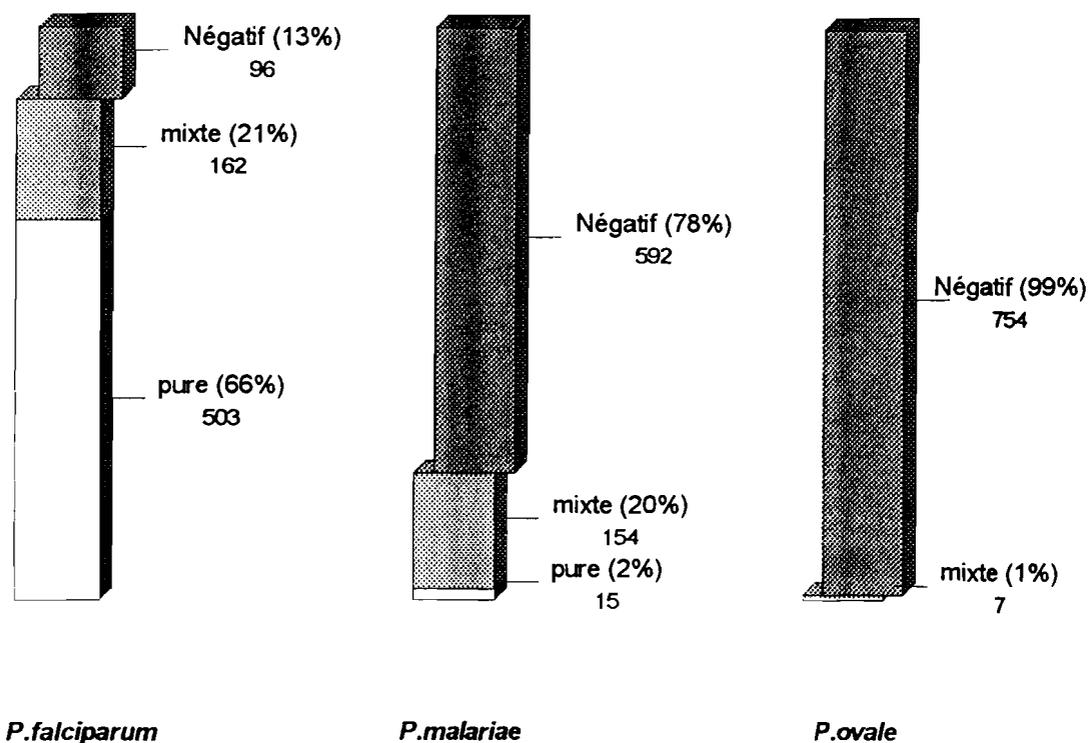


Figure 4. Indice plasmodique par espèce, tous secteurs confondus, chez 761 enfants examinés

Vu l'impact des RII sur l'IP global, on s'attendait à observer le même phénomène sur l'indice spécifique des espèces plasmodiales les plus représentées. Ainsi, l'IP à *P. falciparum* a montré une différence significative entre les secteurs-contrôle et les secteurs-intervention (91.2% vs 83.9%;  $t = 3.0$ ,  $P = 0.02$ ). Quant à l'IP à *P. malariae*, il a été réduit dans les secteurs-intervention à la moitié de ce qu'il était dans les secteurs-contrôle (13.9% vs 29.6%;  $t = 2.6$ ;  $P = 0.04$ ).

#### 4.1.2.2. Impact sur l'indice gaméocytaire à *Plasmodium falciparum*

En ce qui concerne l'impact des RII sur ce paramètre, l'analyse par secteur montre que l'indice gaméocytaire ne différait pas significativement entre les secteurs équipés de RII et les secteurs non protégés (38.1% vs 43.2%,  $t = 1.2$ ,  $P = 0.29$ ).

Les gaméocytes de *Plasmodium falciparum* ont été rencontrés avec une fréquence de 40.9% tous secteurs confondus (311 lames sur 761).

#### 4.1.3.3. Impact sur la densité parasitaire (DP) et sur la densité parasitaire positive (DPP)

L'impact des RII sur la DP, c'est à dire la densité parasitaire calculée en tenant compte des sujets négatifs, a été très marqué dans l'ensemble des secteurs intervention où nous notons, comme indiqué dans le tableau VIII, que la DP était plus que 2 fois moins élevée que dans les secteurs contrôle (224 vs 516 trophozoïtes de *P. falciparum* (tf)/ $\mu$ l de sang). Evidemment, ce résultat englobe l'impact que nous avons observé sur l'IP à *Plasmodium falciparum*. Les moyennes de la DP par secteur (tableau VI) indiquent que celles des secteurs-intervention ne dépassaient pas 500 tf/ $\mu$ l de sang et variaient entre 145 tf/ $\mu$ l et 488 tf/ $\mu$ l, alors que dans 5 secteurs de la zone contrôle on a mesuré plus de 500 tf/ $\mu$ l et l'intervalle de variation s'échelonnait de 254 tf/ $\mu$ l à 1376 tf/ $\mu$ l.

Pour éviter de mélanger impact sur la densité parasitaire et impact sur l'IP, nous pouvons considérer la "densité parasitaire positive" (DPP), ce qui est équivalent à utiliser comme dénominateur seulement les 624 lames qui présentaient des trophozoïtes de *P. falciparum* (soit 82%). Les RII ont déterminé une différence nette entre les DPP des secteurs-intervention et celles des secteurs-contrôle ( $t = 3.2$ ;  $P = 0.02$ ). Dans les secteurs-intervention, il se trouve que la DPP était pratiquement deux fois moindre que dans les secteurs-contrôle (899 tf/ $\mu$ l vs 1600 tf/ $\mu$ l) (tableau VIII).

**Tableau VIII. Densité parasitaire et densité parasitaire positive dans chaque secteur de la zone contrôle et de la zone intervention chez les enfants de 6 à 59 mois**

| <b>DP</b>   |             |                              |             | <b>DPP</b>  |             |                              |             |
|---|-------------|------------------------------|-------------|---|-------------|------------------------------|-------------|
| <b>Secteurs-contrôle</b>                          |             | <b>Secteurs-intervention</b> |             | <b>Secteurs-contrôle</b>                          |             | <b>Secteurs-intervention</b> |             |
| <b>n° secteur</b>                                 | <b>M.G.</b> | <b>n° secteur</b>            | <b>M.G.</b> | <b>n° secteur</b>                                 | <b>M.G.</b> | <b>n° secteur</b>            | <b>M.G.</b> |
| 1   | 546         | 2                            | 226         | 1   | 1317        | 2                            | 607         |
| 3   | 254         | 4                            | 488         | 3   | 1803        | 4                            | 2192        |
| 5   | 711         | 6                            | 211         | 5   | 1543        | 6                            | 775         |
| 7   | 672         | 8                            | 159         | 7   | 2043        | 8                            | 908         |
| 10  | 458         | 9                            | 185         | 10  | 2221        | 9                            | 720         |
| 12  | 200         | 11                           | 375         | 12  | 1221        | 11                           | 1228        |
| 13  | 1376        | 15                           | 145         | 13  | 1884        | 15                           | 660         |
| 14  | 610         | 16                           | 173         | 14  | 1125        | 16                           | 782         |
|   | 516         |                              | 224         |   | 1600        |                              | 899         |
| <b><math>t = 2.9</math> <math>P = 0.02</math></b> |             |                              |             | <b><math>t = 3.2</math> <math>P = 0.02</math></b> |             |                              |             |

M.G. = moyenne géométrique

La variation de la DPP en fonction de l'âge est montrée dans la figure 5 qui indique que la différence observée est due essentiellement aux enfants plus âgés (> 2 ans), chez lesquels la moyenne de la DPP par groupe d'âge atteint son maximum de 2267  $tf/\mu l$  dans les secteurs-contrôle et sa valeur minimale de 484  $tf/\mu l$  dans les secteurs-intervention. Par contre, chez les plus petits, les intervalles de confiance des moyennes des DPP par tranche d'âge sont largement superposables.

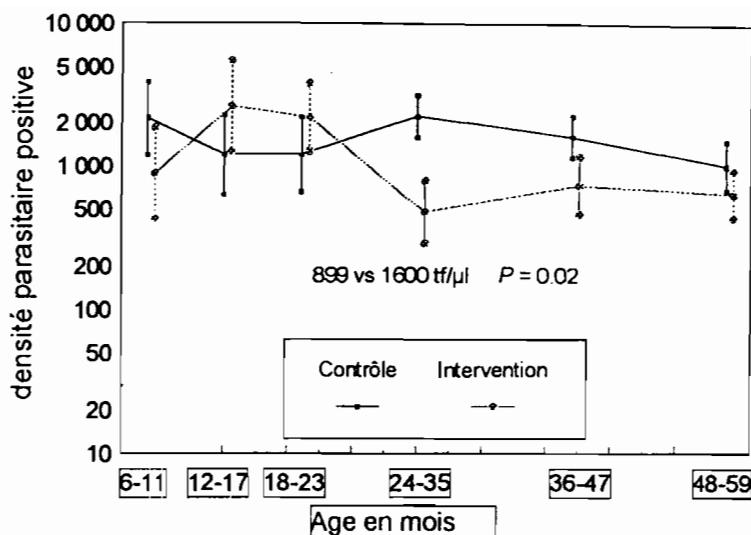


Figure 5. Variation de la densité parasitaire positive en fonction de l'âge

### 4.1.3. Impact des RII sur les paramètres associés à la morbidité palustre

#### 4.1.3.1 Densité parasitaire et risque de fièvre

Afin d'évaluer dans notre échantillon l'allure du risque de fièvre en fonction de la densité parasitaire (DP), nous avons mesuré le risque relatif  $R$  (estimé à travers le "rapport des probabilités" ou *odds ratio*<sup>2</sup>) de la fièvre chez les enfants portant une certaine DP par rapport à ceux qui ne sont pas parasités (Tableau VII) et la proportion  $\lambda$  de fièvres attribuables au paludisme pour les DP supérieures ou égales à une valeur donnée.

<sup>2</sup> Cela représente le rapport entre les fractions cas/non-cas (dans notre calcul fébrile/non-fébrile) parmi les exposés (pour nous ceux qui remplissent le critère  $DP \geq x$ ) et les non-exposés (pour nous les non-parasités, pour lesquels la fièvre n'est certainement pas d'origine palustre). Dans le Tableau VII par exemple l'*odds ratio* de la fièvre pour une  $DP \geq 5000$  est obtenu de  $(46/103)/(25/112)$ .

**Tableau IX. Risque relatif de la fièvre et proportion de fièvre attribuable au paludisme chez les enfants parasités par rapport aux non parasités**

| DP                            | Fébriles  | Non-fébriles | % fébriles  | R (i.c.)                | $\chi^2$ (P)       | $\lambda^*$ |
|-------------------------------|-----------|--------------|-------------|-------------------------|--------------------|-------------|
| 0                             | 25        | 112          | 18.2        | 1.00 (---)              | ---                | 0           |
| $\geq 1$                      | 121       | 503          | 19.4        | 1.08 (0.65-1.79)        | 0.09 (0.76)        | 0.07        |
| $\geq 500$                    | 94        | 334          | 22.0        | 1.26 (0.75-2.12)        | 0.86 (0.35)        | 0.21        |
| $\geq 1000$                   | 88        | 272          | 24.4        | 1.45 (0.89-2.37)        | 2.17 (0.14)        | 0.31        |
| $\geq 2000$                   | 70        | 206          | 25.4        | 1.52 (0.89-2.62)        | 2.62 (0.11)        | 0.34        |
| <b><math>\geq 3500</math></b> | <b>56</b> | <b>140</b>   | <b>28.6</b> | <b>1.79 (1.06-3.09)</b> | <b>4.67 (0.03)</b> | <b>0.44</b> |
| $\geq 5000$                   | 46        | 103          | 30.9        | 2.00 (1.11-3.62)        | 6.10 (0.01)        | 0.50        |
| $\geq 10000$                  | 28        | 56           | 33.3        | 2.24 (1.14-4.40)        | 6.50 (0.01)        | 0.55        |
| $\geq 20000$                  | 17        | 28           | 37.8        | 2.72 (1.31-5.68)        | 7.28 (0.007)       | 0.63        |
| $\geq 50000$                  | 6         | 6            | 50.0        | 4.48 (1.15-17.5)        | 6.75 (0.009)       | 0.78        |

\* Proportion de fièvres attribuables au paludisme, calculée comme  $(R - 1)/R$

On peut noter, qu'à partir de 3500  $tf/\mu l$ , ce risque diffère significativement de l'unité. Ainsi, du point de vue opérationnel, on retiendra le seuil de 3500  $tf/\mu l$  comme indiquant, parmi les cas de fièvre, ceux qui ont une probabilité appréciable d'être dus au paludisme. En appliquant la procédure indiquée par Smith et coll. (1994), nous avons calculé les fractions de fièvres qui seraient attribuables au paludisme ( $\lambda$ ) pour chaque niveau de DP (Figure 6). Selon cette procédure, notre définition opérationnelle de cas de paludisme comme "température supérieure ou égale à 37.5°C accompagnée d'une densité parasitaire supérieure ou égale à 3500  $tf/\mu l$ " aurait une sensibilité de 90% et une spécificité de 74%, avec une valeur prédictive des cas diagnostiqués comme positifs de 44% (Figure 7).

