

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple -Un But-Une Foi

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire: 2003-2004
N° : ____//

TITRE

**MORBIDITE DU PALUDISME EN ZONE
HYPER -ENDEMIQUE DU BURKINA FASO:
ETUDE DE L'INDICE PLASMODIQUE ET DE L'INCIDENCE CLINIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **10/04/2004** devant le jury de la faculté
de
Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par: **BOUGOUMA Edith Christiane**
Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'État)

JURY

Directeur de Thèse:
Pr. Ogobara K. DOUMBO

Président:
Pr. Moussa HARAMA

Co-Directeur de Thèse:
Dr. Sodiomon B. SIRIMA

Membres:
Pr. Ogobara K. DOUMBO
Dr. Mahamadou A.THERA
Dr. Amagana DOLO

*Ce travail a été exécuté au Centre National de Recherche et de Formation sur le Paludisme
(CNRFP) Ouagadougou (Burkina Faso) dans le cadre d'un projet financé par AMANET*

UNIVERSITE DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE
(FMPOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2003-2004

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** – MAITRE DE CONFERENCES

2EME ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES
AGREGE

AGENT COMPTABLE : **MADAME FATOUMA TALL** – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Mohamed TOURE

Mr Ali Mouhoun DIALLO

Mr Aly GUINDO

Ophtalmologie

Orthopédie Traumatologie – Secourisme

Pneumo-phtisiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Pédiatrie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Orthopédie –Traumatologie, **Chef de D.E.R.**

Urologie

Gynéco Obstétrique

O.R.L

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Adoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseyni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamafou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Djeneba DOUMBIA	Anesthésie/Reanimation
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGOBARA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie

Mr Siné BAYO

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Biologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Flabou Bougoudogo

Chimie Organique
Immunologie
Histoembryologie
Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahmane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Massa SANOGO

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékoi F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Cheik Bougadari TRAORE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie – Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-Entérologie-Hépatologie

2 MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBLELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO †	Pneumo-phisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzie SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néprologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Medecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Enselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
Mr Moussa T DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES CIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2 MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA †
Mr Ousmane DOUMBIA

Matière Médicale
Pharmacie Chimique

3 MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bénait KOUHARE
Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Chimie Analytique
Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

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 Sanoussi KONATE

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARRA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Arouna COULIBALY
Mr Mahama TRAORE

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Génétique

Mr Souleymane COULIBALY
Mr Yaya COULIBALY
Mr Rokia SANOGO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Saidou MAYGA
Mr Ousmane KOITA
Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO
Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo Dolo
Mr Abdoulaye Touré
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO

Psychologie Médicale
Législation
Pharmacognosie
Pharmacognosie
Législation
Parasitologie Moléculaire
Anthropologie Médicale
Épidémiologie
Biostatistique
Entomologie moléculaire Médicale
Entomologie moléculaire Médicale
Entomologie moléculaire Médicale
Entomologie moléculaire Médicale
Biologie parasitologie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA
Pr Babacar FAYE
Pr Eric PICHARD
Pr Mounirou CISS
Pr Amadou Papa DIOP

BROMATOLOGIE
PHARMACODYNAMIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
HYDROLOGIE
BIOCHIMIE

Permettez-moi chers parents, amis, encadreurs, en cette circonstance solennelle, de vous adresser cette dédicace pour témoigner ma profonde reconnaissance, à la suite de votre soutien grâce auquel j'ai finalisé ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Dieu tout puissant.

A mon père.

C'est grâce à tes bénédictions que j'ai pu réaliser ce travail qui est le fruit de tes multiples sacrifices, j'espère qu'il pourra faire ta fierté.

A toi, mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce modeste travail te donner une légitime fierté.

A ma mère.

Voici le fruit dont tu as souffert depuis des années pour moi. Tu m'as toujours soutenu dans toutes mes entreprises. Soit assurée de ma profonde affection. Tes conseils, tes encouragements, tes bénédictions et surtout ta patience m'ont permis d'atteindre ce résultat. Que le bon Dieu t'accorde longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de tes peines.

A toi mon affection et ma reconnaissance éternelle.

A mon frère (in memoriam).

Fier de toi je n'oublierai jamais ces mots de courage, d'intégrité d'honnêteté que tu m'as appris.

Ma joie serait encore plus immense si tu avais été là, ton siège en ce jour mémorable est vide et j'ai le regret de ne pouvoir te dédier ce travail qu'après ta mort. Dors en paix

A mes sœurs : Adé et Ida

Votre amour et votre compréhension m'ont toujours aidé. Que les désirs de fraternité et de solidarité familiale qu'ont toujours souhaité nos parents à notre endroit, soit une force afin que nous soyons unies pour toujours.

Ce travail est aussi le vôtre, restons toujours solidaires.

A mon bien aimé.

Tu as su me reconforter pendant les moments difficiles. Je ne te remercierai jamais assez pour le soutien que tu m'as apporté puisse ce travail nous apporter la joie, nous unir davantage.

Sois assuré de mon profond amour.

Aux familles Diakité et Tiemtoré

Vous avez été mes parents adoptifs à Bamako.

*Votre soutien et votre hospitalité m'ont permis d'atteindre ce résultat.
Recevez ici toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.*

A mes oncles et tantes

*Je vous remercie tous de m'avoir donné le courage de parcourir ce long chemin.
Votre soutien a été sans faille. Je ne saurai jamais vous oublier. Ce travail est le fruit de vos efforts conjugués.*

A mes grands -parents

Veillez trouver ici, l'expression de mon profond attachement.

A mes cousins et cousines

**Que les vœux de solidarité familiale qu'ont toujours fait nos parents,
servent d'exemple en chacun de nous, afin que nous soyons soudés pour
toujours.**

Ce travail est aussi le vôtre.

A Mme et M.Tiendrebeogo

Chacune des pages de ce travail porte en elle vos empreintes.

Vous avez été d'un soutien inestimable pendant mes moments difficiles.

Recevez ici, toute ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

A Mr Malikou Sanogo

Veillez trouver ici à travers ces lignes l'expression de ma sympathie, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Au Dr Tiemtoré Ferdinand

C'est le moment pour moi de vous dire Merci et de vous traduire toute notre gratitude et profond respect.

Aux enfants et adultes qui ont été impliqués dans ce travail.

Vous avez consenti le grand sacrifice à ce travail, en consacrant votre temps et quelques millilitres de votre sang pour la recherche sur le paludisme. Puisse ce travail vous être utile.

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

A notre Maître et Président du jury

Le professeur Moussa HARAMA

Professeur des Universités

***Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie***

Cher maître, nous sommes très touchée pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons bénéficié de vos enseignements de qualité au sein de cette faculté.

Votre modestie, votre disponibilité et vos connaissances scientifiques immenses nous ont beaucoup marqués. Soyez assuré cher maître de notre sincère admiration et notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Le Dr Mahamadou A.THERA

Médecin Parasitologue et de Santé Publique

Assistant de Parasitologie au DEAP de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Responsable de l'Unité de Développement de Vaccins Antipaludiques (MMVDU) du Malaria Research and Training Center du Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (DEAP) de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS).

Cher maître, vous nous honorez en acceptant de sacrifier un peu de votre précieux temps pour juger ce travail.

Votre simplicité, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un maître idéal.

C'est le moment pour nous, de vous dire merci et de vous traduire toute notre gratitude et notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Le Dr Amagana DOLO

Pharmacien et PhD en Parasitologie

Maître-assistant de Parasitologie au DEAP de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Chef de l'unité d'Immunogénétique du Malaria Research and Training Center du Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (MRTC/DEAP) de la faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Chargé des cours à la FMPOS

Nous sommes très fiers de vous compter parmi les membres du jury.

Vos qualités d'endurance et de rigueur font de vous un maître à admirer et à suivre l'exemple.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude ainsi que notre profond et respectueux attachement.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Le Dr Sodiomon Bienvenu SIRIMA

*Médecin, M.A Sociologie et PhD en Epidémiologie.
Chef de l' unité de Santé Publique au Centre National de Recherche
et de Formation sur le paludisme (CNRFP).*

*Cher maître, nous avons été particulièrement honorés que vous ayez
accepté de co-diriger ce travail avec rigueur. Vous êtes l'un des
initiateurs de ce travail. Malgré vos multiples occupations, vous avez
accepté de le suivre. Nous avons pu remarquer votre dévouement
pour sa réussite et sa valorisation.*

*Recevez ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude,
notre profond respect ainsi que notre grande admiration.*

A notre Maître et Directeur de thèse

Le Professeur Ogobara K. DOUMBO.

Professeur titulaire de Parasitologie et de Mycologie.

Directeur du Cours Supérieur d'Épidémiologie pour Cadres Supérieurs de la Santé en Afrique.

Médecin chef du Département d'épidémiologie des Affections Parasitaires (DEAP).

Chef de D.E.R. des Sciences Fondamentales à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie(FMPOS).

Cher maître, Il nous faut d'abord vous remercier d'avoir accepté de diriger cette thèse malgré vos occupations. Vous nous avez guidé avec beaucoup de patience tout au long de ce travail.

Votre grande disponibilité, vos qualités humaines et votre érudition sont autant de caractère qui force le respect et l'admiration.

Nous espérons que ce travail puisse refléter modestement vos efforts.

Recevez ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude, notre profond respect et notre attachement.

REMERCIEMENTS

NOS SINCERES REMERCIEMENTS :

A tout le personnel du Centre National de recherche et de formation sur le paludisme (CNRFP) :

- Au Dr Xavier PITROIPA, Directeur du centre national de recherche et de formation sur le paludisme (CNRFP)

- Dr SAGNON N'Falé

Vos conseils et suggestions m'ont beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail

*- Aux Drs SANOGO, OUATTARRA, Mr DIALLO, Mme KONVELBO.
Sincère reconnaissance et profond respect*

- Aux Drs KONATE, TIONO, NEBIE, SOULAMA, GANSANE, OUEDROGO, SANOU, et Mr DIARRA, OUEDROGO

Sans votre concours, assistance et disponibilité, ce travail n'aurait pas aboutit

- A tous les étudiants stagiaires du CNRFP

Mme Yougbaré, Ama, André Lin, Sékou, Athanase, Moussa, Vera, Janneka, Athanase, Bassolet, Yaro.

Courage à vous. Merci pour votre soutien moral et le chemin laborieux parcouru ensemble.

- Aux Personnels du laboratoire du CNRFP

Albert, Benoit, Sankara, Daniel, Amathe, Tarama, Roland, Mathias, Pierre, Sanou, Desiré.

Merci pour votre collaboration.

*- Aux personnels administratifs et aux personnels de la salle de saisie du CNRFP
Pour votre dévouement et disponibilité.*

Aux documentalistes du CNRFP, FMPOS, UFR/SDS et OMS Oncho

C'était un plaisir que nous venions à vous pour nos recherches bibliographiques. La bienveillante attention que vous nous accordiez, nous est allée droit au cœurs.

Toute ma gratitude à l'équipe de Balonguen et de Tensobentenga

Pour votre franche collaboration.

A tout le personnel du DEAP/MRTC/FMPOS.

- Dr Sekou Fantamady Traoré

Ma gratitude est insuffisante devant votre générosité académique, très tôt vous m'avez initié dans la recherche au MRTC comme un père éduque son enfant.

Merci de m'avoir donné ce savoir qui a facilité la réalisation de ce travail.

**- En particulier aux Drs, Mahamadou Thera, Issaka Sagara, Ahmed Ouattara ,
Abdoul Beavogui, Yacouba Cissoko, Hamma Maiga, Mahamadou Bah.**

Sans votre concours, assistance et disponibilité, ce travail n'aurait pas abouti.