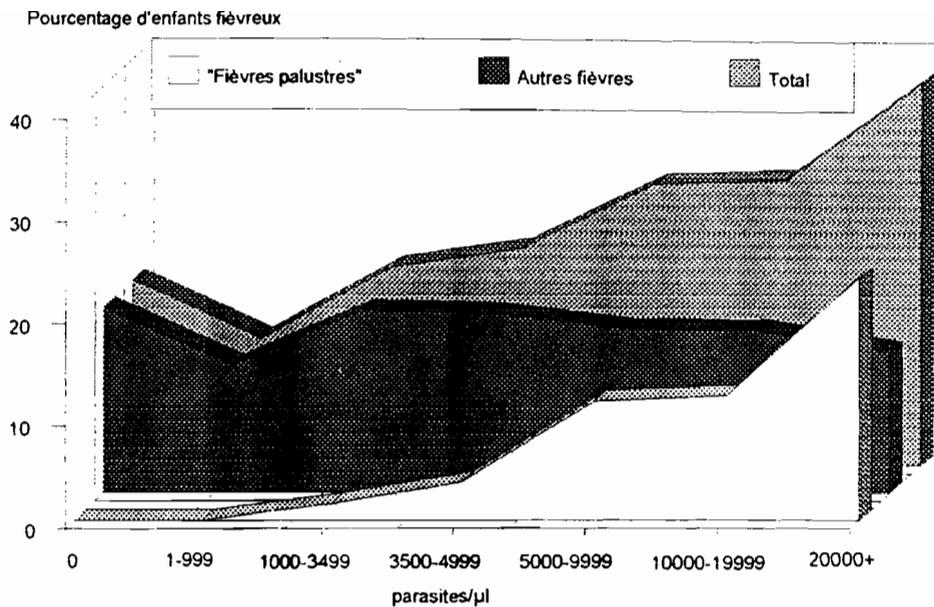


Figure 6. Distribution des fièvres pour différentes tranches de parasitémie

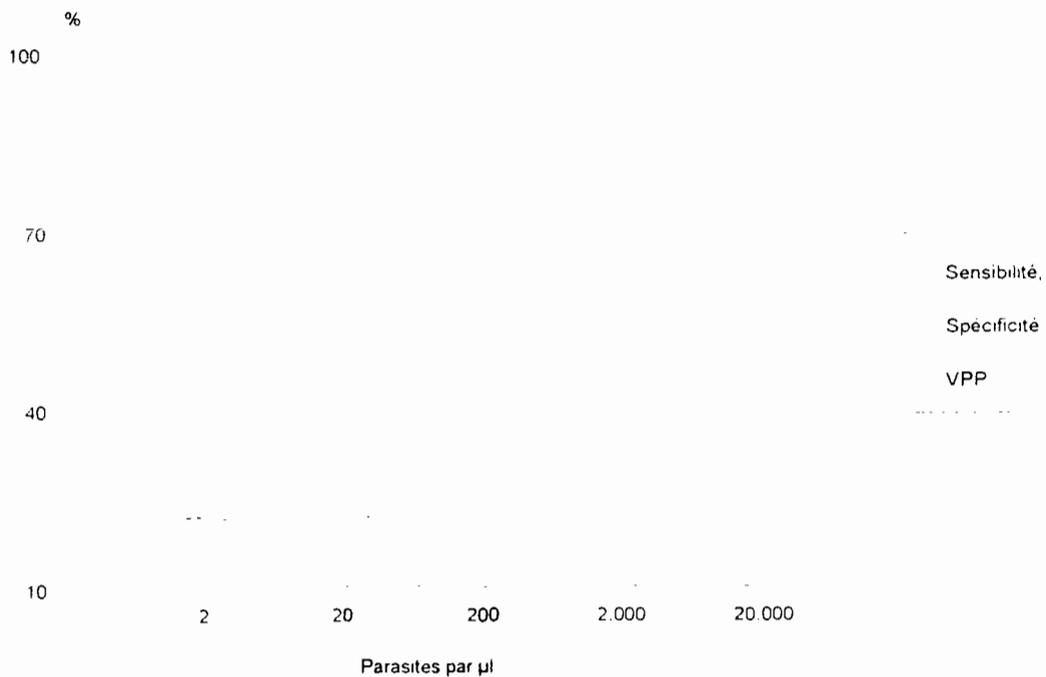


Figure 7. Sensibilité, spécificité et valeur prédictive positive pour différents seuils de parasitémie

#### 4.1.3.2 Impact sur la prévalence de DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l de sang

Une différence significative de la prévalence des DP  $\geq$  3500 tf/ $\mu$ l a été enregistrée entre les secteurs-intervention et les secteurs-contrôle ( $t = 2.6$ ;  $P = 0.04$ ). Dans l'ensemble, 196 (26%) enfants sur 761 avaient une parasitémie supérieure ou égale à 3500 tf/ $\mu$ l. Les fréquences moyennes par secteur étaient plus élevées dans les secteurs contrôles, où les prévalences variaient entre 20,3 % et 39,6 %, que dans les secteurs interventions (de 9.8% à 31.7%, Tableau X).

**Tableau X. Prévalence de densité parasitaire supérieure ou égale à 3500 trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* par microlitre de sang dans chaque secteur de la zone contrôle et de la zone intervention chez les enfants de 6 à 59 mois**

| Secteurs-contrôle    |                         | Secteurs-intervention |                         |
|----------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------------|
| n° secteur           | positifs (prévalence %) | n° secteur            | positifs (prévalence %) |
| 1                    | 14 (28.6)               | 2                     | 9 (23.0)                |
| 3                    | 14 (30.4)               | 4                     | 13 (31.7)               |
| 5                    | 17 (36.2)               | 6                     | 4 (9.8)                 |
| 7                    | 19 (39.6)               | 8                     | 6 (12.8)                |
| 10                   | 15 (34.1)               | 9                     | 4 (11.8)                |
| 12                   | 12 (20.3)               | 11                    | 18 (33.3)               |
| 13                   | 18 (37.5)               | 15                    | 10 (17.9)               |
| 14                   | 11 (23.9)               | 16                    | 12 (19.4)               |
|                      | 120 (31.3)              |                       | 76 (20.0)               |
| $t = 2.6$ $P = 0.04$ |                         |                       |                         |

### 4.1.3.3 Impact des RII sur le taux d'hémoglobine (THb) et sur la prévalence des anémies

#### 4.1.3.3.1 Impact sur le taux d'hémoglobine

Un modèle de régression logistique tenant compte de l'âge, de la densité parasitaire, du sexe, de la fièvre et de l'agent qui a effectué les prélèvements indique que la densité parasitaire et l'âge sont associés au THb. Précisément, le THb montre une association négative avec la DP ( $t = - 3.7; P < 10^{-3}$ ), tandis que cette association est positive entre le THb et l'âge ( $t = 12.6; P << 10^{-3}$ ). Le THb et la fièvre ont également une tendance à être négativement associés ( $t = - 1.7; P = 0.09$ ), quoique de façon non significative. Le sexe et l'agent par contre n'ont aucune association avec le THb.

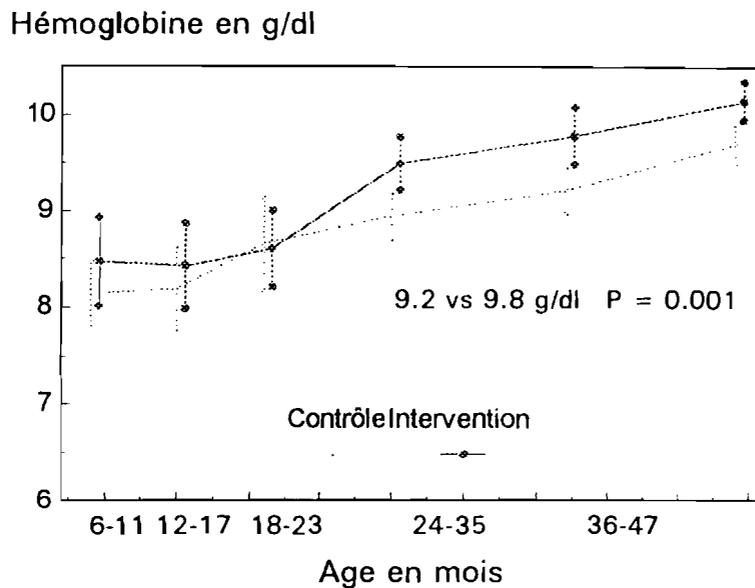
Résultant de l'impact sur la densité parasitaire, qui est associée négativement au THb, on pourrait s'attendre à un effet bénéfique des RII sur le THb. Ceci a été effectivement le cas, dans la mesure où les RII ont contribué à l'augmentation significative ( $t = 5.8; P < 10^{-3}$ ) du THb chez les enfants vivant dans les secteurs protégés (9.4 g/dl) par rapport aux enfants se trouvant dans les secteurs-contrôle (8.9 g/dl). En incluant dans le modèle de régression décrit auparavant la variable indiquant le traitement (RII), il ressort que l'impact des RII sur le THb est significatif ( $t = 4.0; P < 10^{-3}$ ) après avoir ajusté par âge, DP, sexe, fièvre et agent.

La distribution par secteur des valeurs moyennes du THb est représentée dans le tableau XI qui indique qu'elles sont supérieures ou égales à 9 g/dl dans les secteurs-intervention alors qu'elles se situent entre 8,6 et 9,1 g/dl dans les secteurs-contrôle.

**Tableau XI. Moyenne arithmétique des taux d'hémoglobine dans chaque secteur de la zone contrôle et de la zone intervention chez les enfants de 6 à 59 mois**

| Zone contrôle                                    |          |                   | Zone intervention |          |                   |
|--|----------|-------------------|-------------------|----------|-------------------|
| n° secteur                                       | examinés | THb<br>(IC à 95%) | n° secteur        | examinés | THb<br>(IC à 95%) |
| 1  | 33       | 8.6 (8.3-8.9)     | 2                 | 27       | 9.4 (9.0-9.8)     |
| 3  | 34       | 9.1 (8.7-9.5)     | 4                 | 32       | 9.8 (9.5-10.2)    |
| 5  | 31       | 9.0 (8.7-9.3)     | 6                 | 29       | 9.6 (9.2-10.0)    |
| 7  | 29       | 9.1 (8.6-9.6)     | 8                 | 33       | 9.3 (8.8-9.8)     |
| 10   | 30       | 9.1 (8.7-9.5)     | 9                 | 25       | 9.1 (8.6-9.6)     |
| 12   | 38       | 9.2 (8.8-9.6)     | 11                | 37       | 9.0 (8.6-9.4)     |
| 13   | 37       | 8.9 (8.6-9.2)     | 15                | 42       | 9.4 (9.0-9.8)     |
| 14   | 30       | 8.6 (8.2-9.0)     | 16                | 46       | 9.5 (9.2-9.8)     |
|  | Tot. 262 | 8.9               |                   | Tot. 271 | 9.4               |
| <b><math>t = 5.8 \quad P &lt; 10^{-3}</math></b> |          |                   |                   |          |                   |

Déjà le modèle avait montré que l'âge est une variable influençant positivement le THb et la figure 8 permet de préciser que, quelque soit le traitement, le THb augmente chez les enfants au dessus de 17 mois. Quant à l'impact des RII sur le THb en fonction des groupes d'âge, un effet significatif a été observé chez les enfants de plus de 24 mois, chez lesquels on note des THb plus élevés dans l'intervention (9.8 g/dl) par rapport au contrôle (9.2 g/dl;  $t = 5.4$ ,  $P = 0.001$ ).