**- En particulier aux Drs Sekou Fantamady Traoré, Guimogo Dolo, Fatou Diarassouba, Abdoulaye Adamou, Mr Adama Sacko, Ibrahima Baber, Abdallah Amadou, Boubakar Coulibaly, Aline Mekeu, Benoît, Sissouma,
Pour votre disponibilité, votre soutien moral et matériel qui n'ont jamais fait défaut.
Ce travail est le vôtre, veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance, mes sincères remerciements.**

A MES AMIS:

- Drs Evans Zoungrana, Ramata Keita, Evarice Ouedraogo, Boubou Traore et Aguiratou Ouedraogo, Patricia Nikiema, Aida Diallo, Madina Diallo, Houreratou Barry, Mireille Coulibaly, Coumbo Tall, Kiba Alice, Claude Ouandago, Yacouba, Sawadogo, Patrice Sawadogo, Zongo Aimé, Bassonot Herman, Zoungrana Jacques, Ly Antarou, Eliane.

“ La meilleure façon de recevoir l'amitié est d'en donner ” et vous savez le faire. Merci pour les bons moments passé ensemble à Bamako surtout au point G loin de nos familles mais unies comme des frères de sang.

- Mme OUATTARA Amariane

Pour les moments de joie, de tristesse et cette belle amitié qui j'espère durera toute notre vie.

- Mme Sanogo Adissa, Go Edwige, Drs Kelem, Keita et Sangaré

Les mots ne suffisent pas pour traduire l'étendue de notre amitié, de notre fraternité....

- A Aguiratou et sa famille.

Pour le respect, l'amitié, la confiance et la compréhension que tu m'as témoignée. Je ne t'oublierai jamais de ma vie.

- A Aida, Hourera, Mimicoul, Combo, Nath, Amsatou, Mireille, Bibiane.

Pour votre sympathie, votre gentillesse, pour toutes ces choses partagées. Merci pour les bons moments passés ensemble.

Merci de m'avoir accepté en toute circonstance

AUX FAMILLES: Ouattara, Pitroipa, Diarra, Sidibe, Keita, Sanou, Ouedraogo, Rouamba, Kompaoré, Dao.

Merci pour votre soutien inestimable.

A mes promotionnaires de la FMPOS et UFR/SDS

Le chemin a été long et difficile. Nous avons été unis par ces études restons toujours solidaires. Soyez sur, je n'oublierai guère aucun de vous. Ce travail est le vôtre.

A mes amis de la cite OUA.

Achile, Aurore, Bibiane, Boureïma, Didier, Carine, Colins, Didier, Done, Fabrice, Fatou, Founé, Hermane, Jules-Valery, Lala, Lagaré, Lisette, Ousmane, Nathalie, Nian, Mireille, Mimicoul, Sanné, Raymonde, Wahid,

Merci pour les bons moments passés ensemble, pour toutes ces choses partagées. Je garde de vous un heureux souvenir.

A mes amis de la JCI

Pour qui je ne peux dire que cette phrase du credo " La personne humaine est la plus précieuse des richesses"

Les étudiants Burkinabé au Mali

En frères unis nous avons passé des moments pleins de souvenirs.

Merci pour votre amitié.

A mes amis des communautés étrangères du Pt G: Béninoise, Camerounaise, Centrafricaine, Ivoirienne, Malienne, Togolaise, Nigériane, Nigérienne.

Merci pour tous ces moments partagés.

A tout le personnel de l'ambassade du Burkina

Pour votre soutien et vos précieux conseils.

A toutes les personnes qui m'ont aimé

Avec toute ma sympathie.

A tous les autres que je n'ai pas cités

Soyez assurés de ma profonde gratitude.

Au peuple malien

Pour son hospitalité. Puisse ce modeste ouvrage contribuer à ton édifice.

Au peuple Burkinabé

Que se travail soit le gage de toute ma servitude.

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE : INTRODUCTION- OBJECTIFS - GENERALITES

Pages

I. INTRODUCTION1

II. OBJECTIFS

1.	OBJECTIF
GENERAL.....	3
2.	OBJECTIFS
SPECIFIQUES.....	3

III. GENERALITES SUR LE PALUDISME

1. HISTORIQUE DE LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME.....

4

**2. EPIDEMIOLOGIE DU
PALUDISME..... 6**

2.1. L'agent pathogène: le
plasmodium..... 6

2.1.1. *Plasmodium*
falciparum..... 6

2.1.2. <i>Plasmodium ovale</i> et <i>Plasmodium vivax</i>	6
2.1.3. <i>Plasmodium malariae</i>	7
2.2. Le cycle évolutif du plasmodium.....	7
2.2.1. La reproduction asexuée chez l'homme.....	8
2.2.2. La reproduction sexuée chez l'anophèle.....	8
2.3. Les faciès épidémiologiques du paludisme.....	10
2.3.1. En Afrique subsaharienne.....	10
2.3.2. Au Burkina.....	11
2.4. Les principaux paramètres paludométriques.....	12
2.4.1. Les paramètres mesurés chez l'homme.....	13
2.4.2. Les paramètres mesurés chez le vecteur.....	13
2.5. Les niveaux d'endémicité du paludisme.....	14

3. LES MECANISMES IMMUNS DE RESISTANCE CONTRE LE PALUDISME.....14

3.1. La résistance innée.....	15
-------------------------------	----

3.2. La résistance acquise	15
.....	
3.1.1. Immunité chez le nouveau-né.....	16
3.1.2. Immunité chez les nourrissons et enfants.....	16
3.1.3.. Immunité chez l'adulte.....	17

**4. LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DU
PALUDISME..... 18**

4.1. Le paludisme infestation ou paludisme asymptomatique.....	18
4.2. Le paludisme maladie ou paludisme symptomatique.....	18
4.2.1. Accès palustre simple.....	18
4.2.2. Le paludisme grave.....	19

**5. DIAGNOSTIC DU
PALUDISME..... 20**

5.1. Diagnostic clinique	20
5.2. Diagnostic biologique.....	20
5.2.1. La goutte épaisse.....	20
5.2.2. Le frottis sanguin.....	21

5.3. Autres examens	
complémentaires.....	25
5.3.1. Test quantitatif de buffy coat	
(QBC).....	25
5.3.2. Polymérase chain réaction	
(PCR).....	25
6.	
TRAITEMENT.....	26
6.1. Traitement curatif du	
paludisme.....	26
6.1.1. Les	
médicaments.....	26
6.1.2. Schéma	
thérapeutique.....	29
6.2. Traitement préventif du	
paludisme.....	30
6.2.1.	
Chimioprophylaxie.....	30
6.2.2. Réduction du contact homme	
vecteur.....	32

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. METHODOLOGIE

1.	SITES	DE
L'ETUDE.....		35
1.	Le	Burkina
Faso.....		33
1.2.	La	province
Kadiogo.....		33
1.3.		Le
CNRF.....		34
2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE.....		35
3.	POPULATION	D
ETUDE.....		35
4.		
L'ECHANTILLONNAGE.....		36
5. DEFINITIONS OPERATIONNELES.....		36
6.	METHODES	DE COLLECTE DES
DONNEES.....		37
6.1.	Sur	le
terrain.....		38
6.2.	Méthode	au
laboratoire.....		38

7.	GESTION	DES
DONNEES.....		39

8.	ANALYSE	DES
DONNEES.....		40

9. CONSIDERATIONS		
ETHIQUES.....		40

II. RESULTATS

1. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.....		
.....		43

1.1. Selon le		
genre.....		44

1.2. Selon		
l'ethnie.....		44

1.3. Selon		
l'âge.....		44

2. ETUDE DU PALUDISME		
D'INFECTION.....		45

2.1. L'indice plasmodique		
.....		45

2.1.1. Selon le	
genre.....	43
2.1.2. Selon	
l'âge.....	45
2.1.3. Selon l'espèce	
plasmodiale.....	46
2.2. La	
parasitémie.....	46
2.2.1. Selon le	
genre.....	47
2.2.2. Selon l'âge.....	48
2.2.3. Selon	
l'espèce.....	49
2.3. Le taux de portage	
gaméocytaire.....	49
2.3.1. Selon le	
genre.....	50
2.3.2. Selon	
l'âge.....	50
3. LE PALUDISME	
CLINIQUE.....	50
3.1. La prévalence de l'accès	
palustre.....	50
3.1.1 Selon le genre.....	51
3.1.2. Selon	
l'age.....	51

3.2. Fièvre et portage de plasmodium	51
3.2.1. Prévalence des accès fébriles chez les porteurs de plasmodium	51
3.2.1.1. Selon le genre	51
3.2.1.2. Selon l'âge	52
3.2.2. Fièvre et densité parasitaire	52
3.3. Incidence des épisodes du paludisme clinique	53
3.3.1. Selon le genre	54
3.3.2. Selon la tranche d'âge	55
3.3.3. Selon la période de la saison de transmission	56
3.3.4. Selon la période de la saison de transmission et l'âge	56
3.3.3. Densité d'incidence du paludisme	57
3.4. Les principales manifestations du paludisme clinique rencontré	60

III. DISCUSSION

1. DES LIMITES DE L'ETUDE	61
1.1. De la méthodologie	61

1.2. Des données cliniques.....	61
2. DE L'INDICE PLASMODIQUE.....	61
3. DE LA PARASITEMIE.....	63
4. DE L'INDICE GAMETOCYTAIRE.....	64
<u>5. DE LA PREVALENCE DES ACCES PALUSTRES.....</u>	<u>65</u>
6. DE LA RELATION ENTRE FIEVRE ET LE PORTAGE DE PLASMODIUM.....	65
7. L'INCIDENCE DES EPISODES DU PALUDISME CLINIQUE.....	66
8. DES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES RENCONTRES PENDANT LA PERIODE D'ETUDE.....	67
IV. CONCLUSION.....	69

**V. PERSPECTIVES ET
RECOMMANDATIONS..... 70**

VI. RESUME..... 72

**VII. REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES..... 74**

VIII. ANNEXES

LISTES DE ABREVIATIONS ET SIGLES

ACf: Accès fébrile

ACP: Accès palustre

ADN: Acide Désoxyribo Nucléique

AMANET : African Malaria Network Trust

BF: Burkina faso

Coll.: Collaborateurs

CNRFP: Centre national de recherche et de Formation Sur le paludisme

DEAP: Département d'épidémiologie des affections parasitaires

DEP: Direction des études et de la planification

DDT: dichloro-diphényl-trichloroéthane

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

FS : Frottis Sanguin

G6PD: Glucose-6-Phosphate Deshydrogenase

GE: Goutte Epaisse

IEC: Information Education Communication

PEC: Prise en Charge des cas de Paludisme

IgG: Immuno globine G

IgM: Immuno globine M

IC: Incidence Clinique

IG: Indice Gamétoctaire

IS: Indice Splénique

IP: Indice Plasmodique

INSD : Institut National des Statistiques et de la Démographie

MRTC : Malaria Research and Training Center

OMS/WHO: Organisation Mondiale de la Santé/World Health Organization

Pf : *Plasmodium falciparum*

P: Prévalence

Pm : *Plasmodium malariae*

Po: *Plasmodium ovale*

% : Pourcentage

‰ : Pour mille

PCR : Polymerase Chain Réaction

PIB : Produit intérieur Brut

PNLP: Programme national de lutte contre le paludisme

PNUP : Programme des Nations unies pour le développement

µl : Microlitre

UNICEF : United Nations Children's Funds (Fond des Nations Unies pour l'enfance)

TABLE DES ILLUSTRATIONS (TABLEAUX ET FIGURES)