**Figure 8. Taux d'hémoglobine en fonction de l'âge des enfants par traitement**

#### 4.1.3.3.2 Prévalence des anémies

Malgré l'impact des RII sur le taux d'hémoglobine, la prévalence des anémies (modérées et graves) n'a pas été significativement différente entre les secteurs-intervention et les secteurs-contrôle. Nous notons cependant une prédominance des anémies dans les secteurs sans RII par rapport aux secteurs-intervention (Tableau XII). En fait, en regardant seulement la médiane des THb dans la population étudiée (9.2 g/dl), avec 80% de la population qui se situe entre 7.6g/dl et 10.6 g/dl, on se rend compte que la presque totalité des enfants est inscrite parmi les anémiques modérés (92% en zone-contrôle et 87% en zone-intervention). Par contre, les anémies sévères étaient assez rares dans notre échantillon et, bien qu'elles aient présenté une différence importante de 27% entre intervention (5.1%) et contrôle (6.9%), on n'a pas pu démontrer une différence significative. Toutefois, bien que peu nombreux dans notre échantillon, les enfants normohémoglobinémiques (THb  $\geq$  11g/dl) étaient relativement plus fréquents dans les secteurs équipés de RII (8.4%) que dans les secteurs-contrôle (1.5%;  $t = 3.6$ ,  $P = 0.009$ ).

**Tableau XII. Prévalence brute des anémies en fonction des groupes de traitement chez les enfants de 6-59 mois**

|                   | Prévalence (positifs/examinés) |                |              |
|-------------------|--------------------------------|----------------|--------------|
|                   | Normo-hémoglobinémie           | Anémie modérée | Anémie grave |
| Zone-contrôle     | 4/262                          | 240/262        | 18/262       |
| Zone-intervention | 24/271                         | 234/271        | 13/271       |

L'observation que la presque totalité des enfants devaient être considérés comme des anémiques nous a amené à douter de l'applicabilité de l'intervalle "classique" de normalité à notre population. Nous avons donc envisagé des limites "subjectives" de normalité, tenant compte de la distribution du THb dans notre échantillon. Ainsi, ayant remarqué que 66% des enfants des secteurs-contrôle avaient un taux supérieur ou égal à 8.5 g/dl, on a considéré anémiques ceux qui étaient en dessous de cette valeur. En appliquant un modèle de régression logistique pour établir la relation éventuelle entre le traitement (RII) et la prévalence de l'anémie nouvellement définie, tenant compte du sexe, de l'âge, de la fièvre, de la parasitémie, du secteur et de l'enquêteur, on a trouvé qu'il y avait en fait une association, les enfants sous rideaux ayant une prévalence plus faible de cette anémie ( $t = -2.39$ ;  $P = 0.017$ ).

L'âge et la parasitémie étaient également associés à notre définition d'anémie: la prévalence de celle-ci augmentait avec l'augmentation de la parasitémie ( $t = 2.41$ ;  $P = 0.016$ ), mais elle diminuait au fur et à mesure que l'âge des enfants s'accroissait ( $t = -9.62$ ;  $P < 10^{-3}$ ).

La prévalence des anémies avait enfin une tendance à être positivement associée à la fièvre ( $t = 1.82$ ;  $P = 0.065$ ).

#### **4.1..3.4 Impact des RII sur la prévalence des fièvres**

Dans les régions à transmission palustre élevée, la fièvre est le premier symptôme à considérer dans le diagnostic présomptif du paludisme. C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à l'évaluation de l'effet des RII sur ce paramètre.

En faisant la comparaison des prévalences de la fièvre, nous observons une différence entre les secteurs-contrôle (79 enfants sur 387, 20.4%) et secteurs-intervention (67 sur 374, 17.9%). Bien que "l'efficacité protectrice"<sup>3</sup> pût être estimée à 14%, la différence n'était pas significative ( $t = -1.9$ ;  $P = 0.10$ ).

#### **4.1.3..5 Impact sur la prévalence des cas de fièvres avec parasitémie positive**

La prévalence des cas de fièvre associées à une DP > 0 n'a pas montré de différence significative entre les secteurs avec RII et les secteurs sans RII ( $t = 0.86$ ;  $P = 0.42$ ). Cette prévalence était de 64 sur 387 (16.5%) dans les secteurs-contrôle contre 57 sur 374 (15.2%) dans les secteur-intervention.

#### **4.1.3.6 Impact sur la prévalence des cas de fièvres avec DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l**

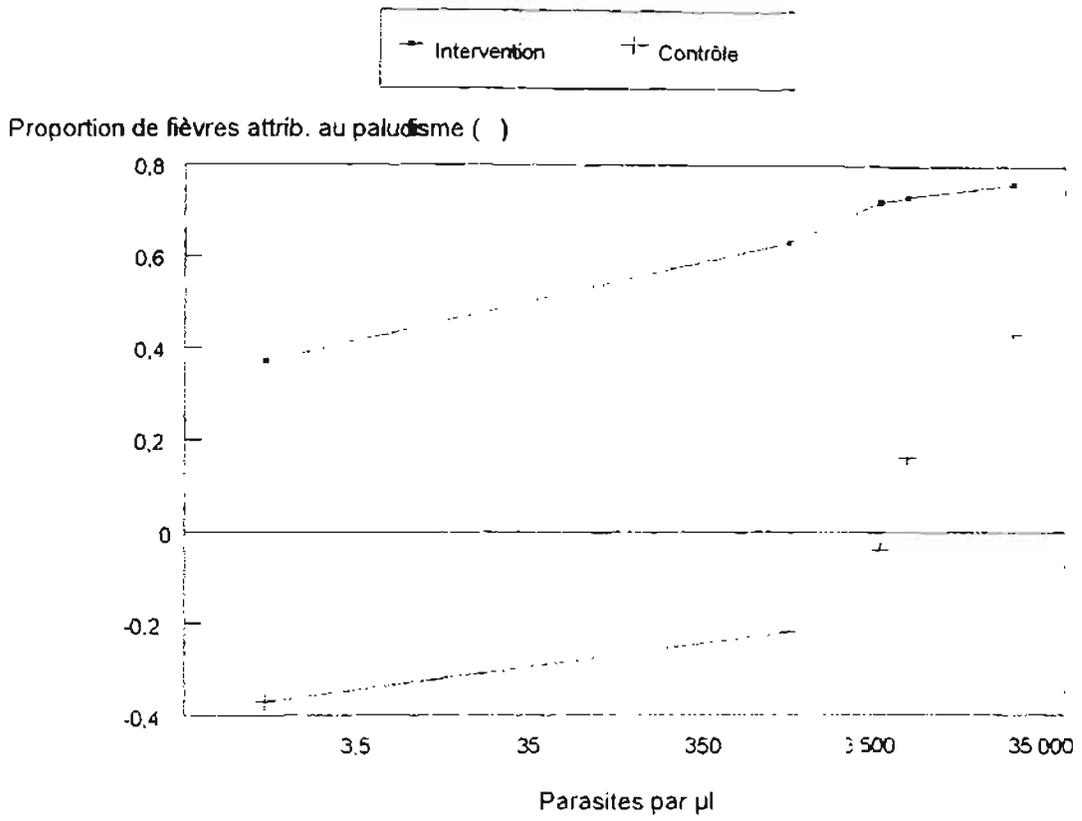
Comme nous l'avons indiqué plus haut, le risque de fièvre était significativement plus élevé chez les enfants dont la DP égalisait ou dépassait la valeur de 3500 tf/ $\mu$ l, par rapport aux enfants non parasités. Selon nos calculs, c'est à partir de ce seuil que la proportion de fièvres attribuables au paludisme devient appréciable. Nous avons trouvé alors intéressant de mesurer l'impact des RII sur les cas de fièvre associés à ce seuil de parasitémie. Contre toute attente, considérant l'impact des RII sur les DP  $\geq$  3500 tf/ $\mu$ l, les prévalences de cas de fièvre avec DP  $\geq$  3500 tf/ $\mu$ l sont restées très proches entre les deux groupes de traitements (7.5% contrôle et 6.9% intervention;  $t = 0.26$ ;  $P = 0.80$ ).

---

<sup>3</sup> Calculée comme (prévalence dans le contrôle - prév. dans l'intervention) / prévalence dans le contrôle

#### 4.1.3.7 Proportion de fièvres attribuables au paludisme en fonction de la densité parasitaire dans les secteurs-intervention et dans les secteurs-contrôle

En présence d'un impact significatif des RII sur les DP élevées (en particulier, sur les DP  $\geq 3500$   $tf/\mu l$ , qui seraient associées à un risque appréciable de paludisme) et d'un impact non négligeable - bien que non significatif ( $P = 0.10$ ) - sur les fièvres, les RII ne semblent avoir eu d'impact sur l'association de ces 2 paramètres. Pour clarifier ce point, nous avons procédé à une analyse des proportions de fièvres attribuables au paludisme, séparément pour la zone intervention et pour la zone-contrôle. La figure 9 montre une différence nette entre l'allure de  $\lambda$  selon le traitement. Chez les 387 enfants vivant dans les secteurs-contrôle, la proportion de fièvres attribuables au paludisme commence à devenir appréciable ( $\geq 0.20$ ) seulement à partir d'une parasitémie supérieure à 7500  $tf/\mu l$  (ou à partir de la tranche de 5000  $tf/\mu l$  à 20000  $tf/\mu l$ ). Par contre, dans les secteurs équipés de RII (374 enfants), cette proportion dépasse déjà le seuil de 0.20 au niveau des très faibles parasitémies. Seulement la tranche inférieure à 1000  $tf/\mu l$  présente un faible risque de fièvre palustre, tandis que dans la tranche de 1000 à 3500  $tf/\mu l$  la proportion de fièvres attribuables au paludisme approche déjà la valeur de 0.50. A la lumière de ces résultats, le fait que les enfants des secteurs-intervention, moins parasités et moins fréquemment fébriles que ceux des secteurs-contrôle, ne soient pas moins "impaludés" selon notre définition n'est plus tellement surprenant.



**Figure 9. Proportion de fièvres attribuables au paludisme dans la zone intervention et dans la zone contrôle**

## **4.2. Impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur les paramètres parasitologiques et sur le taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes**

### **4.2.1 Impact des rideaux imprégnés sur les paramètres parasitologiques**

#### **4.2.1.1. Impact sur l'indice plasmodique global**

Après l'installation des RII dans les secteurs-intervention, l'indice plasmodique toutes espèces confondues n'a pas montré de différence significative avec les secteurs-contrôle ( $t = 1.05$ ;  $P = 0.33$ ). Nous avons enregistré 131/221 (59.3 %) femmes enceintes dont les lames étaient positives dans le contrôle contre 118/212 (55.7 %) dans l'intervention.

En incluant le traitement dans un modèle de régression logistique tenant compte de l'âge de la grossesse, de l'âge de la femme, du nombre de grossesses et du nombre de consultations prénatales, nous n'avons toujours pas pu mettre en évidence un impact significatif des RII sur l'IP ( $z = -1.30$ ;  $P = 0.194$ ).

L'indice plasmodique global en fonction de la parité et en fonction des groupes de traitement est indiqué dans le tableau XIII. Aucune différence significative n'a été observée entre les IP des deux groupes de traitement, aussi bien chez les primipares ( $\chi^2 = 1.02$ ;  $P = 0.31$ ) que chez les pluripares ( $\chi^2 = 1.25$ ;  $P = 0.26$ ). Toutefois l'IP, comme attendu, était plus élevé chez les primipares que chez les pluripares, quelque soit le traitement. La différence était significative dans l'intervention ( $\chi^2 = 10.0$ ;  $P = 0.002$ ), mais pas dans le contrôle ( $\chi^2 = 2.46$ ;  $P = 0.12$ ).

**Tableau XIII. Indice plasmodique global selon la parité (%)**

|                   | <b>Contrôle</b><br>Positifs/examinés (IP) | <b>Intervention</b><br>Positifs/examinés (IP) | $\chi^2$ (P) |
|-------------------|---|---|--------------|
| <b>Primipares</b> | 23/32 (71.9%)                             | 24/29 (82.8%)                                 | 1.02 (0.31)  |
| <b>Multipares</b> | 108/189 (57.1%)                           | 94/183 (51.4%)                                | 1.25 (0.26)  |
| $\chi^2$ (P)      | 2.46 (0.12)                               | <b>10.0 (0.002)</b>                           |              |

Outre la parité, le nombre de grossesses était également associé à l'IP. A travers le modèle issu de la régression logistique, on a mis en évidence que les femmes ayant accouché une fois, étaient moins fréquemment parasitées que les nullipares, mais la différence n'était pas significative ( $z = -1.40$ ;  $P = 0.16$ ), tandis qu'elle l'était pour toutes les autres catégories de multipares (2 accouchements,  $z = -2.65$ ;  $P = 0.008$ ; 3 ou 4 accouchements,  $z = -3.39$ ;  $P = 0.001$ ; plus de 4 accouchements,  $z = -3.30$ ;  $P = 0.001$ ). Les femmes qui avaient été au moins une fois en consultation prénatale, étaient moins fréquemment parasitées que celles qui n'y étaient jamais allées ( $z = -3.94$ ;  $P < 10^{-3}$ ).

L'impact des RII sur les espèces plasmodiales "mineures" n'a pas été abordé dans ce chapitre du fait de la prédominance quasi totale de *P. falciparum*. En fait, *P. falciparum* était rencontré dans 249 lames sur les 249 lames positives (100%). *P. malariae* était présent seulement sur 6 lames associé à *P. falciparum* (infections mixtes). Les espèces *P. ovale* et *P. vivax* n'ont jamais été rencontrées.

#### 4.2.1.2. Impact sur l'indice gamétoctaire

L'indice gamétoctaire chez les femmes enceintes avait des valeurs très proches dans les secteurs-contrôle et dans les secteurs-intervention. Nous avons enregistré 28 porteuses de gamétoctes de *P. falciparum* sur 221 femmes dans les secteurs-contrôle (12.7 %) contre 24 sur 212 (11.3 %) dans les secteurs-intervention.

#### 4.2.1.3. Impact sur la densité parasitaire et densité parasitaire positive

Une analyse simple de l'impact des RII sur la densité parasitaire chez les femmes enceintes n'a pas permis de mettre en évidence un impact significatif ( $t = 1,45$ ;  $P = 0,17$ ), bien qu'on ait enregistré dans le contrôle une DP environ 2 fois supérieure à celle obtenue dans l'intervention (23 tf/ $\mu$ l vs 12 tf/ $\mu$ l). Chez les femmes qui étaient à leur première grossesse, la DP atteignait la même valeur dans les secteurs-intervention (273 tf/ $\mu$ l) et dans les secteurs-contrôle (270 tf/ $\mu$ l), alors qu'elle était respectivement de 11 et 17 tf/ $\mu$ l chez celles ayant accouché au moins une fois ( $t=1.34$ ;  $P= 0.23$ ), sans différence significative quelque soit le nombre de grossesse (1; 2; 3-4; >4 fois).

Par contre, en utilisant un modèle de régression pour tenir compte de l'influence sur la DP de toutes les variables confondantes (nombre de grossesses, âge de la grossesse, âge de la patiente, fréquence des consultations prénatales), il s'avère que la DP diminuait significativement avec la présence des RII ( $t = -2.01$ ;  $P = 0.045$ ). Quant au nombre de grossesses, il était négativement associé à la DP ( $t=-4.80$ ;  $P<10^{-3}$ ), tout comme le nombre de consultations prénatales ( $t=-2.44$ ;  $P=0.015$ ). Par contre, l'âge de la patiente et l'âge de la grossesse n'avaient pas d'influence sur la DP.

L'analyse de la DPP par secteurs appariés n'a pas pu être réalisée, car l'effectif de femmes parasitées était nul pour quelques secteurs. Le modèle de régression nous permet de montrer que seul le nombre de mois de grossesse était significativement associé à la DPP ( $t=-2.84$ ;  $P=0.005$ ).

## 4.2.2. Impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur le taux d'hémoglobine et sur la prévalence des anémies

### 4.2.2.1. Impact sur le taux d'hémoglobine

Nous avons utilisé un modèle de régression multivariée afin d'évaluer la relation entre le THb et l'intervention. Nous avons pu remarquer que seule la DP était associée au THb ( $t = -2.92$ ;  $P = 0.004$ ). Le THb des femmes enceintes des secteurs avec RII était en fait assez proche de celui des femmes résidentes dans les secteurs dépourvus de RII (9.6 g/dl vs 9.4 g/dl) (Tableau XIV). Les THb variaient entre 6,5 g/dl et 12,6 g/d.

**Tableau XIV. Taux d'hémoglobine dans chaque secteur de la zone contrôle et de la zone intervention chez les femmes enceintes**

| Zone contrôle |          |                   | Zone intervention |          |                   |
|---------------|----------|-------------------|-------------------|----------|-------------------|
| n° secteur    | examinés | THb<br>(CI à 95%) | n° secteur        | examinés | THb<br>(CI à 95%) |
| 1             | 21       | 8.9 (8.5-9.2)     | 2                 | 14       | 9.5 (9.1-10.0)    |
| 3             | 20       | 9.5 (9.0-10.1)    | 4                 | 26       | 10.0 (9.5-10.5)   |
| 5             | 28       | 9.4 (9.1-9.7)     | 6                 | 14       | 9.9 (9.3-10.5)    |
| 7             | 34       | 10.1 (9.8-10.4)   | 8                 | 37       | 9.4 (9.1-9.6)     |
| 10            | 21       | 9.3 (8.9-9.7)     | 9                 | 31       | 9.6 (9.3-9.9)     |
| 12            | 26       | 9.8 (9.5-10.1)    | 11                | 36       | 9.6 (9.3-9.8)     |
| 13            | 18       | 9.1 (8.5-9.6)     | 15                | 19       | 9.6 (9.1-10.2)    |
| 14            | 36       | 9.1 (8.9-9.4)     | 16                | 23       | 9.2 (8.7-9.7)     |
|               | Tot. 212 | 9.4               |                   | Tot. 221 | 9.6               |

### 4.2.2.2. Impact sur la prévalence des anémies

La plupart des femmes (92,3 %) présentaient une anémie modérée (entre 7 et 11 g/dl), tandis que les anémies graves (< 7 g/dl) étaient rarement rencontrées (2/414; 0,7%).

Avec l'installation des RII dans les secteurs de la zone concernée, aucune différence significative n'a été observée entre les prévalences des anémies modérées des deux groupes de secteurs (92% dans le contrôle et 93% dans l'intervention).

Comme pour les enfants, on doute de la pertinence d'un intervalle de normalité qui fait considérer 92% de la population comme "malade" (anémie modérée). On observe par contre qu'en baissant le seuil de normo-hémoglobinémie à 9 g/dl, les anémiques représenteraient 29%, une valeur plus "acceptable". En employant cette définition, tout à fait limitée à notre cadre d'étude et subjective, on observe que l'intervention a quand même réduit la prévalence de l'anémie, bien que de façon non significative. Un modèle de régression logistique indique pour la relation entre anémie et intervention une valeur de  $z$  de -1.47 ( $P = 0.14$ ).

#### **4.2.2.3 Relation entre la pratique de la consultation prénatale et de la chloroquino-prophylaxie, les paramètres parasitologiques et les épisodes palustres déclarés chez les femmes enceintes**

Au cours de notre enquête, 218 sur 433 (50.3 %) femmes enceintes ont déclaré pratiquer la consultation prénatale et 102 (23.6%) la chloroquino-prophylaxie. Ces fréquences ne différaient pas selon le traitement (Tableau XV). Quant à l'impact de ces pratiques sur le paludisme, un modèle de régression logistique multivarié tenant compte du nombre de grossesses, de l'âge de la grossesse et de l'agent enquêteur a montré que le fait de consulter n'avait pas d'impact significatif sur la DP ou sur la DPP, mais avait un impact sur la prévalence des épisodes de paludisme déclarés ( $z = 2.90$ ;  $P = 0.004$ ). Par contre, le nombre de visites prénatales ne montrait pas une association significative avec ce paramètre, mais seulement une tendance ( $z = -1.31$ ;  $P = 0.19$ ). La prise de chloroquine déclarée par les femmes, qui se révélait étroitement associée au fait de consulter ( $z = 6.66$ ;  $P < 10^{-3}$ ) et au nombre de consultations ( $t = 8.21$ ;  $P < 10^{-3}$ ), avait un impact clair sur la DP ( $z = -4.81$ ;  $P < 10^{-3}$ ) et sur la DPP ( $z = -2.29$ ;  $P = 0.022$ ). Cependant, la chimioprophylaxie à la CQ ne semblait pas avoir un impact appréciable sur le THb ( $z = -0.79$ ;  $P = 0.43$ ).

**Tableau XV. Prévalence des femmes pratiquant la consultation prénatale et la chimioprophylaxie dans les secteurs-contrôle et intervention**

|                                | <b>Secteurs-<br/>contrôle</b> | <b>Secteurs-<br/>intervention</b> | <b><i>t (P)</i></b> |
|--------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------|
| <b>consultations</b>           | 53.8                          | 49.1                              | 0.60 (0.57)         |
| <b>chloroquino-prophylaxie</b> | 22.4                          | 25.2                              | 0.37 (0.73)         |

## **5. Discussion**

L'étude de l'efficacité des matériaux imprégnés d'insecticide sur les paramètres paludologiques a déjà été abordée par de nombreux auteurs dans différents pays d'Afrique et d'Asie mais rares sont ceux qui ont abordé le problème sur une grande échelle et peu sont ceux qui ont travaillé sur les rideaux. La présente étude présente deux points particuliers: 1) elle a concerné 84 villages (40 villages-intervention et 44 villages-contrôle); 2) elle s'est intéressée à deux groupes à risque, les enfants et les femmes enceintes.

Ainsi, notre travail constitue la première étude à large échelle de l'impact des RII sur la morbidité palustre chez les enfants de 6 à 59 mois et est le premier à s'intéresser aux conséquences de l'installation des RII sur les paramètres parasitologiques et le taux d'hémoglobine des femmes enceintes au Burkina Faso.

## **5.1. De la méthodologie**

### **5.1.1 Méthode de comparaison et type d'étude**

La définition conventionnelle du paludisme n'a pas pu être appliquée dans notre étude, car l'enquête transversale à passage unique adoptée ici ne nous a pas permis de considérer l'évolution de la maladie sous traitement. Nous avons donc retenu une définition tenant compte de la fièvre mesurée par l'enquêteur au moment de la visite et d'un seuil de parasitémie que nous avons défini en utilisant les travaux de Armstrong Schellenberg et coll. (1994) et Smith et coll. (1994). Il faut bien remarquer que le passage transversal pouvait nous faire manquer des fièvres palustres qui surviennent de façon périodique. Pour éviter ce manque nous avons prévu dans notre protocole de recenser aussi les cas de fièvres déclarées par les parents (fièvre survenue dans les dernières 24 heures). Mais après analyse des données, nous avons laissé ces cas car il y avait un important biais dans la mesure où les parents des enfants des secteurs-contrôle ont été plus sensible et peu spécifique (sur-estimation) contrairement aux parents des

secteurs-intervention qui ont été très spécifiques et très peu sensible (sous-estimation). Les parents des secteurs-contrôle pensaient bénéficier des RII en déclarant malades leurs enfants.

Notre méthode de comparaison des groupes de secteurs dans une même période permet d'éviter les conséquences des fluctuations saisonnières, observées dans certaines études avec des comparaisons historiques classiques (Carnevale et coll. 1988; Doumbo et coll. 1991; Pietra et coll. 1991; Procacci et coll. 1991; Kaba 1996). Ainsi, les différences significatives observées pour les paramètres mesurés entre les deux groupes de secteurs peuvent être attribuées aux RII. Ces résultats dépendent de deux facteurs, l'efficacité de l'outil en tant que tel et l'utilisation par la population.