LISTES DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Répartition de la population d'étude selon le genre et la tranche d'âge.....	43
<u>Tableau II</u> : Répartition des perdus de vue dans la population d'étude.....	44
<u>Tableau III</u> : Fréquence des charges parasitaires selon la tranche d'âge.....	47
<u>Tableau IV</u> : Distribution des sujets selon la température et la présence de <i>P. f.</i>	51
<u>Tableau V</u> : Distribution des porteurs de Plasmodium selon les niveaux de la DP chez les fébriles et non fébriles.....	52
<u>Tableau VI</u> : Répartition du taux d'incidence clinique selon l'âge.....	53
<u>Tableau VII</u> : Répartition de la population d'étude en fonction des épisodes palustres.....	54
<u>Tableau VIII</u> : Fréquence de l'accès palustre selon l'âge.....	55
<u>Tableau IX</u> : Répartition de la population d'étude selon le nombre d'épisode et le mois.....	55
<u>Tableau X</u> : Densité globale du paludisme clinique en personne-jour.....	56
<u>Tableau XI</u> : Densité d'incidence du paludisme clinique par tranche d'âge.....	58

\

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle biologique du plasmodium.....	10
Figure 2 : Les différents stades de diagnostique de <i>P. f</i>	23
Figure 3 : Les différents stades de diagnostique de <i>P. m</i>	24
Figure 4 : Les différents stades de diagnostique de <i>P. o</i>	25
Figure 5 : Carte georefencée montrant le village d'étude.....	36
Figure 6 : Distribution de la cohorte.....	43
Figure 7 : Répartition de la population selon la tranche d'âge.....	44
Figure 8 : Distribution de l'IP selon l'age de la population d'étude.....	46
Figure 9 : Evolution de la DP selon la tranche d'âge.....	48
Figure 10 : Distribution de l'IG selon la tranche d'âge.....	49
Figure 11 : Evolution de l'incidence clinique par tranche d'age selon la période d'étude.....	57
Figure 12 : Estimation du délai de survenu des épisodes de paludisme chez les enfants et adultes de la cohorte selon la méthode de Kaplan-Meier.....	59
Figures 13 : Fréquence des principaux signes cliniques.....	60

Le paludisme est une érythrocytopathie, fébrile et hémolytante due au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Cette maladie est transmise par la piqûre infectante d'un moustique femelle de la famille des *Culicidés* et du genre *Anophèle*. Quatre espèces plasmodiales infestent l'homme: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*. De ces espèces, *Plasmodium falciparum* est la plus répandue, la plus dangereuse et est responsable de complications souvent mortelles (Gentilini et coll., 1996).

En dépit des immenses progrès de la médecine moderne, le paludisme demeure l'un des problèmes de santé publique les plus importants des pays tropicaux et de l'Afrique sub-saharienne en particulier. Il est à l'origine du plus grand nombre de décès dans le monde (WHO, 1998). L'OMS estime à 300-500 millions de cas incidents de paludisme par an dans le monde dont plus de 90 % en Afrique Tropicale (WHO 1996; OMS 1997). L'Afrique Subsaharienne est la région où le taux d'infection est le plus élevé; on estime à 270-480 millions le nombre de cas cliniques de paludisme par an dont 140 à 280 millions de cas chez les enfants de moins de cinq ans (WHO, 1996). Le paludisme entraîne 1,5 à 2,7 millions de décès chaque année (Butler, 1997; OMS, 1991) et plus de 90 % de ces décès surviennent chez les enfants africains (Butler et coll., 1997; Sanou et coll., 1997).

Au Burkina Faso, le paludisme sévit de façon endémique et la transmission est continue sur toute l'année avec une recrudescence pendant la période pluvieuse. A l'instar d'autres pays moins avancés du monde, le pays connaît une forte mortalité chez les moins de 5 ans. Selon les statistiques démographiques (INSD, mai 2000) sur 1000 naissances vivantes, on enregistre 105 décès avant le premier anniversaire et sur 1000 enfants qui atteignent l'âge d'un an, 127 décèdent avant 5 ans. En milieu rural, cette mortalité est presque le double de celle des milieux urbains. Le paludisme est la première cause de morbidité et de mortalité (Coulibaly, 1989 ; Kam et coll., 1996).

On estime en effet à un épisode de paludisme par enfant de moins de 5 ans pendant les 4 mois de la saison de transmission et à 15000 le nombre annuel de décès lié au paludisme dans cette tranche d'âge (DEP, Août 1998). Le paludisme est responsable de 20 % des causes de consultation externe et de 30,75 % des hospitalisations avec un taux de létalité de 32% (DEP, 2001). La mortalité est élevée avant l'âge de 5 ans, et se maintient élevée jusqu'à la puberté. L'adulte semble bénéficier d'une immunité relative que les multiples infestations antérieures lui ont conféré.

Les conséquences économiques du paludisme sont énormes du fait des effets négatifs sur le pouvoir d'achat de la population active. En Afrique il réduit de 1,3 % la croissance économique selon l'OMS. Le P.I.B africain serait plus élevé de 100 Milliards de dollars, chaque année si le paludisme avait été combattu de manière adéquate depuis 30 ans (OMS 2002). En effet, les coûts du paludisme en terme de charge de travail et de perte d'activité économique sont énormes ; en Afrique de l'ouest, où la transmission passe par un maximum au moment des récoltes, un simple accès palustre a un coût estimé à 10 journées de travail perdues (OMS, 1998). On aurait tort de minimiser le paludisme de l'enfant et surtout de l'adulte africain car les conséquences économiques ne sont pas le seul fait de la forte morbidité chez les enfants, mais aussi chez les adultes qui constituent la principale force de production des ménages. Malheureusement très peu d'études évaluant la morbidité palustre sont conduites chez les adultes dans les zones à paludisme hyper-endémique.

En effet, au Burkina Faso en dehors des études menées sur l'incidence chez les enfants, très peu de données existent chez l'adulte. La présente étude se propose de contribuer à l'appréciation de l'ampleur du phénomène chez les sujets de 0-10 ans comportant la tranche la plus exposée au paludisme et chez les 18- 40 ans considérés comme exposés à un risque faible mais dont les journées de travail perdues pour cause de paludisme constituent un grand manque à gagner pour l'économie des ménages voire de la nation.

II.1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les caractéristiques cliniques et épidémiologiques du paludisme chez les enfants de 0-10 ans et adultes de 18-40 ans vivant en zone à paludisme hyper endémique, au Burkina Faso.

II.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Mesurer l'indice plasmodique chez l'enfant et l'adulte vivant à Tensobentenga.
- Mesurer le taux d'incidence du paludisme chez l'enfant et l'adulte vivant à Tensobentenga.
- Décrire les principales manifestations cliniques chez les enfants et adultes vivants à Tensobentenga.
- Mesurer l'indice gaméocytaire chez les enfants et adultes vivants à Tensobentenga.
- Vérifier s'il existe une sous population à risque chez l'enfant et l'adulte.

1. HISTORIQUE DE LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME

Le paludisme est l'une des plus anciennes affections connues de l'humanité. Il demeure actuellement une véritable préoccupation mondiale. Pour traiter les accès palustres, les sociétés traditionnelles utilisaient des plantes médicinales qui furent ensuite décrites par les scientifiques. Ce sont entre autres le quinquina (*Cinchona officinalis* Linn), le qinghaoosu (*Artemisia annua* Linn), le neem (*Azaadirata indica* A. Juss) et le kinkeliba (*Combretum micranthum* G.Don).

En 1820, Pelletier et Caventou extrayaient la quinine de l'écorce de quinquina, considérée comme le premier antipaludique naturel, et qui demeure encore de nos jours une molécule très utilisée (Gentilini M. 1986). Par la suite, la synthèse de la chloroquine en 1934 va ouvrir la voie à toute une gamme de dérivés de synthèse. Ainsi, l'émergence de ces nouvelles molécules associée à la synthèse des insecticides de contact tel que le Dichloro-diphényl-Trichloroéthane (DDT) va permettre à l'OMS de mettre en place un programme d'éradication du paludisme (Gentilini M. 1993).

Dès les années 1960, on assiste toutefois, à l'apparition de souches plasmodiales et vecteur résistant aux molécules utilisées, respectivement à la chloroquine et au DDT. Ce qui va entraver l'atteinte des objectifs du programme. Cela va conduire au développement de nouvelles molécules tel que la sulfadoxine, l'Halofantrine, l'Artesunate, mais aussi à d'autres stratégies de lutte et de recherche. C'est ainsi que la stratégie des rideaux imprégnés d'insecticides a été expérimentée dans les années 1980-1990.

Un usage régulier des moustiquaires et de rideaux imprégnés d'insecticide par les jeunes enfants pourrait réduire de 30 % la mortalité infantile, (WHO, 2000) de 20% la mortalité générale et de 50% le nombre d'accès palustres (WHO/CDS/RBM/2002).

Certes, des essais vaccinaux ont été effectués dans différents pays notamment Africains comme le Burkina Faso, la Tanzanie et la Gambie (Beck en Tanzanie, 1997 ; Guinguemdé au Burkina, 1990) mais de nos jours aucun vaccin n'a fait la preuve d'efficacité pour permettre un usage à grande échelle. En effet, les protections conférées étaient faibles ou de courte durée (Alonso et al, 1994; Tanner, 1995; D'Alessandro, 1995; Nosten, 1996; Bojang, 2001).

En se basant sur l'engagement des décideurs politiques depuis le sommet d'Amsterdam de 1992, au cours duquel la stratégie mondiale de lutte contre le paludisme a été adoptée, l'OMS a lancé en 1998 aux cotés de l'UNICEF, du PNUD et de la Banque Mondiale, l'initiative Roll Back Malaria (Faire Reculer le Paludisme en Afrique) (WHO 1998). Le sommet africain sur l'initiative faire reculer le paludisme (Abuja, Nigeria 2000) a fixé un objectif ambitieux: Accroître l'usage des moustiquaires imprégnées en Afrique pour obtenir d'ici 2005, une couverture d'au moins 60 % des groupes à risque.

Ce programme a été officiellement lancé au Burkina le 12 juillet 2002 à Koupéla. L'objectif de ce programme est la réduction de 50 % d'ici 2010 de la mortalité liée au paludisme par la prise en charge efficace des cas.

A cet effet, la recherche demeure de nos jours orientés vers :

- La lutte anti-vectorielle utilisant les matériaux imprégnés d'insecticides.
- Le traitement curatif et prophylactique.
- Et la vaccination.

2. EPIDEMIOLOGIE DU PALUDISME

2.1. L'agent pathogène: le Plasmodium

Il existe quatre espèces de plasmodium susceptibles d'infecter l'homme. Ce sont : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium vivax* .

Au Burkina Faso, trois espèces sont rencontrées dans les proportions suivantes: *Plasmodium falciparum* dans 90 %, *Plasmodium malariae* dans 3-8 %, *Plasmodium ovale* dans 0,5 –2 % des cas.

2.1.1. *Plasmodium falciparum*

Cette espèce, responsable de la fièvre tierce maligne est rencontrée dans

l'ensemble des régions intertropicales. Elle présente des particularités biologiques qui la distinguent des autres :

- **Phase hépatique :** elle est marquée par l'évolution directe intrahépatocytaire des trophozoïtes jusqu'à maturité et s'épuise avec l'apparition des premières schizogonies sanguines. Cette espèce se caractérise par l'absence des accès de reviviscence schizogonique. En l'absence de toute nouvelle inoculation il n'y a jamais de rechute. La répétition des accès palustres provient de la persistance des schizontes dans le sang et la gravité de l'accès palustre dépendra de la quantité de mérozoïtes libérés.
- **Phase sanguine :** La schizogonie endoérythrocytaire se déroule dans les capillaires viscéraux ou les hématies parasitées sont séquestrées du fait de leur adhérence à l'endothélium. Une fois amorcée, le parasitisme des globules rouges va se poursuivre en une succession de schizogonies endoérythrocytaires toutes les 48 heures et qui déterminent la fièvre tierce maligne. Le paludisme à *Plasmodium falciparum* peut s'éteindre spontanément en 2 à 6 mois, en l'absence de toute réinfestation.