### **6.1.2.Utilisation et acceptabilité des RII**

Les rideaux ont été distribués gratuitement à la population, réimprégnés et renouvelés si nécessaire afin de garantir leur efficacité technique. Une équipe du CNLP a été mandaté dans une cinquantaine de villages pour mener des surveillances nocturnes improvisées afin de vérifier si les consignes données pour l'utilisation de ces RII étaient respectées. A partir de 20 heures, 78% des maisons avaient les rideaux baissés et 64% étaient bien accrochés. A partir de 22h, plus de 90 % des enfants de 6 mois à 59 mois étaient couchés dans les maisons. Ces données de l'enquête montrent que l'utilisation des RII pourrait être encore améliorée surtout après plusieurs années d'installation.

L'acceptabilité des rideaux par les habitants des secteurs-intervention a été dans l'ensemble satisfaisant. La plupart des habitants manifestaient leur joie et affirmaient que les rideaux ont vraiment contribué à la diminution des nuisances qui étaient engendrées par les moustiques et les autres insectes nuisibles

## **5.2. De l'impact des rideaux sur la morbidité chez les enfants**

### **5.2.1. Impact des RII sur les paramètres parasitologiques chez les enfants**

#### **5.2.1.1. Impact sur l'indice plasmodique**

Bien que les RII ait pu entraîner une baisse significative de l'indice plasmodique de 8% chez les enfants protégés par rapport aux non protégés, il faut toutefois noter qu'après plus d'une année d'intervention, l'indice plasmodique de 85% et la prévalence de *Plasmodium falciparum* de 84 % restent encore élevés, surtout qu'il s'agit d'une population d'enfants dont la prémunition n'est pas encore totalement acquise. Signalons que l'impact mesuré est faible par rapport aux résultats des études précédentes. Mais il faut remarquer que celles-ci ont été effectuées dans des conditions épidémiologiques et méthodologiques différentes de la présente étude. En Gambie où le niveaux de transmission est faible, Alonso et coll. (1993) ont rapporté une réduction de 55 % de la prévalence de *Plasmodium falciparum* chez des enfants de 0.5 à 4 ans de 17 villages avec des moustiquaires imprégnées d'insecticide.

En ce qui concerne les études à petite échelle, Kaba (1995) avait obtenu des résultats assez proches des nôtres avec 9 % et 16 % de réduction en période de haute transmission dans 2 villages de la même zone d'étude. De meilleurs résultats ont pu être obtenus avec les RII au Kenya (réductions de 57 %, Sexton et coll. 1990) après cure à la sulfadoxine/pyriméthamine et au Burkina Faso, seulement en saison sèche (réduction de 19%, Procacci et coll. 1991a et de 46%, Pietra et coll. 1991).

En se référant à ces résultats, nous pouvons penser que le niveau de transmission et la présence préalable de parasite dans le sang sont des facteurs influençant l'efficacité des matériaux imprégnés sur la prévalence parasitaire. Ce qui a d'ailleurs été souligné par Snow et coll. (1988)

### 5.2.1.2. Impact sur la densité parasitaire

Les RII ont entraîné une remarquable réduction de la densité parasitaire positive de 44 % chez les enfants de 6 à 59 mois. Ce qui est appréciable en terme de santé publique quand on sait que le risque de faire un accès palustre en zone endémique est associé aux densités parasitaires élevées. Cette réduction de la densité parasitaire a été de 48 % dans l'étude de Kaba (1996). Ce qui montre que les RII peuvent être un bon instrument de protection contre les infections massives par les hématozoaires en réduisant le nombre de piqûres infestantes d'ailleurs constaté par Diabaté (1995) dans la même zone.

L'évaluation de l'impact des RII sur la DPP en fonction de l'âge des enfants montre que ce sont les enfants de plus de 24 mois qui semblent avoir profité de l'effet bénéfique des RII, en particulier ceux de 24-35 mois. Le manque de différence de la DPP chez les enfants de moins de 2 ans entre intervention et contrôle pourrait provenir du fait que les enfants des secteurs-intervention qui ont passé de 50 à 100% de leur vie sous les RII, auraient une immunité moins développée et réagiraient plus fort à la moindre piqûre de moustique infecté, par rapport aux enfants non protégés du même âge.

Ainsi, même si les petits enfants de la zone intervention reçoivent beaucoup moins de piqûres infestantes, ce qui donne un IP moindre, la DPP ne varie pas beaucoup entre les deux zones. Par contre après l'âge de 36 mois, les enfants moins surveillés par les mères profitent moins des RII et sont seulement un peu moins piqués ce qui expliquerait la baisse de la DPP mais pas de l'IP.

### **5.2.1.3. Impact sur l'indice gaméocytaire**

En ce qui concerne nos données sur l'indice gaméocytaire, nous avons simplement observé une baisse dans les secteurs intervention qui n'est pas significative. Il est difficile de situer l'impact des RII dans l'évolution de cet indice car deux autres études sur les RII menées au Burkina Faso (Kaba 1996) et au Mali (Dombo et coll. 1991) dans deux villages ont constaté qu'il n'y a peu ou pas d'impact sur ce paramètre.

Graves et coll. (1987), par contre, avait obtenu une réduction significative de 51% en Guinée mais il faut noter que les conditions méthodologiques étaient telles qu'ils avaient au préalable éliminé tous les parasites chez la population par traitement à la sulfadoxine/pyrimétamine.

## **5.2.2. De l'impact des RII sur les paramètres liés à la morbidité palustre**

### **5.2.2.1 Densité parasitaire et risque de fièvre**

En zone d'endémie palustre, la simple présence de *Plasmodium* dans le sang périphérique ne pourrait avoir aucune relation avec l'état de santé de l'individu. On estime par contre que l'apparition de la fièvre chez un individu sans cause évidente peut être un cas de paludisme.

La présente étude nous indique que 18 % des enfants non parasités avaient la fièvre au moment du passage ainsi que seulement 19 % des parasités et montre que la proportion des fièvres augmentait avec la parasitémie. Ces données soulignent que ni la présence du *Plasmodium* dans le sang, ni la fièvre seule ne peuvent constituer des indicateurs de morbidité palustre. Il faut donc associer les deux paramètres. Même dans ce cas, il existe un seuil de parasitémie auquel la fraction de fièvre attribuable au

paludisme devient significative. Ce seuil, qui est de 3500 tf / $\mu$ l pour une température de 37,5 °C dans le cas de notre étude, aurait donné 44% de vrais paludéens avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 74 %. Ce qui nous paraît satisfaisant puisque Tom Smith et coll. (1994) auteurs de la procédure que nous avons appliquée, avaient obtenu une valeur prédictive positive d'environ 50% avec une spécificité de près de 80% pour un seuil de parasitémie de 5000 tf/ $\mu$ l à partir du projet Kilombero en Tanzanie.

L'augmentation du risque de fièvre dans le même sens que la densité parasitaire a également été démontrée dans des études antérieures (Rougemont et coll. 1991; Alonso et coll. 1993; Armstrong et coll. 1994; Smith et coll. 1994).

#### **5.2.2.2 Impact des RII sur la prévalence de DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l**

Les RII ont fait preuve d'efficacité en réduisant significativement la prévalence des charges parasitaires élevées ( $\geq$  3500 tf / $\mu$ l) supposées être liées à la morbidité. Evidemment, la baisse de 35% de la DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l dans les secteurs-intervention par rapport aux secteurs-contrôle (20 % vs 31 %) était bien prévisible vu que la DPP moyenne était largement réduite dans ces secteurs équipés de RII.

Des résultats similaires sur les fortes charges parasitaires ont été obtenus en Gambie par D'Alessandro et coll. en 1995 (50% de réduction de DP  $\geq$  5000 / $\mu$ l) chez des enfants de moins de 5 ans avec des moustiquaires imprégnées.

Jusqu'à présent, nos résultats laissent présager que les RII pourraient réduire les cas de paludisme et seraient un pas en avant dans la lutte contre le paludisme. Car à l'heure actuelle, les RII pourraient servir d'outils de renfort aux méthodes existantes qui sont confrontée à des problèmes de résistance des parasites aux médicaments et à leur coût élevé. Mais qu'en est-il exactement? Nous reviendrons sur cette question dans les paragraphes à venir.

### **5.2.2.3 Impact sur le taux d'hémoglobine et sur la prévalence des anémies**

Le taux d'hémoglobine a été significativement moins élevé dans les secteurs-contrôle (8.9 g/dl) que dans les secteurs-intervention (9.4 g/dl). Cela paraît cohérent avec nos résultats parasitologiques et confirme qu'il existe une corrélation négative entre le taux d'hémoglobine et la densité parasitaire. La diminution du taux d'hémoglobine avec l'augmentation de la parasitémie démontrée au cours de notre étude avait déjà été signalée dans des études précédentes (Stich et coll 1994).

Cette augmentation du taux d'hémoglobine, qui fait suite à la diminution de la DPP et de la prévalence des sujets fortement parasités, confirme que le paludisme peut effectivement être une des causes d'anémie. Donc, les RII en réduisant la densité parasitaire peuvent constituer une méthode de lutte contre les anémies dues spécifiquement au paludisme chez les enfants. Mais le manque d'impact significatif des RII sur la prévalence des anémies modérées et graves malgré l'impact significatif sur le taux d'hémoglobine, pourrait laisser penser qu'effectivement le paludisme n'est pas la seule cause des anémies chez la population d'étude. En effet, même si les RII ont amélioré le taux d'hémoglobine, cela n'a pas été suffisant pour modifier la distribution dans les classes d'anémie où 90% de la population appartient au groupe des anémies modérés.

### **5.2.2.4 Impact sur la prévalence des fièvre, des cas de fièvre associées à une parasitémie positive et celles liée à la DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l**

Suite à la conclusion qu'on a pu tirer quant à l'impact remarquable des RII sur la DPP et en particulier la DP  $\geq$  3500 tf / $\mu$ l, on devrait observer les mêmes effets sur la maladie elle-même, c'est à dire l'expression clinique (fièvre) qui dépend beaucoup du

niveau de parasitémie. Mais qu'avons-nous constaté? Ni la prévalence des fièvres, ni celle liée à une parasitémie positive ou à une DP $\geq$ 3500 tf/ $\mu$ l n'ont subi de baisse significative dans les secteurs équipés de RII par rapport aux secteurs témoins.

Nos résultats (baisse non significative de 14 % de la prévalence des cas de fièvre au niveau des secteurs intervention comparés aux contrôles) montre un impact plus faible que les études précédentes dans lesquelles des réductions significatives ont été obtenues : 12,6 et 21 % au Burkina Faso par Kaba (1996) avec les RII dans la même zone; 32 % et 63 % respectivement par Bradly et coll. (1986) et Snow et coll. (1988) en Gambie avec les moustiquaires imprégnées, 68 % par Lyimo et coll. (1991) en Tanzanie.

L'impact non significatif que nous avons observé sur les cas de fièvre peut être dû à la faible taille de l'échantillon. En effet sur les 761 enfants, moins de 20% ont été trouvé fiévreux au moment de notre passage. En fait on pouvait se demander alors pourquoi on a choisi une enquête transversale d'un jour qui n'a pas permis d'enregistrer un nombre suffisant d'enfants fiévreux. Notre méthodologie prévoyait initialement de s'intéresser également aux enfants déclarés malades ( fiévreux dans les dernières 24 heures) par les parents; ce qui nous aurait permis de recenser un nombre plus grand de cas de fièvre (environ 640 cas). Nous avons respecté notre plan d'étude mais au moment de l'analyse nous avons mis en évidence un biais important sur les déclarations de maladie et avons jugé nécessaire de laisser tomber cet échantillon. En fait les mères avaient eu un comportement différent en zone intervention par rapport par rapport à celle de la zone contrôle, devenant moins sensible à la fièvre de leurs enfants.

Un autre problème pourrait se situer au niveau de la proportion de fièvres attribuables au paludisme. Si ces fièvres sont peu représentées dans l'échantillon, il peut ne pas y avoir de réduction importante de ce paramètre du fait de la prédominance de fièvre dues à d'autres causes. Effectivement nous avons remarqué que même à un niveau de parasitémie  $\geq$  3500 tf/ $\mu$ l les fièvre palustres représentaient 44% du total des fièvres.