2.1.1. *Plasmodium ovale* et *plasmodium vivax*

Ils diffèrent du *Plasmodium falciparum* en ce sens que :

- **Au cours de la phase hépatique :** une partie des trophozoïtes évolue directement jusqu'au stade de schizonte mature. Les autres ont une schizogonie tissulaire retardée (ce sont les hypnozoïtes) et à déclenchement périodique, ce qui explique l'existence des rechutes à long terme, responsable des accès de reviviscence schizogonique.
- **Lors de la schizogonie sanguine :** elle s'effectue dans les vaisseaux de gros calibre, et détermine de façon générale des accès sans gravité.

Ces deux espèces sont responsables de la fièvre tierce bénigne, dont les accès fébriles apparaissent tous les trois jours et durent environ une dizaine d'heures.

2.1.1. *Plasmodium malariae*

A la phase hépatique, la schizogonie de *Plasmodium malariae* est plus lente que celle de *Plasmodium falciparum*. La phase sanguine se distingue par l'existence de formes latentes.

C'est l'agent responsable de la fièvre quarte bénigne, avec des accès fébriles survenant tous les quatre jours.

2.2. Le cycle évolutif du paludisme

Le cycle évolutif des *Plasmodium* est un cycle indirect dans lequel les parasites passent par deux hôtes successifs (Cf Figure 1), l'homme qui est le réservoir du virus et l'anophèle le vecteur.

2.2.1. Reproduction asexuée chez l'homme

L'homme s'infecte par la piqûre de l'anophèle femelle qui lui inocule des sporozoïtes. Les sporozoïtes inoculés passent dans le foie et se multiplient dans les hépatocytes (schizogonie exo-érythrocytaire) où ils se transforment en schizontes; L'éclatement des hépatocytes libère dans le sang 30 000 -70 000 mérozoïtes qui pénètrent dans les hématies et s'y multiplient (schizogonie endo-érythrocytaire) Dans les hématies, les mérozoïtes se transforment en trophozoïtes puis en schizontes qui, au terme de leur développement, éclatent, détruisent des globules rouges et libèrent des mérozoïtes susceptibles de réinfecter des hématies saines. Au cours de leur développement dans les hématies ils se nourrissent d'hémoglobine. Le produit de cette digestion constitue le pigment palustre ou hémozoïne.

Ce cycle peut se dérouler sous forme silencieuse, déterminant ainsi la forme subclinique ou paludisme infestation. Lorsque le cycle chez l'homme entraîne des manifestations cliniques, on parle de paludisme clinique qui peut être simple ou grave. Les mérozoïtes issus de la schizogonie endoérythrocytaire peuvent se transformer en gamétocytes mâle ou femelles qui persistent dans le sang avant d'être puisés par l'anophèle lors de son repas sanguin.

2.2.2. Reproduction sexuée chez l'anophèle

Le parasite effectue la reproduction sexuée ou sporogonie. L'anophèle femelle prend dans le sang, lors de son repas sanguin, toutes les formes de la division asexuée

qui seront détruites et digérées dans l'estomac du moustique et des gamétocytes qui se développeront en gamètes mâle et femelle. Après la fécondation, il se forme un zygote, qui devient ookinète, puis se transforme en oocyste. A maturité, l'oocyste éclate pour libérer les sporozoïtes qui vont migrer et s'accumuler dans les glandes salivaires de l'insecte. Lors d'un nouveau repas sanguin sur un homme malade ou sain, des sporozoïtes sont injectés et le cycle recommence.

2.3. Faciès épidémiologiques du paludisme

2.3.1 En Afrique subsaharienne

L'hétérogénéité du paludisme a très tôt imposé la nécessité d'une classification des zones où sévit la maladie. Ainsi en Afrique sub-saharienne le paludisme sévit sous quatre modalités (Baudon et coll., 1988):

- **Le paludisme à transmission permanente**

Il sévit en zone équatoriale de forêt dégradée avec une pluviométrie importante. Les principaux vecteurs sont : *Anophèles gambiae*, *Anophèles funestus*, *Anophèles moucheti*. Le taux annuel moyen d'inoculation par homme est à plus de 50 piqûres infectées, il peut atteindre 1000 piqûres infectées/homme/an (Carnevale et coll., 1984). Dans ces zones l'immunité est acquise précocement, dès l'âge de 5 ans. Le paludisme représente 30 à 50 % des cas de fièvre dans ces zones.

- **Le paludisme endémique à recrudescence saisonnière pendant les périodes de pluies.**

Il est observé en zone de savane tropicale. Les principaux vecteurs rencontrés sont *Anophèles gambiae*, *Anophèles funestus*, *Anophèles nili*. La densité Anophélienne agressive pour l'homme suit avec un léger décalage le même rythme que celui des pluies. Elle présente un minimum pendant la saison sèche et un maximum pendant la seconde partie de la saison des pluies. Le taux annuel moyen d'inoculation dans ces zones est inférieur à 50 piqûres infectées/homme/an. La prémunition y est acquise vers l'âge de 10 ans.

- **Le paludisme à transmission annuelle épisodique**

Il est observé en zone sahélienne où la pluviométrie annuelle d'environ 200 mm est concentrée sur 3 à 4 mois. *Anophèles gambiae s.s.* et *Anophèles arabiensis* sont les principaux vecteurs. Dans ces zones, le taux annuel moyen d'inoculation est estimé à moins de 10 piqûres infectées / homme/ an, concentrées en saison des pluies.

- **Le paludisme à transmission sporadique avec expression épidémique des cas dans la population**

Il est retrouvé en région de haute altitude ou les conditions climatiques (notamment les basses températures) sont défavorables au développement des vecteurs et parasites. Le paludisme sporadique peut être également retrouvé à la limite des zones désertiques et dans les oasis.

2.3.2. Au Burkina Faso

Au Burkina Faso la transmission de la maladie est assurée par les principaux vecteurs que sont : *Anophèles gambiae s.s.*, *Anophèles arabiensis* (Majori et coll. en 1987) et *Anophèles funestus* (Costantini et coll., 1999); l'existence d'*Anophèles nili* a aussi été rapportée (Cot et coll., 1998).

Les faciès épidémiologiques se superposent aux zones climatiques. C'est ainsi qu'on distingue une zone de transmission permanente, une zone de transmission longue et une zone de transmission courte.

- **Zone de transmission permanente (Zone sud soudanienne)**

Dans la zone de savane, la transmission palustre est permanente sans interruption avec un pic en saison pluvieuse. Les indices plasmodiques dépassent généralement 75% en saison pluvieuse traduisant un paludisme hyper à holoendémique. Une étude menée au Burkina faso, à Bobo-dioulasso révèle que le principal vecteur est *Anophèles gambiae s.l.* (Carnevale. et coll. en 1984). Le nombre de piqûres infectées

par homme et par nuit (pi / h /n) varie avec les saisons, il était de 3- 4 en début d'hivernage (juin en août), 14-17 en fin d'hivernage (septembre en octobre) mais pouvant atteindre 50; et atteint 1 pi / h /n d'hivernage (novembre à janvier) (Lochouan et coll.,1993).

▪ **Zone de transmission longue (région Nord Soudanienne)**

Des études menées à Ouagadougou par (Rossi et coll.,1986; Esposito et coll. en 1988) rapportaient des taux d'inoculation compris entre 0 et 10 piqûres infectées par homme par nuit dans la ville de Ouagadougou.

▪ **Zone de transmission courte (région sahélienne)**

La transmission dans cette zone est épisodique à la faveur de l'hivernage. Elle a un paludisme instable très hétérogène en fonction des conditions climatiques. On y rencontre des zones holoendémiques au niveau des points d'eau et des zones hyper endémique le long des axes de déplacement.

2.4. Les principaux paramètres paludométriques

Dans une population donnée, un certain nombre de paramètres permettent de quantifier rapidement la situation du paludisme.

2.4.1. Les paramètres mesurés chez l'homme

➤ Sur le plan clinique

- **L'indice splénique (I.S)** est le pourcentage des sujets âgés de 2-9 ans présentant une rate palpable à l'examen clinique dans une population examinée.
- **L'incidence clinique (I.C)** représente le nombre de nouveaux cas cliniques d'une maladie apparue dans une population donnée pendant une période donnée.

➤ Sur le plan parasitologique

- L'**indice plasmodique (IP)** est le pourcentage de sujets dans une population examinée, dont les étalements sanguins révèlent la présence de formes asexuées des plasmodiums. Il renseigne sur le degré d'endémicité dans une collectivité.
- L'**indice gaméocytaire (IG)** est le pourcentage de sujets ayant des gaméocytes dans le sang. Il se détermine facilement à partir de la goutte épaisse, mais à condition toutefois d'utiliser un seuil de lecture adéquat. Il indique le potentiel infectant de la population vis à vis des anophèles.
- L'**indice d'infection spécifique** est l'indice d'infection par espèce plasmodiale.

2.4.2 Les paramètres mesurés chez le vecteur

- L'**indice sporozoïtique (I.Sp)** est le pourcentage d'anophèles porteurs de sporozoïtes au niveau des glandes salivaires sur le nombre total d'anophèles disséqués après capture.
- L'**agressivité (a)** due à un vecteur indique le nombre de piqûres infligées à un homme par ce vecteur dans un temps donné. Elle nous donne une idée de la nuisance causée par l'anophèle.
- Le **taux d'inoculation entomologique (TIE)** est le produit de la densité anophélienne agressive pour l'homme et de l'indice sporozoïtique. Il peut se calculer à partir des données journalières mensuelles, annuelles et s'exprime en nombre de piqûres infectantes par homme et par unité de temps.

2.5. les niveaux d'endémicité du paludisme

L'étude de l'indice splénique et indice plasmodique permettent de classer le paludisme selon les niveaux de transmission : Classification de Kampala (indice splénique) (Novembre 1950) et de Yaoundé (juillet 1962) (Indice plasmodique)

Une zone est dite :

- **Hypoendémique** si IS: 0-10 %, IP \leq 25 %. Dans cette zone l'état de prémunition de la population est faible. Il existe un risque d'épidémie grave selon les conditions climatiques. Le paludisme touche tant les enfants que les adultes.
- **Mésoendémique** si IS : 11-50 %, IP : 26-50 %. Dans cette zone, l'état de prémunition moyen de la population est faible, le risque épidémique existe. Des cas d'accès pernicieux sont observés chez l'adulte jeune.
- **Hyperendémique** si IS : 51-75 %, IP: 51-75 %. L'état de prémunition est correct. Il n'existe pas de risque épidémique (sauf en milieu urbain). Le risque est important pour le nouvel arrivant. La forte mortalité infantile dans cette zone est liée au paludisme. Le paludisme viscéral évolutif est présent.
- **Holoendémique** si IS : >75 %, IP: > 75% dans les zones des barrages, surtout si la population n'intègre pas la lutte contre le vecteur. L'état de prémunition est correct. Une forte mortalité infantile liée au paludisme ; existence de splénomégalie palustre de l'adulte; une morbidité importante.

3. LES MECANISMES IMMUNS DE RESISTANCE CONTRE LE PALUDISME

L'existence de facteurs génétiques innés et des mécanismes immunologiques permet à l'homme de résister au paludisme. Ces facteurs favorisant une résistance partielle à l'infection ou une réduction de la sévérité de celle-ci en interagissant avec

les différentes formes parasitaires asexuées durant toute la phase de l'infection.