Qu'il s'agisse des cas de fièvre avec parasitémie positive ou de celle associée à des DP  $\geq 3500$  tf/ $\mu$ l, les prévalences sont tout à fait similaires entre les secteurs-intervention et les secteurs-contrôle

L'incohérence entre ces résultats et nos résultats parasitologiques suscite un certain nombre de questions car comment comprendre qu'une mesure dirigée spécialement contre le paludisme dont l'efficacité a pu être prouvée au niveau des paramètres entomologiques (Diabaté 1995) et parasitologiques n'ait pas eu l'effet escompté sur la maladie. On pourrait penser que les enfants non protégés par les RII et qui ont continué de recevoir plus de piqûres infestantes ont acquis un certain degré de résistance immunitaire (prémunition) alors que les enfants protégés ne l'ont pas acquise. A défaut de moyens pour mener une étude dans ce sens, nous avons simplement tenté de faire une étude de comparaison des proportions de fièvre attribuables aux paludismes à différents seuils de parasitémie entre l'intervention et le contrôle.

#### **5.2.2.5 Proportion de fièvres attribuables au paludisme en fonction de la DPP dans les secteurs-intervention et dans les secteurs-contrôle**

Comme nous avons montré qu'il ne semblerait pas y avoir d'impact des RII sur l'association de la fièvre et d'une DP  $\geq 3500$  tf/ $\mu$ l, la distribution de la proportion de fièvres attribuables au paludisme pour plusieurs seuils de DP a permis de mettre en évidence une grande différence entre les secteurs-intervention et les secteurs-contrôle. Les fièvres attribuables au paludisme ne deviennent appréciables ( $\geq 0.20$ ) qu'à partir d'un seuil de 7500 tf/ $\mu$ l dans la zone sans RII, alors qu'elles dépassent déjà 0.35 à un seuil de 1000 tf/ $\mu$ l dans la zone couverte par les RII. Ainsi, un enfant de la zone intervention ferait une fièvre attribuable au paludisme à des parasitémies très faibles par rapport aux enfants de la zone contrôle. Ceci pourrait expliquer les plus grandes proportions de décès attribuables au paludisme obtenues par Bonkoungou (1997) dans les secteurs-intervention de la même zone d'étude.

En faisant référence aux travaux de Snow et coll. (1994) et de Trape et Rogier (1996), nos résultats semblent aller dans le sens de leurs remarques comme quoi les matériaux imprégnés pourraient entraîner une perte de l'immunité qui à moyen terme annihilerait l'effet bénéfique de ces mesures de contrôle en abaissant "l'immunité" à un niveau en rapport avec le nouveau taux de transmission.

### **5.3. Impact des RII sur les paramètres parasitologiques et sur le taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes**

Les études antérieures sur l'impact des matériaux imprégnés chez les femmes enceintes sont très rares. Pourtant elles représentent une cible vulnérable de l'infection malarique (Brabin, 1991). Il faut les protéger efficacement contre le paludisme du fait de leur système immunitaire déficient et des conséquences néfastes engendrées par le paludisme sur le poids de naissance des enfants.

Notre étude qui s'est limitée aux paramètres parasitologiques et aux taux d'hémoglobine n'a pas pu mettre en évidence un impact significatif des RII sur ces deux paramètres. Les quelques rares autres études dont nous avons eu connaissance sur le même sujet (Dolan et coll. 1993; D'Alessandro et coll. 1996) mentionnent aussi des résultats mitigés obtenus sur ces paramètres.

Contrairement à notre étude, ces auteurs ont également évalué les conséquences de l'utilisation de matériel imprégné sur les épisodes palustres et le devenir de la grossesse (% de bébés prématurés, poids de l'enfant à la naissance...). Ainsi, Dolan et coll. (1993) concluent qu'en réduisant ou prévenant l'anémie maternelle et ses effets néfastes sur le développement de l'enfant, l'utilisation de moustiquaire durant la grossesse pourrait réduire la morbidité et la mortalité de l'enfant (associée à la prématurité, au faible poids de naissance et à l'anémie maternelle).

D'Alessandro et coll. (1996) insistent sur le fait, que le programme national gambien de moustiquaires imprégnées a eu un effet sur le pourcentage de bébés prématurés, qui serait dû à la diminution du risque de l'infection palustre obtenue en saison pluvieuse.

### **5.3.1 Impact des rideaux imprégnés sur les paramètres parasitologiques**

#### **5.3.1.1. Impact des RII sur l'indice plasmodique**

Contrairement aux résultats obtenus chez les enfants, les RII ne semblent pas avoir eu d'impact sur l'indice plasmodique chez les femmes enceintes. Cela se comprend si l'on sait que pendant la sensibilisation sur l'usage des RII, l'accent a plutôt été mis sur la protection des enfants que sur les adultes et en l'occurrence sur les femmes enceintes.

L'indice plasmodique était tout à fait similaire entre les deux traitements (59,3 % dans le contrôle vs 55.7 % dans l'intervention). Ce qui est encore paradoxal, c'est que l'indice plasmodique chez les primipares était plus importante dans les secteurs-interventions (82,8 %) que dans les secteurs-contrôle (71,9 %). Par contre, D'Alessandro et coll. (1996) ont obtenu 38% de réduction de la prévalence de *P.falciparum* chez des primipares utilisant des moustiquaires imprégnées en Gambie durant la saison pluvieuse. Cette différence dans les résultats pourrait être attribuée au niveau de transmission qui est faible en Gambie et très élevé dans notre zone.

Indépendamment de l'intervention, les primipares comparées à celles qui avaient déjà accouché au moins une fois, étaient plus fréquemment parasitées. Ceci est en accord avec les résultats de nombreuses études qui se sont déroulées dans des régions endémiques (McGregor et Smith 1952; McGregor 1984; Steketee et Breman 1988; D'Alessandro et coll., 1996; Dolan et coll. 1996) et met en relief le risque plus accru de la susceptibilité au paludisme chez les femmes enceintes pour la première fois.

### **5.3.1.2. Impact sur la densité parasitaire**

Bien que n'étant pas significativement différente, la DP chez les femmes enceintes a subi une diminution dans les secteurs protégés par les RII (12 tf/ $\mu$ l) de près de la moitié de ce qu'elle était dans les secteurs-contrôle (23 tf/ $\mu$ l). Par contre, l'analyse en fonction de la parité a montré que l'impact s'est fait sentir plutôt chez les multipares. Chez les primipares, on a observé des résultats très proches dans les deux zones (273 tf/ $\mu$ l dans l'intervention contre 270 tf/ $\mu$ l dans le contrôle). D'Alessandro et coll. (1996), eux aussi, n'ont pas trouvé de différence significative dans la densité parasitaire des primipares protégées par des moustiquaires imprégnées par rapport aux non protégées. Ce manque d'impact sur la DP chez les primipares, c-a-d sur la catégorie de femmes plus sensibles aux infections du parasite du fait de la déficience de leur système immunitaire, semble cohérent avec les résultats obtenus chez les enfants, où nous avons montré que les plus petits, protégés et moins piqués mais dont le développement de l'immunité envers le paludisme n'est pas complètement terminé, réagissaient très fort à la moindre infection. Une autre explication plausible pourrait être le faible taux d'utilisation des RII par les femmes enceintes, qui ne se sentaient pas concernées par la protection offerte et restaient tard dehors la nuit. Cette habitude de rester dehors tard la nuit avait même été abordée par Procacci et coll. (1991b) qui ont lors d'une surveillance nocturne sur l'utilisation des RII par les habitants d'une communauté rurale au Burkina Faso, remarqué que les adultes restaient dehors jusqu'à une heure dépassant 21 h 30, s'exposant ainsi aux piqûres des moustiques.

### **5.3.2 Impact sur le taux d'hémoglobine et sur la prévalence des anémies**

Nous n'avons pas pu mettre en évidence un impact des RII sur le d'hémoglobine qui est demeuré comparable entre les secteurs non protégés (9.4 g/dl ) et les secteurs-intervention (9.6 g/dl).

Une autre étude menée également sur une large échelle par D'Alessandro et coll. (1996) en Gambie chez des primipares avec des moustiquaires imprégnées ont donné des résultats semblables en saison pluvieuse.

La mesure de protection n'a pas entraîné une réduction de la prévalence des anémies modérées en zone d'intervention, même si on remarque une tendance dans ce sens en modifiant le seuil de normalité. D'Alessandro et coll. (1996) ont pu obtenir chez des primipares, dormant sous moustiquaires imprégnées, une réduction significative de la prévalence des anémies graves en saison sèche bien qu'il n'y ait pas eu de réduction significative de la prévalence plasmodiale au cours de la même période. Et Dolan et coll. (1993) mentionnent dans leur travail sur l'étude de l'effet des moustiquaires dans la prévention du paludisme et de l'anémie chez les femmes enceintes, que même si les effets sur la parasitémie sont marginaux, ils sont associés à une réduction significative de l'anémie maternelle liée au paludisme. Ce dernier résultat nous laisse penser que les anémies chez les femmes enceintes de notre zone d'étude ne sont pas le fait du paludisme. En effet, la DP était bien plus faible chez les femmes protégées par rapport aux non protégées et cela aurait dû se répercuter au niveau du taux d'hémoglobine puisqu'il est désormais établi que la baisse du THb est liée à la densité parasitaire et que l'anémie est une conséquence de la baisse du THB.

La prévalence de plus de 90% d'anémie modérée constatée au cours de notre étude, montre qu'elle constitue un problème majeur de santé chez les femmes enceintes. Des résultats semblables ont été obtenues par Shulman et coll. (1996) au Kenya (75.6%), Dolan et coll. (1993) en Thaïlande-Birmanie (84%).

## **6. Conclusion**

Suite aux résultats de l'étude transversale à large échelle de l'impact des rideaux imprégnés de perméthrine sur la morbidité palustre chez les enfants et chez les femmes enceintes, nous pouvons retenir que les RII ont eu un impact plus marqué chez les enfants que chez les femmes enceintes en:

- réduisant la prévalence de l'infection par les *Plasmodium*;
- abaissant de façon spectaculaire la densité parasitaire ;
- augmentant le taux d'hémoglobine chez les enfants;
- réduisant la prévalence des fortes charges parasitaires ( $\geq 3500$  tf/ $\mu$ l) chez les enfants.

Ces résultats attestent de l'efficacité des RII du point de vue parasitologique et hématologique et restent en accord avec les résultats entomologiques obtenus par Diabaté (1995) dans 4 villages de la même zone d'étude au cours de la même période. Ce dernier avait montré que les RII avaient remarquablement diminué la transmission palustre de plus 40 à 53% et du taux d'inoculation entomologique de 95 à 98% par rapport à l'année de base dans les deux villages qui étaient protégés par les RII.

Cependant, l'impact sur les paramètres liés à la morbidité palustre a été peu perceptible malgré la réduction des paramètres parasitologiques dont les fortes charges parasitaires. Ceci nous amène à nous poser des questions. En effet, les analyses de cette étude ont montré que les enfants protégés par les RII faisaient des cas de paludisme à des parasitemies plus basses par rapport aux enfants non protégés. Une étude plus spécifique sur l'évolution de l'immunité des enfants protégés serait alors souhaitable pour bien situer la part des RII dans une éventuelle perte immunitaire (prémunition).

En dépit de cette hypothèse qui est à vérifier, les résultats dans leur ensemble laissent penser que les RII peuvent être considérés comme un outil de protection contre les infections massives par les parasites du paludisme et auraient une conséquence positive sur le taux d'hémoglobine mais pas forcément sur la morbidité.

Leur efficacité pourrait être renforcée en les associant à d'autres méthodes de lutte (traitement précoce et approprié de tout cas de fièvre, assainissement, répulsifs...) en attendant de trouver un vaccin efficace contre tous les stades de développement du parasite pour préserver l'immunité. L'idéal serait de diminuer les nuisances (en utilisant les MII) et d'interrompre la morbidité (par la vaccination et la lutte anti-vectorielle).

## **7. Recommendations**

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes:

- Associer la mesure de lutte par les RII aux autres méthodes déjà existantes plus particulièrement au traitement précoce et approprié et à la chimioprophylaxie.
- Adopter une politique de prise en charge rapide des malades de paludisme. Pour cela doter tous les centres médicaux de médicaments antipaludiques avec un personnel qualifié, habilité à poser un diagnostic du paludisme;
- Sensibiliser, informer et éduquer la population sur la nécessité de conduire les enfants malades vers les centres de santé au moindre cas de fièvre et sur l'intérêt de pratiquer la consultation prénatale.
- encourager les chercheurs à entreprendre des études sur l'évaluation de l'acquisition ou de la perte de la prémunition suite à l'utilisation des matériaux imprégnés d'insecticide palustre à long terme pour infirmer ou confirmer notre hypothèse selon laquelle le peu d'impact des RII sur la morbidité serait dû à une perte de la prémunition chez les enfants protégés.