3.1. La résistance innée

Ce sont des mécanismes naturels qui inhibent ou ralentissent le développement du parasite chez l'hôte. (Boureima S.H, 1991).

Certaines espèces plasmodiales ne se développent que chez certains hôtes, chez qui elles rencontrent les conditions biologiques optimales. Quelques un de ces facteurs biologiques sont : le type d'hémoglobine, l'équipement enzymatique intra-érythrocytaire, la nature des récepteurs membranaires érythrocytaires. Ainsi, des études ont montré que :

- L'hémoglobine S protège contre le paludisme, en limitant la gravité de l'infestation à *P. falciparum* (Haldane, 1949; Alison, 1954 ; Modiano, 2001, Ouedraogo, 2002);
- L'hémoglobine F, C, E semble inhiber la croissance de *P. falciparum*, d'où la rareté du paludisme chez le nouveau né;
- La thalassémie, désordre quantitatif portant sur une chaîne hémoglobinique peut ralentir la croissance du paludisme (Allen et coll., 1997);
- Les déficits enzymatiques comme celui en G6PD ont un rôle protecteur (Martin, 1994);
- Les sujets ayant un antigène duffy négatif (majorité des africains de race noire) sont réfractaires au *Plasmodium vivax*. En effet, les antigènes de ce groupe sanguin sont associés à des récepteurs spécifiques pour l'adhésion et la pénétration des mérozoites de *Plasmodium vivax* d'où sa rareté en Afrique intertropicale (Ambroise-Thomas, 1984, Wernsdorfer W. H. et coll., 1988 et Hill, 1996 et 1998).
- Hill en 1991 en Gambie a montré que les antigènes du système H.L.A. intervenant dans la résistance de l'individu au parasite

3.2. La résistance acquise

L'exposition répétée aux infections à *P. falciparum* pendant plusieurs années est nécessaire à la mise en place progressive d'une immunité contre les formes cliniques du paludisme. Une immunité totale n'est jamais atteinte et l'hôte humain n'est jamais totalement protégé contre les réinfections à *P. falciparum*. Dans les zones endémiques l'incidence du paludisme et la densité parasitaire sont élevées chez les enfants et déclinent avec l'âge (Rogier et coll., 2001).

- **Immunité des nouveau-nés**

Les enfants nés de mères vivant en zone de forte transmission bénéficient d'un certain niveau d'immunité clinique et parasitologique pendant une période de 3 à 6 mois après leur naissance. En effet le passage des anticorps maternels (Ig G) à travers la barrière placentaire assure au nouveau-né une protection passive jusqu'à l'âge de 6 mois. Il semble exister une immunisation active par le biais du passage transplacentaire d'antigènes plasmodiaux solubles contre lesquels le fœtus synthétiserait des IgM spécifiques (Bruce-chwatt, 1985). Le lait maternel est déficient en acide para-amino-benzoïque (PARA), ce qui induit une diminution de la virulence du paludisme. En effet cette carence en PARA empêche la synthèse d'ADN par le parasite et entrave donc la schizogonie. L'allaitement maternel assurerait ainsi une protection contre l'infection palustre (Ambroise-Thomas, 1991).

Notons que cette immunité est moins efficace que l'immunité acquise activement. Elle varie en fonction de la mère. Du point de vue parasitologique, elle n'empêche pas l'infection mais les densités parasitaires restent plus basses et les épisodes palustres sont plus courts que chez les enfants âgés de 1- 4 ans (Rogier et coll., 2001).

- **Immunité des nourrissons et des enfants**

Chez les nourrissons, la première infection à *P. falciparum* s'accompagne pratiquement de manifestations cliniques. La proportion des infections restant asymptomatiques croît avec le temps et le nombre d'infections acquises. Ainsi, les nourrissons acquièrent un niveau d'immunité clinique et parasitologique dès leurs premières infections. Autour de la quatrième année de vie en zone d'endémie élevée, on a la mise en place d'immunisation progressive contre les formes cliniques du paludisme. Les décès par le paludisme deviennent rares après l'âge de 5 ans, bien que la prévalence et la densité parasitaire restent élevées. Les accès palustres deviennent de moins en moins fréquents jusqu'à devenir rare chez l'adulte (Rogier et coll. en 2001).

- **Immunité chez l'adulte**

Chez les populations vivant dans les zones de paludisme stable, l'acquisition d'une immunité spécifique se manifeste par des modifications de la susceptibilité parasitologique et clinique en fonction de l'âge. Bien que les enfants et les adultes vivant en zone de forte endémie soient souvent continuellement infectés, il est possible de distinguer plusieurs phases d'acquisition de cette immunité clinique (Gregor, 1986). L'étude des accès palustres à *P. falciparum* observés dans l'ensemble d'une population exposée à un niveau de transmission élevé a cependant montré que l'acquisition d'une immunité antipalustre avec l'âge ne s'accompagnait pas d'une diminution de l'intensité des manifestations cliniques mais seulement de leur durée et de leur fréquence (Rogier et coll., 1999). Cela suggère que l'adulte semble bénéficier d'une immunité relative que lui confèrent les multiples infestations antérieures. Mais cette immunité est partielle et labile.

L'immunité partielle est acquise plus ou moins tardivement selon les faciès épidémiologiques du paludisme. En zone de transmission continue, elle est obtenue dès l'âge de neuf ans et douze ans en zone de savane. En zone sahélienne où la

transmission du paludisme est épisodique, la population n'acquiert l'immunité complète que vers l'âge de quinze à vingt ans (Cot et coll., 1988; Gazin, 1990; Rogier et coll., 2001).

4. LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DU PALUDISME

On distingue plusieurs formes cliniques du paludisme selon la symptomatologie de la maladie. Le paludisme qu'il soit clinique ou asymptomatique, survient à la suite de l'infestation par une espèce (infection monospécifique), deux espèces (bi-infection) ou trois espèces simultanément (infection triple).

4.1. Le paludisme d'infestation ou le paludisme asymptomatique

Le paludisme asymptomatique se définit comme étant l'absence de manifestations cliniques chez un sujet présentant des formes asexuées du parasite à l'examen du sang périphérique. De tels sujets sont dits porteurs sains et constituent un important réservoir de virus en zone d'endémie. Ce portage asymptomatique peut évoluer à tout moment vers un paludisme simple ou grave.

4.2. Le paludisme maladie

La maladie est caractérisée par l'existence dans le sang de l'individu de forme asexuée d'une ou plusieurs espèces plasmodiales, accompagnée de signes cliniques.

4.2.1. Accès palustre simple

Les accès palustres simples ne comportent pas de signes de malignité, mais peuvent à tout moment évoluer vers la forme grave; d'où l'importance de leur diagnostic et de leur traitement précoce. Ils apparaissent après une incubation brève de

7 à 15 jours suivant la piqûre infectante (Gentilini, 1986).

La maladie est caractérisée par l'existence dans le sang de l'individu de formes asexuées d'une ou plusieurs espèces plasmodiales, accompagnée de signes tels que la fièvre, l'asthénie, les vomissements etc.

4.2.2. L'accès palustre grave

Selon l'OMS, le paludisme grave se définit par la présence de formes asexuées de *P. falciparum* à l'examen microscopique du sang périphérique, associée à une ou plusieurs des manifestations suivantes (OMS, 2000) :

- Neuropaludisme (Coma de stade II ou plus)
- **Crises convulsives (> 1 / 24 h)**
- Anémie grave (Hématocrite < 20 % et Hb < 6 g /dl),
- Insuffisance rénale (diurèse < 400ml ou créatinine > 265 µl /l,
- Œdème pulmonaire,
- Hypoglycémie (< 2,2 mmol/l ou 0,4g/l),
- Collapsus circulatoire,
- Hémorragie diffuse,
- Hémoglobunurie massive,
- Acidose sanguine.

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

- Obnubilation ou prostration moins marquée que le coma stade II,
- Parasitémie élevée (>5% chez les sujets non immuns),
- Ictère (clinique ou bilirubine >50 µmol/l ou > 30 mg/l),
- Hyperthermie ($\geq 41^\circ$) ou une hypothermie ($\leq 36^\circ$).

5. DIAGNOSTIC DU PALUDISME

5.1. Diagnostic Clinique

La reconnaissance des signes cliniques du paludisme est la méthode de diagnostic la plus couramment utilisée, de façon générale en Afrique subsaharienne et particulièrement au Burkina faso. C'est le diagnostic de présomption du paludisme.

Bien que largement utilisée dans le diagnostic du paludisme, la clinique présente des limites importantes. En effet un diagnostic clinique sur trois s'avère erroné du fait de la non-spécificité des manifestations du paludisme maladie (Beadle et coll. en 1994).

5.2. Diagnostic biologique

Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence du parasite dans le sang. L'examen biologique le plus couramment utilisé est la microscopie. Elle consiste en une observation d'une goutte épaisse et d'un frottis sanguin, généralement confectionnés sur la même lame.

5.2.1. La goutte épaisse

Elle constitue l'examen de référence. Sa réalisation consiste à prélever une goutte de sang sur une lame porte-objet. Ce sang sera défibriné immédiatement par un mouvement en spirale à l'aide d'un coin d'une autre lame. Ce mouvement aura aussi pour effet d'étaler le sang sur une surface d'environ un centimètre de diamètre.

Le prélèvement est séché puis coloré, sans fixation préalable, à l'aide d'une solution aqueuse de Giemsa qui aura une double action : déshémoglobinaison et coloration. Après la coloration, seuls resteront sur la lame les leucocytes et les parasites éventuels. La numération se fait en comptant les parasites au nombre de leucocytes.

La goutte épaisse permet donc de mettre en évidence les éléments parasitaires

éventuellement présente dans un échantillon de sang et de déterminer la densité parasitaire avec un seuil de détection de l'ordre de 10 - 20 parasites par microlitre. Cependant elle reste peu efficace dans le diagnostic d'espèce.

5.2.2. Le frottis sanguin

C'est l'étalement mince d'une goutte de sang prélevée au doigt sur une lame de verre. L'examen se fait après une coloration au Giemsa. Il permet de différencier les espèces plasmodiales éventuellement présentes. Le frottis permet de déceler des parasitémies de l'ordre de 200 parasites par microlitre. L'identification d'une espèce plasmodiale donnée nécessite cependant la bonne connaissance de ses caractères morphologiques. Il existe des variations morphologiques spécifiques qu'il est nécessaire de reconnaître afin de poser efficacement le diagnostic de l'espèce plasmodiale éventuellement présente dans un échantillon de sang. Le frottis sanguin permet donc un diagnostic d'espèce plus précis mais ne permet pas de dépister des parasitémies faibles.

5.2. Autres examens complémentaires

5.2.1. Test quantitatif buffy coat (Q.B.C) selon Parzy et coll., 1990

Le sang est recueilli dans un tube capillaire contenant de l'acridine. Après centrifugation, les plasmodiums se concentrent à l'interface culot-plasma et leur noyaux sont colorés en rouge à la lumière U.V. L'acridine orange permet de détecter les parasites mais ne détermine pas l'espèce plasmodiale, ni la densité parasitaire.

5.2.2 La Polymerase Chain Réaction (PCR)

La Polymerase Chain Réaction (PCR) est une technique dont le principe est basé sur des réactions de polymérisation en chaîne d'ADN, aboutissant ainsi à une amplification élective de la chaîne d'ADN. La technique a été décrite par Mullis en 1990 (Mullis en 1990). La PCR est une méthode essentiellement qualitative, son coût ne permet pas son utilisation en pratique médicale courante, mais reste une technique de référence.

6. TRAITEMENT

6.1 Traitement curatif du paludisme

La prise en charge rapide et adéquate du paludisme simple par des molécules efficaces permet d'éviter l'évolution vers les formes graves de la maladie.