12. **D'Alessandro U., Olaleye B.O., Mcguire w., Langerock P., Bennet S., Aikins M.K., Thomson M.C., Cham M.K., Cham B.A., Greenwood B.M.** 1995. Mortality and morbidity from malaria in Gambian children after introduction of an impregnated bednet programme. *Lancet*, **345**: 479-483.
13. **D'Alessandro U., Langerock P., Bennet S., Francis N., Cham K. & Greenwood B.M.** 1996. The impact of national impregnated bed net programme on the outcome of pregnancy in primigravidae in Gambia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* **90**: 447-492.
14. **Dapeng L., Deling L., Renguo Y., Peng L., Xueguang H., Aimin L., Lei W., Changyin G., Shaowen Z., Hongru H. & Leyuan S.** 1994. Alphamethrin-impregnated bed nets for malaria and mosquito control in China. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **88**: 625-628.
15. **Darriet F., Robert V., Tho Vien N. & Carnevale P.** 1984. Evaluation de l'efficacité sur les vecteurs du paludisme de la perméthrine en imprégnation sur des moustiquaires intactes et trouées. Organisation Mondiale de la Santé, WHO/VBC/84899.
16. **Desfontaine M., Gelas H., Gogumu A., Kouka-Bemba D. & Carnevale P.** 1989. Evaluation des pratiques et des coûts de la lutte antivectorielle à l'échelon familial en Afrique centrale. I - ville de Yaoundé (mars 1988). *Bull. Soc. Path. Exot.*, **82**: 558-565.
17. **Desfontaine M., Gelas H., Gabon H., Gogumu A., Kouka-Bemba D. & Carnevale P.** 1990. Evaluation des pratiques de la lutte antivectorielle à l'échelon familial en Afrique centrale. II - ville de Douala (Cameroun). *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, **70**: 737-144.
18. **Diabaté A.** 1995. Impact des Rideaux imprégnés d'insecticide sur les paramètres entomologiques de la transmission du paludisme. *Mémoire de D.E.A. en Entomologie appliquée, F.A.S.T., Université de Ouagadougou*, 57 pages.
19. **Diallo G., Nébié I., Cuzin N., Pagnoni F., Habluetzel A. & Esposito F.** 1994. Surveillance longitudinale de la morbidité palustre dans 4 villages-sentinelles de la province de l'Oubritenga au Burkina Faso. *IVème congrès de la Société Ouest Africaine de Parasitologie, Décembre 1994, Ouagadougou (Burkina Faso)*.
20. **Document de la Direction des études et de la planification** 1995. Ministère de la santé du Burkina Faso. Statistiques sanitaires 1994.
21. **Dolan G., ter Kuile F. O., Jacoutot V., White J. N., Luxemburger C., Malankirii L., Chongsuphajaisiddhi T. & Nosten F.** 1993. Bed nets for the prevention of malaria and anemia in pregnancy. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **87**: 620-626.

## **Références Bibliographiques**

22. **Doumbo O., Traoré S.F., Sow Y., Dembélé M., Soula G., Coulibaly A., Dolo A., Sangaré O., Koita O., Pichard E. & Touré Y. T.** 1991. Impact des rideaux et couvertures imprégnés de perméthrine sur les indices paludométriques et le nombre d'accès palustres par enfant dans un village d'hyperendémie palustre de savane malienne (Résultats préliminaires de la première année). *Bull. Soc. Path. Exot.*, **84**: 761-774.
23. **Gentilini M.** 1991. Paludisme. *Marketing/Ellipses eds, cinquième édition*, 87-99.
24. **Gilles H.M., Lawson J.B., Sibelas M., Voller A. & Allan N.** 1969. Malaria anaemia and pregnancy. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **63**: 245-263.
25. **Graves P.M., Brabin B.J., Charlwood J. D., Burkot T. R., Cattani J. A., Ginny M., Paino J., Gibson F.D. & Alpers M. P.** 1987. Redution in incidence and prevalence of *Plasmodium falciparum* in under-5-years old children by permethrin impregnation of mosquito nets. *Bull. World Health Org.*, **65** (6) 860-877.
26. **Grenwood B.M. & Pickering H.** 1993. A malaria control trial using insectide-treated bed nets and targeted chemoprphylaxis in a rural area of The Gambia, West Africa. 1. A review of the epidemiology and control of malaria in The Gambia, West Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **87** (2): 3-11.
27. **Habluetzel A., Esposito F. & Lombardi S.** 1989. New methods in epidemiology and diagnosis of malaria and babesiosis. Immunotechniques for epidemiology of malaria: appropriate tools for integration of primary health care with malaria research and control. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **83**: 15-19.
28. **Hervy J.P. & Sales S.** 1980. Evaluation de la rémanence de deux pyréthrinoïdes de synthèse - OMS 1821 et OMS 1998 - après imprégnation de différents tissus entrant dans la confection des moustiquaires. *Rapport 04/Ent.80 du 8.2. 1980 Centre Muraz OCCGE.*
29. **Jaenson T.G.T., Gomes M.J., Barreto Dos Santos R.C., Petrarca V., Fortini D., Evora J. & Crato J.** 1994. Control of endophagic *Anopheles* mosquitoes and human malaria in Guinea Bissau, West Africa by permethrin treated bed nets. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **88**: 620-624.
30. **Jana-Kara B. R., Jihullah W. A., Shahi B., Dev Vas, Curtis C. F. & Sharma V.P.** 1995. Deltamethrin impregnated bednets against *Anopheles minimus* transmitted malaria in Assam, India. *J. Trop. Med. Hyg.*, **98**: 73-83.
31. **Kaba I.** 1996. 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 de l'Oubritenga. *Thèse de Médecine. F.S.S. Université de Ouagadougou*, 50 pages.

32. Kamol-Ratanakul P. & Prasittisuk C. 1992. The effectiveness of permethrin-impregnated bed nets against malaria for migrant workers in Eastern Thailand. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 47 (3): 305-309.
33. Karch S., Garin B., Asidi N. Manzambi Z. Salaun J. J. & Mouchet J. 1993. Moustiquaires imprégnées contre le paludisme au Zaïre. *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 73: 37-53.
34. Khouri P. & Claude Florant 1990. Le paludisme *AJM production*.
35. Kroeger A., Mancheno M., Alarcon J. & Pesse K. 1995. Insecticide-impregnated bed nets for malaria control: Varying experiences from educator, Colombia and Peru concerning acceptability and effectiveness *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 53 (4): 313-323.
36. Laveissière C., Couret D. & Kienou J-P. 1980: Lutte contre les glossines riveraines à l'aide de pièges biconiques imprégnés d'insecticide, en zone de savane humide. I- Description du milieu, du matériel et de la méthode. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. Med. Parasitol.*, XVIII (3): 201-207.
37. Li Zuzi, Zhang M., Wu Yuguang, Zhong B., Lin G. & Hui H. 1989. Trial of deltamethrin impregnated bed nets for the control of malaria transmission by *Anopheles sinensis* and *Anopheles anthropophagus*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 40 (4): 356-359.
38. Lindsay S.W., Snow R.W., Bloomfield G.L., Janneh M.S., Wirtz R.A. & Greenwood B.M. 1989. Impact of permethrin-treated bednets on malaria transmission by the *Anopheles gambiae* complex in The Gambia. *Med. Vet. Ent.* 3: 263-271.
39. Lindsay S.W., Alonso P.L., Schellenberg Armstrong J.R.M., Hemingway J., Adiamah J.H., Scheton F.C., Jawara M. & Greenwood B.M. 1993. A malaria control trial using insecticide-treated bed nets and targeted chemoprophylaxis in rural area of The Gambia, West Africa. 7. Impact of permethrin-impregnated bed nets on malaria vector. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 87 (2): 45-51.
40. Lines J. D., Mayamba J. & Curtis C. F. 1987. Experimental hut trial of permethrin impregnated mosquito nets and eave curtains against malaria vectors in Tanzania. *Med. Vet. Entomol.* 1:37-51.
41. Louis J. P., Le Golf G., Trebucq A., Migliani R., Louis F.J., Robert V. & Carnevale P. 1992. Faisabilité de la stratégie de lutte par les moustiquaires de lits imprégnées d'insecticide rémanent en zone rurale au Cameroun. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 72: 189-195.
42. Lyimo E. O., Rwigyora R.T.; Nicolson E.A. Line J. D. & Curtis C. 1991. Trial of pyrethroid impregnated bednets in a area of Tanzania holoendemic for malaria. Part 3. Effect on the prevalence of malaria parasitemia and fever. *Acta tropica*, 49: 157-163.

43. Magesa S. M., Wilkes T. J., Mnzava A. E. P., Njunwa K. J., Myamba J., Kivuyo M.D.P., Hill N., Line J. D. & Curtis C.F. 1991. Trial of pyrethroid impregnated bednets in an area of Tanzania holoendemic for malaria Part 2. Effects on the malaria vector population. *Acta Tropica*, 49: 97-108.
44. Majori G., Sabatinelli G. & Coluzi M. 1987. Efficacy of permethrin-impregnated curtains for malaria vector control. *Med. & Vet. Entomol.* 1: 185-192.
45. McGregor I. A. 1984. Epidemiology, malaria and pregnancy (Epidémiologie, paludisme et grossesse). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 86: 99-107.
46. McGregor I. A. & Smith D. A. 1952. A health, nutrition and parasitological survey in a rural village in West Kiang, Gambia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 46: 403-427
47. Mouchet J., Carnevale P., Cooseman M., Fentenille D., Ravaonjahary C., Richard A. & Robert V. 1993. *Cahier de santé* 3: 220-238.
48. Molineaux L. & Gramiccia G. 1980. Le Projet Garki - Recherches sur l'épidémiologie du paludisme et la lutte antipaludique dans la savane soudanienne de l'Afrique occidentale. *OMS Genève*, 353 pages.
49. Moyou-Somo R., Lehman L. G. Awahmukalah S., & Ayuk Enyong P. 1995. Deltamethrin impregnated bednets for the control of urban malaria in Kumba Town, South-West province of Cameroon. *J. Trop. Med. Hyg.* 98: 319-324.
50. Msuya F.H.M. & Curtis C.F. 1991. Trial of pyrethroid impregnated bednets in an area of tanzania holoendemic for malaria. Part 4. Effects on incidence of malaria infection. *Act. Trop.*, 49: 165-171.
51. Nébié I., Diallo G., Lamizana L., Habluetzel A., Pagnoni F. & Esposito F. 1994. Surveillance active et passive de la sensibilité de *Plasmodium falciparum* à la chloroquine au Burkina faso; communication au 4<sup>ème</sup> congrès de la Société Ouest-Africaine de Parasitologie, Décembre 1994, Ouagadougou (Burkina Faso).
52. Nevill C.G., Some E. S., Mung'ala V.O., Mutemi W., New L., March K., Lengeller C. & Snow R.W. 1996. Insecticide-treated Bednets reduce mortality and severe morbidity from malaria among children on the Kenyan Coast. *Trop. Med. & Int. Health* vol. 1 2: 139-146.
53. OMS. 1993. Mise en oeuvre de la stratégie mondiale de lutte antipaludique. *Serie de rapports techniques 839, Genève.*
54. OMS. 1995. Lutte contre les vecteurs du paludisme et autres maladies transmissibles par des moustiques. *Serie de rapports techniques 857, Genève.*