6.1.1. Les médicaments

Nous distinguons les schizonticides et les gamétocides.

a. Les schizonticides

Les schizonticides sont actifs sur les schizontes (formes intraérythrocytaires asexuées) et sont utilisés à titre curatif; ils sont divisés en deux grands groupes selon leur mode d'action:

❖ GROUPES I

Il regroupe les médicaments à action rapide.

➤ Les quinine

- Les Sels de quinine: Quinimax®
- Le Formiate de quinine: Quiniforme®

➤ Les dérivés du qinghaosou (Armoise)

- l'artemether : Paluther®
- l'artesunate : Arsumax®

➤ Les amino-4-quinoleine

- Chloroquine: (Nivaquine®, Resorchine®, Aralen®)
- Amodiaquine: (Flavoquine® , Camoquin®)

➤ Les amino alcools

- Le chlorhydrate de méfloquine (Lariam®)
- Le chlorhydrate d'halofantrine (Halfan®)

❖ GROUPE II

Il regroupe les médicaments à action lente.

➤ Les Antifoliniques

- Les Biguanides: Le chlorhydrate de proguanil (Paludrine®),
- Les Diaminopyridines: Pyrimethamine (Daraprim®)

➤ Antifolique

- Sulfamides: Sulfadoxine (Fanasil^R), Sulfaméthopyrazine (Sulfalène[®])
- Sulfones: Dapsone[®] ou Disulone[®]

b. Les gamétocides

Les gamétocides sont utilisés à titre préventif, donc à un intérêt épidémiologique.

- Amino-8-quinoleine (Primaquine)

□ La chloroquine

- Structure

La chloroquine est une molécule du groupe des amino-4-quinoleines

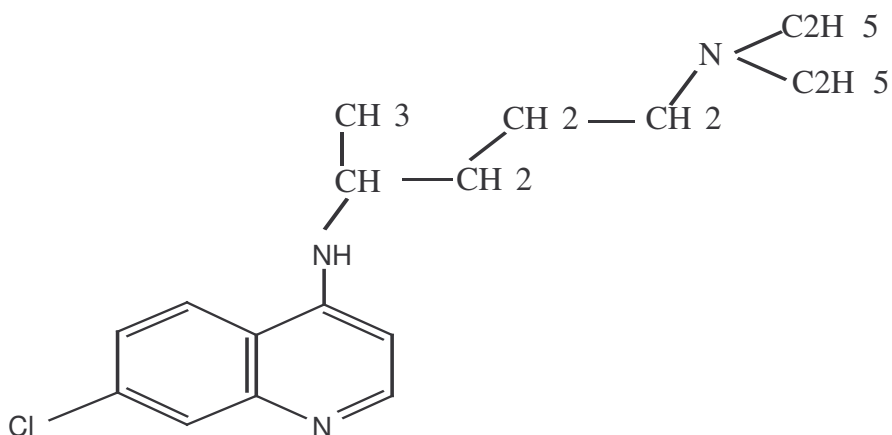


Fig.2 : structure de la chloroquine

(Diéthylamino-4' methyl-1'butylamino)-4chloro-7quinoleine



- Présentation

La **chloroquine** est la plus utilisée sous forme de phosphate de chloroquine,

présenté sous forme de comprimés blancs, dosés à 100 mg et 300 mg, d'ampoule injectable à 100 mg et de sirop à 5mg/ml.

- Propriétés pharmacologiques

Les amino – 4 – quinoléines agissent sur la digestion de l'hémoglobine par le parasite. C'est ainsi qu'ils se concentrent de façon sélective dans la vacuole digestive du parasite pour y bloquer la dégradation enzymatique de l'hémoglobine, principale source d'acides aminés du parasite intra - érythrocytaire. L'action est rapide..

- Propriétés pharmacocinétique

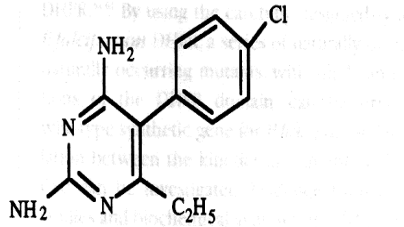
L'absorption de la chloroquine est rapide et intense avec des concentrations maximales obtenues entre la 2^{ème} et la 6^{ème} heure suivant l'administration par voie orale. La prise de nourriture facilite l'absorption de la chloroquine et augmente sa biodisponibilité.

La chloroquine a un volume de distribution considérable dans l'organisme, en particulier dans les globules rouges. Elle est fixée à 50% aux protéines plasmatiques. L'élimination est lente (demi-vie :8-10 jours selon les auteurs). L'excrétion est essentiellement urinaire puisque plus de 50 % de la dose administrée sont éliminés par les urines dont 70% sous forme inchangée, 25 % sous forme de désétylchloroquine (métabolite actif) et 5 % sous forme d'autres métabolites.

□ **La Sulfadoxine Pyriméthamine (FANSIDAR^R)**

➤ **La pyriméthamine**

- Structure



Pyriméthamine

Diamino-2-4(chloro-4-phenyl)-éthyl-6 pyrimidine)

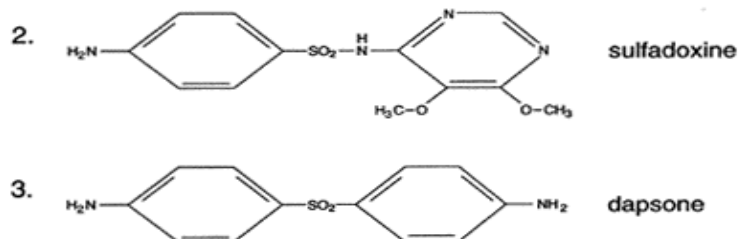


- Propriétés pharmacologiques

L'absorption est lente mais presque totale. Une prise de 100mg donne un taux plasmatique 0,6 ng/ml à la 24^{ème} heure et des traces 30 jours après, le taux plasmatique efficace est de 10 µl/ml. Cette concentration maintient dans le sérum pendant 15 jours. L'élimination est urinaire et fécale. Le temps de demi-vie est environ 4 jours.

➤ **Sulfadoxine**

- Structure



(Para amino-benzene sulfonamide)-6 diméthoxy-4,5 pyrimidine



- Propriétés pharmacologiques

L'absorption est lente mais presque complète. Le transport est assuré par la fixation aux protéines plasmatiques. La demi-vie est de 5-8 jours. La sulfadoxine est libre. Son métabolisme est sous forme libre et le reste sous forme de métabolites acétylés ou glucuro-conjugués.

L'association **Sulfadoxine-Pyriméthamine** est utilisée au Burkina comme médicament de 2^{ème} intention.

- Elle se présente sous forme comprimée dosée à 500 mg de sulfadoxine +25 mg de pyriméthamine (Fansidar®, Maloxine®).

- La forme injectable se présente en ampoule de 2,5 ml dosée à 500 mg de sulfadoxine + 25mg de pyriméthamine (Fansidar®) et ampoule de 2ml à 400 mg de sulfadoxine +20 mg de pyriméthamine (Maloxine®).

- La posologie usuelle est de **1,5 mg/kg de poids de pyriméthamine et 25 mg/kg de poids de sulfadoxine** pour les formes orales et **1mg/kg de poids de pyriméthamine et 20 mg/kg de poids de sulfadoxine** pour la forme injectable.

- Le Fansidar® est un antipaludique associant un sulfamide antifolique à une diaminopyrimidine antifolique, ayant des propriétés scizontocides à dose unique. Il inhibe le métabolisme de l'acide folique dont l'hématozoaire a besoin pour sa croissance. Cette activité repose sur l'action synergique de ces composantes.

La coexistence de ces deux principes actifs dans ce médicament nécessite une précaution particulière pendant la grossesse.

6.1.2 Le schéma thérapeutique

Pour le traitement du paludisme, l'OMS a défini des schémas :

a. Traitement des accès simples

➤ **L'antipaludique de 1^{ère} intention:** Le médicament de première intention pour le traitement du paludisme simple au Burkina est la chloroquine. Le schéma thérapeutique est le suivant :

- 1^{er} jour : 10mg/kg en prise unique
- 2^{ème} jour 10mg/kg en prise unique
- 3^{ème} jour 5mg/kg en prise unique

En cas d'allergie nécessitant une molécule de rechange, prescrire de l'amodiaquine (même posologie que celle de la chloroquine)

➤ **L'antipaludique de 2^{ème} intention:** Pour les cas de paludisme présumés chloroquino-resistants, la sulfadoxine- pyriméthamine commercialisée sous le nom de Fansidar^R est utilisée en dose unique de 25 mg/kg.

b. Traitement du paludisme grave

Le médicament de première intention pour le traitement du paludisme grave au Burkina est la quinine. Le schéma thérapeutique recommandé est le suivant :

- Dose de charge : 20 mg/kg de poids de dichlorhydrate de quinine en perfusion dans une solution glucosée (10 ml/kg de poids) à 5%, pendant 4 heures.

- Dose d'entretien : 10 mg/kg de dichlorhydrate de quinine en perfusion dans une solution glucosée (10 ml/kg) à 5%, pendant 4 heures toutes les 8 heures à partir du début de la dose de charge, et on régule la perfusion en fonction de l'état d'hydratation du patient. Cette dose est maintenue jusqu'à ce que le patient puisse avaler des comprimés.

En plus du traitement antiparasitaire il faut un traitement symptomatique :

- Traitement antipyrétique: Paracétamol ou acide acétyle salicylique
- Traitement anticonvulsivant: Diazépan,
- Traitement antianémique: fer, transfusion sanguine,
- Antibiotiques
- Rééquilibration hydroélectrolytique.

6. Traitement préventif du paludisme

Dans l'attente d'un vaccin efficace et financièrement accessible, la prévention contre le paludisme est basée essentiellement sur la chimioprophylaxie des sujets à risque et la réduction du contact homme/ vecteur.

6.1. Chimioprophylaxie

Elle est réservée aux femmes enceintes, et aux sujets non immuns, séjournant dans les zones endémiques.

□ Chimioprophylaxie des femmes enceintes

Les femmes enceintes constituent un groupe à risque, car les modifications hormonales et immunologiques induites par la grossesse aggravent le paludisme. La chloroquine est la molécule de première intention utilisée à cet effet au Burkina. Le protocole de traitement pendant la grossesse est le suivant:

Dès la première visite, en absence de tout traitement correct du paludisme au cours des 7 jours précédents, on administre un traitement curatif de chloroquine pendant

3 jours : - 10 mg/kg le 1^{er} jour

- 10 mg /kg le 2^{ème} jour

- 5 mg/kg le 3^{ème} jour

Ensuite on administre 300 mg de chloroquine, 1 fois par semaine jusqu'à la fin de la grossesse et durant la période des suites de couche (soit 45 jours).

□ Chimioprophylaxie des sujets neufs

Ce sont des sujets qui se rendent pour la première fois en zone d'endémie palustre comme le Burkina. Ces sujets n'ont pas pu acquérir une immunité partielle et se trouvent exposés au risque de paludisme simple ou grave. Si le séjour de ces individus est limité dans le temps, la chimioprophylaxie est de rigueur durant toute la durée du séjour et devra être poursuivie au moins 1 mois après avoir quitté la zone endémique.

6.2. Réduction du contact homme/vecteur

La rupture de la chaîne de transmission du paludisme est indispensable pour le succès de la lutte contre la maladie. La diminution du nombre de piqûre anophélienne ou leur suppression entraîne une réduction des cas de paludisme. Ainsi plusieurs méthodes sont utilisées pour lutter contre le vecteur:

- Des moyens physico-chimiques tels que les matériaux imprégnés ou non d'insecticides (perméthrine) et l'utilisation de répulsifs.
- Des moyens chimiques (pulvérisation intra domiciliaire, traitement par insecticide des eaux stagnantes).
- Des moyens biologiques : utilisation de bactéries entomopathogènes (sporules) larvicides et de poisson larvivores (*Gambusia*).

1. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON

Au cours de notre étude, une cohorte de 403 sujets composés de 228 enfants de 0-0 ans (moyenne d'âge $4,80 \pm 2,76$) et 175 adultes de 18-40 ans (moyenne d'âge $26,30 \pm 6,01$) a été suivit à Tensobentenga. La moyenne d'âge de notre effectif était de $14 \pm 11,6$ ans.

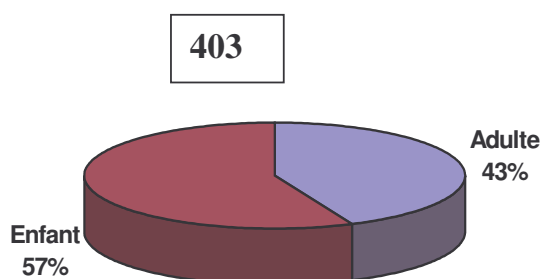


Figure 6: Distribution de la cohorte

1.1. Selon le genre

Tableau I: Répartition de la population d'étude selon le genre et la tranche d'âge

Genre	Enfant		Adulte		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculin	106	46	82	47	188	46,7
Féminin	122	54	93	53	215	53,3
Total	228	100	175	100	403	100

Selon le genre, il y avait une prédominance du sexe féminin (54 %) par rapport au sexe masculin (46 %) dans l'échantillon total ($p < 0,001$). Le sex. ratio est donc de 1,2.

1.2. Selon l'ethnie

L'ethnie majoritairement était l'ethnie Mossi qui représentait plus de 94,5 % dans la population d'étude, suivie du groupe ethnique peulh (environ 5 %).

1.3. Selon l'âge

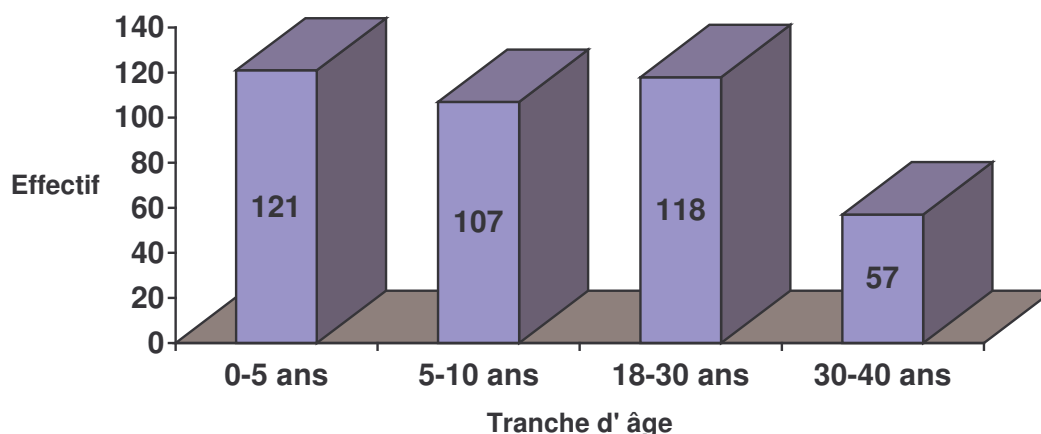


Figure 7: Répartition de la population selon la tranche d'âge

Les enfants de 0-5 ans et les adultes de 18-30 ans étaient majoritaires dans notre échantillon.

Tableau II: Répartition des perdus de vue dans la population d'étude

	Enfant		Adulte		Total	
	n	%	n	%	n	%
Perdus de vue	1	0,44	7	3,85	8	1,95
Suivi complet	228	99,56	175	96,15	403	98,05
Total	229	100	182	100	411	100

Les perdus de vue étaient restés très faibles chez l'enfant et chez l'adulte, mais étaient plus élevés chez l'adulte de façon significative ($P = 0,04$).

2. ETUDE DU PALUDISME D'INFECTION

2.1. L'indice plasmodique (IP)

Au cours de l'enquête transversale de fin de saison de transmission, l'indice plasmodique global était de 61,2 % (n=237). Cet IP a été analysé selon les paramètres socio-démographiques et selon l'espèce parasitaire.

2.1.1 Selon le genre

Chez les sujets de sexe masculin l'indice plasmodique était de 62,5 % contre 60 % au niveau du sexe féminin, la différence n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,20$ et $P = 0,65$).

2.1.2 Selon l'âge

Chez les enfants, l'indice plasmodique était de 78 % contre 29,7 % chez l'adulte. La différence était statistiquement significative ($\chi^2 = 14,62$ et $P < 0,001$).

Comme le montre la figure 7, chez les enfants, la tranche d'âge de 0-5 ans ont le plus fort indice (83,1%) tandis que chez les adultes, les 18-30 ans sont les plus infectés par le plasmodium (32,1%). De façon générale l'indice plasmodique baisse quand l'âge augmente.

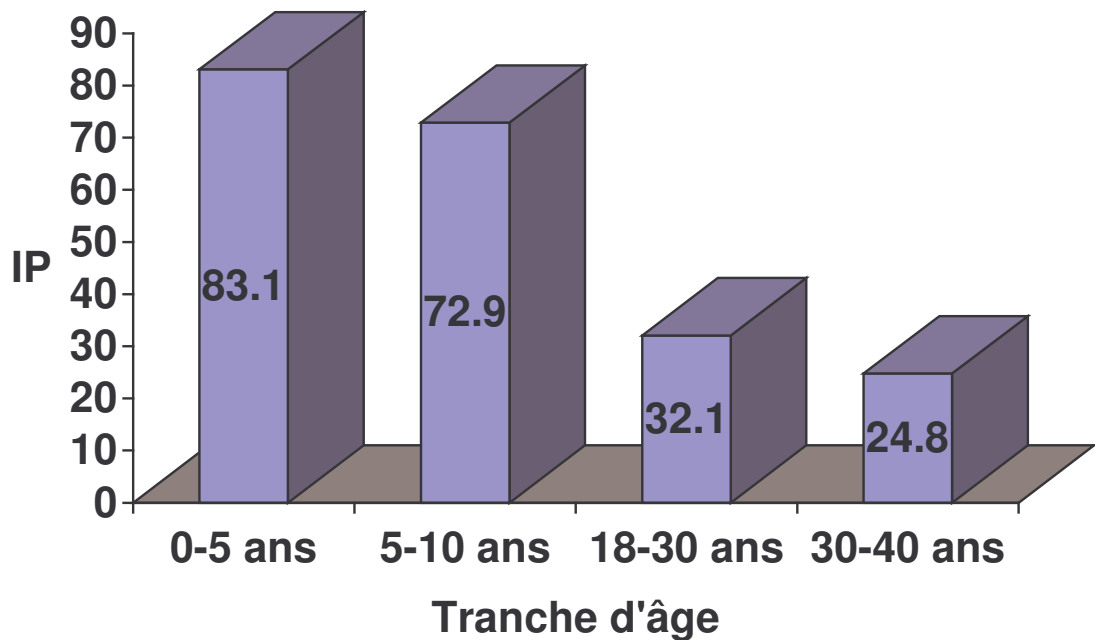


Figure 8 : Distribution de l'IP selon l'âge de la population d'étude

Nous observons que les enfants de 0-5 ans sont les plus touchés par rapport aux autres tranches d'âge ($\chi^2 = 23,19$ $P < 0,001$).

2.1.3. Selon l'espèce plasmodiale

L'indice plasmodique pour l'ensemble des espèces était de 61,2 %. Chez les enfants et adultes infectés, *Plasmodium falciparum* a été mis en évidence dans 100 % des cas. Ainsi *Plasmodium falciparum* était seul, soit en association avec *Plasmodium ovale* (1,3 %) ou *Plasmodium malariae* (2,5%).

2.2. La parasitémie

Les densités parasitaires obtenues étaient élevées; elles variaient de 16 à 1 029 102 parasites par μl . La parasitémie moyenne chez les porteurs de parasites était de 8 149 parasites par μl .

La charge parasitaire diminue avec l'âge, chez les enfants la moyenne était de 12 298 parasites par μl contre 593 parasites par μl chez les adultes. La différence est statistiquement significative ($t = 147,5$ et $P < 0,001$).

Tableau III : Répartition de l'échantillon de l'âge et la classe de densité parasitaire

Classe de DP (parasites par μl)	Tranche d'âge (ans)				Total (%)
	0-5	5-10	18-30	30-40	
]0 -1000 [18,5	47,1	88,9	80	40
[1000-5000[41,5	39,2	5,6	20	35,3
[5000-10000[12,3	9,8	0	0	9,5
> 10000	27,7	3,9	5,5	0	15,2

Après analyse nous avons observé que 40 % des sujets avaient une densité parasitaire $< 1\ 000$ parasites par μl et 15,1 % des sujets avaient une densité parasitaire $> 10\ 000$ parasites par μl . La fréquence des fortes charges ($\geq 10\ 000$ parasites par μl) diminue rapidement avec l'âge, elle passe de 27,7 % chez les moins de 5 ans à 3,9 % chez les 5-10 ans et à moins de 6 % chez les adultes, tandis que la fréquence des faibles charges parasitaires (≤ 1000 parasites par μl) augmente avec l'âge, et passe ainsi à plus de 88,9 % chez les adultes à 18,5 % chez les enfants de moins de 5 ans.

2.2.1. Selon le genre

L'analyse des charges parasitaires selon le genre montre qu'il n'y a pas une grande variation de la densité parasitaire moyenne chez les individus de sexe masculin (1 078 parasites par μl) comparé à ceux de sexe féminin (1 503 parasites par μl) ($t = 1,012$ et $P = 0,31$).

2.2.2. Selon l'âge

Chez les enfants la densité parasitaire moyenne était de 1803 ± 6 parasites par μl contre 259 ± 5 parasites par μl chez les adultes, la différence est statistiquement significative ($t = 147,5$ et $P < 0,001$).

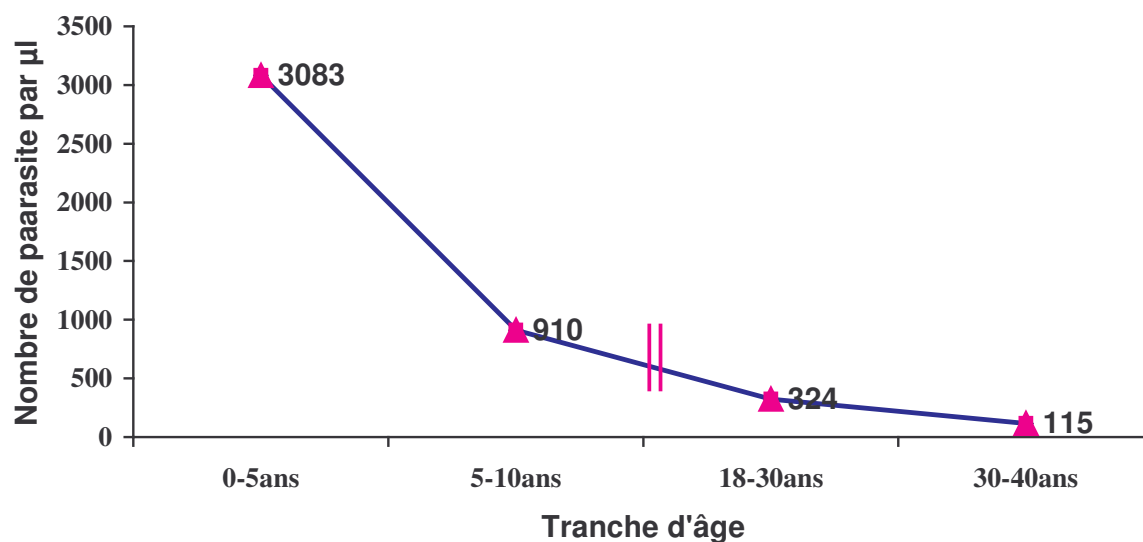


Figure 9: Evolution de la DP selon la tranche d'âge

La moyenne de la densité parasitaire n'est pas homogène dans chacun des deux groupes, elle diminue avec l'âge. L'observation de la figure 8 montre les variations observées en fonction des classes d'âge.