55. **Petrarca V., Petrangeli G., Rossi P., Sabatinelli G.** 1986. Etude chromosomique d'*Anopheles gambiae* et *Anopheles arabiensis* à Ouagadougou (Burkina Faso) et dans quelques villages voisins. *Parasitologia* 28: 41-61.
56. **Procacci P. G., Lamizana L., Kumlien S., Habluetzel A. & Rotigliano G.** 1991a. Permethrin-impregnated curtains in malaria control. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 85: 181-185.
57. **Procacci P. G., Lamizana L., Pietra V., Russo C.D. & Rotigliano G.** 1991b. Utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine par les habitants d'une communauté rurale du Burkina Faso. *Parassitologia* 33: 93-98.
58. **Programme National de Lutte contre le Paludisme.** 1993. Section 1.2.2 *Epidémiologie du paludisme au Burkina Faso.* 13-14.
59. **Ranque P., Touré Y. T., Soula G., Le Du, Diallo Y., Traoré O., Duflo B. & Balique H.** 1984. Etude expérimentale sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées de deltaméthrine dans la lutte contre le paludisme. *Parasitol.*, 26: 261-268.
60. **Robert V. & Carnevale P.** 1991. Influence of deltamethrin treatment of bed nets on Malaria transmission in the Kou Valley, Burkina Faso. *Bull. World Health Org.* 69 (6): 735-740.
61. **Rougemont A., Breslow N., Brenner E., Moret A.L., Doumbo O., Dola A., Soula G. & Perrin L.** 1991. Epidemiological basis for clinical diagnosis of childhood malaria endemic zone in West Africa. *Lancet*, 338: 1292-1295.
62. **Rozendaal J. A.,** 1989. Impregnated mosquito nets and curtains for self-protection and vector control. *Trop. Dis. Bull.* 86: (7) 1-41.
63. **Sexton J.D., Ruebush II T.K., Brandling-Bennett A.D., Breman J.G., Roberts J.M., Odera J.S., & Were J.B.O.** 1990. Permethrin-impregnated curtains and bed-nets prevent malaria in Western Kenya. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 43(1): 11-18.
64. **Shiff C., Checkley W., Winch P., Premji Z., Minjas J. & Lubega P.** 1996. Changes in Weight gain and anaemia attributable to malaria in Tanzanian children living under holoendemic conditions. *Trans. roy. Soc. Trop Med & Hyg.*, 90: 262-265.
65. **Shulman C. E., Graham W. J., Jilo H., Lowe B.S., New L., Obiero J., Snow R. W. & Marsh K.** 1996. Malaria is an important cause of anemia in primigravidae: evidence from a district hospital in coastal Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 90: 535-539.
66. **Smith T., Schellenberg A.J. & Hayes R.** 1994. Attributable fraction estimates and case definitions for malaria in endemic areas. *Stat. Med.*, 13: 2345-2358.

67. **Snow R.W., Rowan K.M., K.M. & Greenwood B.M.** 1987. A trial of permethrin treated bed nets in the prevention of malaria in Gambian children. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **81**: 563-567.
68. **Snow R.W., Rowan K.M., Lindsay S.W., Hayes R.J. & Greenwood B.M.** 1988. Permethrin treated bed nets (mosquito nets) prevent malaria in Gambian children. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **82**: 838-842.
69. **Snow R.W., Bastos de Azevedo I., Lowe B.S., Kabiru E.W., Nevill C.G., Mwangusye S., Kassiga G., Marsh K. & Teuscher T.** 1994. Severe childhood malaria in two areas of markedly different *falciparum* transmission in East Africa. *Acta Trop.*, **57**: 289-300.
70. **Steketee R. W. & Breman J. G.** 1988. Malaria infection in pregnant women in Zaire: the effects and potential for intervention. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **82**: 113-120.
71. **Stich A,H.R., Maxwell C. A.,Haji A. A.,Haji D. M., Ame Y. M., Juma K. M., Matteelli A., Haji H. & Curtis C.F.** 1994. Insecticide-impregnated bed nets reduce malaria transmission in rural Zanzibar. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* **88**: 150-154.
72. **Touze J.E. & Charmot G.,** 1993. Paludisme à *Plasmodium falciparum*: situation actuelle et perspective. *Cahier de santé*, **3**: 221-238.
73. **Trape J.F. & Rogier C.** 1996. Combating malaria morbidity and mortality by reducing transmission. *Parasitol. Today*. **12 (6)**: 236-240.
74. **USAID.** 1994. Les défis de la lutte contre le paludisme en Afrique. 65 pages
75. **Weatherall D.J.** 1988. The anaemia of malaria - In *Malaria*, WH Wernsdorfer & Sir J McGregor Eds, Churchill Livingstone, New York, Tome 1, 735-751.
76. **WHO** 1989. Report of the African Regional consultation on control of anemia in pregnancy. Geneva: *World Health Organisation, mimeographed document AFR/MCH/86.*
77. **Yang J., Liu G. & Yang X.** 1993. Mosquito-net spraying with deltamethrin for malaria control. *Chin. J. Parasitol. Parasitic. Dis.* **8** : 18-20.

## **Annexes**

# TRAITEMENT PRESOMPTIF DU PALUDISME

**FIEVRE : ATTENTION ! - TRAITER D'ABORD LE PALUDISME**

| AGE<br>ET POIDS  |                | DOSE DE CHLOROQUINE A PRENDRE : 25 mg par Kg de POIDS répartis sur 3 jours<br>COMPRIME DE 100 mg  |   |   |
|--|----------------|---|---|---|
|  |                | 1er JOUR : 10 mg / Kg<br>en prise unique  | 2ème JOUR : 10 mg / Kg<br>en prise unique   | 3ème JOUR : 5 mg / Kg<br>en prise unique  |
|    | 0 - 6 MOIS     |    |    |    |
|  | 3 - 7 Kg       |    |    |    |
|    | 7 - 11 MOIS    |    |    |    |
|  | 7 - 10 Kg      |    |    |    |
|   | 1 - 3 ANS      |     |     |   |
|  | 10 - 15 Kg     |     |     |    |
|  | 4 - 6 ANS      |     |     |    |
|  | 15 - 20 Kg     |     |     |    |
|  | 7 - 11 ANS     |    |    |    |
|  | 20 - 35 Kg     |    |    |    |
|  | 12 - 15 ANS    |    |    |     |
|  | 35 - 55 Kg     |     |     |    |
|  | 16 ANS et plus |    |    |    |
|  | 60 Kg et plus  |    |    |    |

*Crossec*

.....

Cod de village: 10

Cod de la concession: 1

Cod de la zone de la morbidita: 1000

.....

|       |       |       |       |
|-------|-------|-------|-------|
| ..... | ..... | ..... | DM    |
| ..... | ..... | ..... | ..... |
| ..... | ..... | ..... | ..... |

.....

.....

.....

.....

.....

|       |       |       |       |
|-------|-------|-------|-------|
| ..... | ..... | ..... | DM    |
| ..... | ..... | ..... | ..... |
| ..... | ..... | ..... | ..... |

CNLP Projet Rideaux Imprégnés; étude morbidité transversale - files\ridimpr\morbsurv\cross.sec (18.08.96)

Code de l'enquêteur: [ ][ ]

Nom du village: .....

code: [ ][ ][ ][ ]

date: .....

|                 | j. | symptômes selon parents depuis hier |     |      |      |       | température: |    | prélèvement du sang: |      | réfer | EA |
|-----------------|----|-------------------------------------|-----|------|------|-------|--------------|----|----------------------|------|-------|----|
|                 |    | fièvre                              | vom | diar | toux | autre | 1            | 2  | lame                 | spot |       |    |
| nom:            | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| prénom:         | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| né(e) le:       | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| identification: | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| nom:            | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| prénom:         | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| né(e) le:       | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| identification: | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| nom:            | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| prénom:         | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| né(e) le:       | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| identification: | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| nom:            | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| prénom:         | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| né(e) le:       | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| identification: | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| nom:            | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| prénom:         | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| né(e) le:       | 0  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
| identification: | 7  |                                     |     |      |      |       |              |    |                      |      |       |    |
|                 |    | TF                                  | SF  | GF   | TM   | SM    | GM           | TO | SO                   | GO   |       |    |

**Etude transversale morbidité / transmission, September '95**  
**FICHE FEMMES ENCEINTEES**

Initials de l'agent: [ ] [ ]

Date de la visite: .....

Nom du village: ..... code: [ ] [ ] [ ]

code de la concession: [ ] [ ] [ ]

1) Etes- vous résidente dans ce village [oui: 1; non: 0]? [ ]

*si oui, continuer avec point 4); si non, poser la question 2) et 3)*

2) Depuis quand habitez-vous ici [noter la durée en mois]? [ ] [ ]

3) Quel est votre village de résidence habituelle? .....

code du village: [ ] [ ] [ ]

4) Nom et prénom: .....

5) Année de naissance (année): [ ] [ ]

6) L'âge de la grossesse (mois): [ ] [ ]

7) Nombre de grossesses précédant celle en cours: [ ] [ ]

8) Prenez-vous régulièrement de la chloroquine? [ ] [ ]

8a) si oui, depuis quand (en mois)? [ ] [ ]

9) Avez-vous eu le paludisme au cours du dernier mois? [ ] [ ]

10) Combien de visites prénatales avez-vous fait? [ ] [ ]

11) Couleur des conjonctives [bien colorées 1, pâles 2]? [ ] [ ]

**Laboratoire:**

Résultat de la lame:

| TF | SF | GF | TM | SM | GM | TU | SC | GO | Obs. |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|------|
| 0  | —  | —  | —  | —  | —  | —  | —  | —  |      |

Résultat Hb: [ ] [ ] , [ ] [ ] g/dl

**Nom : DIABRI née BELEM**

**Prénom : Safiata**

**Titre de la thèse :** Impact des Rideaux Imprégnés d'Insecticide sur les paramètres de morbidité palustre chez les enfants et chez les femmes enceintes en zone rurale au Burkina Faso.

**Année :** 1996/1997

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays d'origine :** Burkina Faso

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odonto-stomatologie

**Secteur d'intérêt :** morbidité palustre - santé publique - rideaux imprégnés - surveillance des paramètres paludologiques chez les enfants et les femmes enceintes

## Résumé

Dans 158 villages de la province de l'Oubritenga, située à une trentaine de km de la ville de Ouagadougou, capitale du Burkina Faso, a été conduite une étude pour évaluer l'efficacité de rideaux en polyester (100 Denier) imprégnés de perméthrine ( $1\text{g}/\text{m}^2$ ) dans la lutte contre le paludisme. 84 villages (40 avec RII et 44 sans RII) de ce projet ont été concernés par notre étude de l'impact des RII sur la morbidité palustre. La collecte des données s'est déroulée en période de haute transmission palustre (du 4 septembre au 4 octobre 1995) et 761 enfants âgés de 6 à 59 mois ont été retenus pour notre analyse ainsi que 433 femmes enceintes. Un prélèvement de sang (GE, frottis mince, spot) a été réalisé chez tous les sujets.

Les résultats obtenus dans les secteurs protégés par les RII ont été comparés à ceux des secteurs-contrôle. Chez les enfants, les paramètres parasitologiques, excepté l'indice gaméocytaire, ont été significativement affectés par la présence des RII. L'indice plasmodique restait plus élevé dans les secteurs-contrôle que dans les secteurs-intervention (93 % vs 85%), ainsi que la prévalence de *Plasmodium falciparum* (91% vs 84 %) et de *Plasmodium malariae* (30% vs 14%). La densité parasitaire a montré une différence de 57% entre contrôle et intervention (516  $\text{tf}/\mu\text{l}$  vs 224  $\text{tf}/\mu\text{l}$ ) et la densité parasitaire positive de 44% (1600 vs 899  $\text{tf}/\mu\text{l}$ ). La prévalence de la densité parasitaire  $\geq 3500\text{tf}/\mu\text{l}$  a été significativement réduite de 36% dans les secteurs protégés par les RII (21%) par rapport aux secteurs sans RII (31%). La prévalence des anémies modérées et celle des anémies graves n'ont pas été significativement différentes malgré l'impact significatif sur le taux d'hémoglobine (8.9 g/dl en zone sans RII vs 9.4 g/dl en zone avec RII). Une simple tendance à la réduction des paramètres de morbidité (prévalence des cas de fièvres; prévalence des cas de fièvre associés à une parasitémie positive et celle associée à une  $\text{DP} \geq 3500\text{tf}/\mu\text{l}$ ) a été observée dans les secteurs-intervention.

Chez les femmes enceintes, les paramètres parasitologiques n'ont pas montré de différence significative après l'installation des RII, même si on observe une réduction de la densité parasitaire réduite de moitié dans les secteurs-intervention comparés aux secteurs-contrôle (12  $\text{tf}/\mu\text{l}$  vs 23  $\text{tf}/\mu\text{l}$ ).

**Mots-clés :** rideaux imprégnés - paludisme - morbidité - impact -enfants-femmes enceintes- Burkina Faso

## SERMENT DE GALIEN

*Je jure, en présence des Maîtres de la faculté des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes condisciples*

*D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;*

*D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;*

*De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade en sa dignité humaine.*

*En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime et je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*