2.2.3. Selon l'espèce

Des trois espèces plasmodiales rencontrées dans le site de l'étude, *Plasmodium falciparum* avait en plus de sa fréquence, la densité parasitaire la plus élevée (1300 parasites par μl); comparé à *Plasmodium malariae* (316 parasites par μl) et *Plasmodium ovale* (de 214 parasites par μl). *Plasmodium falciparum* était retrouvé chez tous les sujets.

2.3. Le taux de portage gamétocytaire

Définit comme la proportion de sujet porteur de gamétoocyte de plasmodium, l'indice gamétoctaire était de 12 % dans la cohorte lors de l'enquête transversale conduite en fin de saison de haute transmission.

2.3.1. Selon le genre

Chez les sujets de sexe masculin l'indice gamétoctaire était de 8,2 % et chez les sujets de sexe féminin il était de 13,6 %. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 1,61$ et $p = 0,20$).

2.3.2. Selon l'âge

Selon les tranches d'âge l'indice gamétoctaire de *Plasmodium falciparum* varie de 3,6 % à 22 %. Elle était de 14,4 % chez les enfants et 6 % chez les adultes; la différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 9,27$ et $p < 0,001$).

Comme indiqué dans la figure 10, à l'intérieur des tranches d'âge, nous avons noté de façon significative une diminution nette de l'IG jusqu'à l'âge de 30 ans et une augmentation après l'âge de 30 ans.

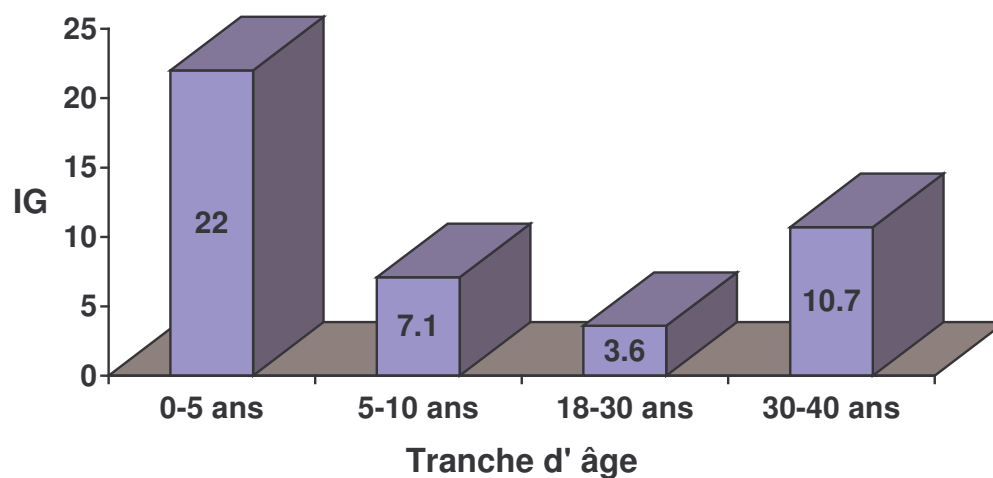


Figure 10 : Distribution de l'IG selon la tranche d'âge

3. LE PALUDISME CLINIQUE

3.1. La prévalence de l'accès palustre

La prévalence de l'accès palustre est définie comme étant le nombre total de cas de paludisme clinique. Nous avons diagnostiqué selon notre définition du paludisme, 33 accès palustres donnant une prévalence de 14 % de la totalité des sujets.

3.1.1. Selon le genre

L'analyse de l'accès palustre selon le genre, chez les sujets de sexe masculin était de 15,5 % et de 13 % chez les sujets de sexe féminin. Cette différence de prévalence entre les deux sexes n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,14$ et $P = 0,7$).

3.1.2. Selon l'âge

Chez les enfants l'accès palustre était de 21 % contre 1,2 % chez les adultes, la différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 17,60$ et $P < 0,001$). La prévalence diminuait avec l'âge, ainsi les enfants de moins de 5 ans avaient une prévalence élevée de 27,7 %, de 13 % chez les enfants de 5-10 ans et 1,8 % chez les adultes.

3.2. Fièvre et portage de plasmodium

3.2.1. Prévalence de l'accès fébrile chez les porteurs de *plasmodium*

Tableau IV : Distribution des sujets selon la température et la présence de *plasmodium falciparum*

Parasitémie	Fièvre		Total	Odds Ratio
	Non Fébrile (n)	Fébrile (n)		
GE positive	112	33	145	26,81 (3,60<OR< 199,80)
GE négative	91	1	92	
Total	203	34	237	

Sur un total de 237 sujets (153 enfants et 84 adultes) vus à l'enquête transversale d'octobre, 145 étaient porteurs de plasmodium dont 34 étaient fébriles soit un taux de 14,3 %.

Des 34 sujets fébriles 97,1 % étaient porteurs de plasmodium contre 2,9 % de non porteurs de plasmodium. Cette différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 26,30$ et $P < 0,001$). La présence de la fièvre est donc liée à la présence de forme asexuée de plasmodium dans le sang.

3.2.1.1. Selon le genre

En fonction du sexe on observe un nombre plus élevé de sujets fébriles porteurs de plasmodium au niveau du sexe féminin (55,9 %) contre (44,1 %) au niveau du sexe masculin. Mais la différence n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 2,97$ et $P = 0,08$).

3.2.1.2. Selon l'âge

Parmi les sujets fébriles, 26,7 % des enfants étaient porteurs de *Plasmodium* contre 4 % chez les adultes. Cette différence est significative ($\chi^2 = 38,39$ et $P < 0,001$).

En fonction de la tranche d'âge on observe un nombre plus élevé de porteurs de plasmodium fébriles. Ainsi on a 27,7 % chez les enfants de 0-5 ans contre 14,3 % et 2,9 % respectivement chez les 5-10 ans et 18-30 ans avec une différence statistiquement significative ($P < 0,001$).

3.2.2. Fièvre et la densité parasitaire

La distribution des porteurs de *Plasmodium falciparum* selon leur état fébrile et les densités parasitaires est donnée dans le tableau V.

Tableau V: Distribution des porteurs de plasmodium selon les niveaux de la DP chez les fébriles et non fébriles.

Classe de DP (parasites par μ l)	Fièvre		Total n	Odds Ratio
	Non Fébriles n	Fébriles n		
]0-1000[55	7	62	Référence
[1000 –5000[42	7	49	1,17 (0,38 <OR<3,6)
[5000 –10000[7	6	13	6 (1,56<OR<23,09)
[10000 et plus	8	13	21	11,38 (3,48<OR<37,18)
TOTAL	112	33	145	

Le risque d'avoir un accès fébrile augmente avec la classe de densité parasitaire. Ce risque devient significatif ($P < 0,001$) avec une densité > 5000 parasites

(avec un Odds Ratio de 6 pour des DP> 5000 et un Odds Ratio de 11,38 pour des DP>10000)

3.3. Incidence des épisodes du paludisme clinique

Le paludisme clinique est défini comme la présence d'une fièvre ou autres signes cliniques du paludisme associé à la présence de plasmodium quel que soit le seuil.

Durant la saison de transmission le taux d'incidence journalier (nombre de cas de paludisme par jour) des épisodes palustres était de 12,35 ‰. Il était de 12,55 ‰ chez les sujets de sexe masculin et de 12,18 ‰ chez le sexe féminin. Cette différence n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,04$ et $P = 0,84$).

Selon l'âge le taux d'incidence journalier des épisodes palustres était chez l'adulte de 3,1 ‰ contre 19,5 ‰ chez l'enfant. La différence chez l'enfant et l'adulte était statistiquement significative ($\chi^2 = 25,06$ et $P < 0,001$).

Tableau VI: Répartition du taux d'incidence clinique selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Incidence (‰)
0-5	121	25,6
5-10	107	12,48
18-30	118	3,03
30-40	57	3,22

Comme indiqué dans le tableau VI, on note une nette diminution de l'incidence clinique avec l'âge.

Tableau VII: Répartition de la population d'étude en fonction des épisodes palustres

Nombre d'épisode	Effectif	(%)
0	222	55
1	99	24,6
2	52	13
3	20	4,9
4	10	2,5
Total	403	100

Le nombre d'épisode palustre pendant la période d'étude variait entre 1 et 4.

3.3.1. Selon le genre

Le nombre d'épisodes de paludisme était comparable chez les sujets de sexe masculin et de sexe féminin. Cette différence n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 5,68$; $P = 0,22$).

3.3.2. Selon l'âge

La moyenne des épisodes palustres était plus élevée chez les enfants (1,21) que chez les adultes (0,15). Cette différence est statistiquement significative ($\chi^2=131,5$; $P < 0,001$). A l'intérieur des classes d'âge, les cas accés palustres étaient significativement plus élevés (1,58) chez les enfants de moins de 5 ans ($\chi^2 = 153,2$; $P < 0,001$) que dans les autres tranches d'âges (0,80 chez les 5- 10 ans et 0,15 chez les adultes).

L'analyse du tableau VIII montre les variations observées dans les deux groupes.

Tableau VIII : Fréquence de l'accès palustre selon l'âge

Nombre d'épisode	Enfant		Adulte		χ^2	p
	n	(%)	n	(%)		
0	70	30,7	152	86,9	35,1	< 0,0001
1	79	34,6	20	11,4	18,04	< 0,0001
2	49	21,5	3	1,7	27,42	< 0,0001
3	20	8,8	0	0,0		
4	10	4,4	0	0,0		
Total	228	100	175	100		

Globalement, il y a eu plus d'accès palustres chez les enfants que chez les adultes. ($\chi^2 = 64,77$; $P < 0,001$). Le nombre d'épisodes palustres variait entre 1 et 2 chez les adultes 1 et 4 épisodes chez les enfants. Mais les enfants ayant fait 1 et 2 épisodes palustres ou plus, étaient plus nombreux que chez les adultes.

Tableau IX : Répartition de la population d'étude en fonction du nombre d'épisodes palustres.

Accès palustre	Enfant (n)	Adulte (n)	Odds Ratio	P
0	70	152	15	< 0,001
≥ 1	158	23	8,61<OR<26,04	
Total	228	175		

Le risque pour un enfant d'avoir un accès palustre était plus élevé que chez l'adulte dans la population d'étude (**OR = 15**).

3.3.3. Selon la période de la saison de transmission

Le nombre d'épisodes palustres total pour la période d'étude était de 303, il décroissait selon que l'on avançait dans la saison de transmission. En effet 40,7 % des accès palustres ont été enregistrés en septembre; 33,1 % en octobre et 26,2 % en novembre. La différence était significative ($p < 0,001$).

Tableau X : Répartition de la population d'étude selon le nombre d'épisode de paludisme et le mois

Période d'étude	Nombre d'épisodes palustres			Total
	0	1	2	
Septembre	263 (69,9%)	102 (27,1%)	11 (2,9%)	376
Octobre	279 (75,2%)	83 (22,4%)	9 (2,4%)	371
Novembre	281 (78,9%)	70 (19,7%)	5 (1,4%)	356

Le nombre d'épisodes palustres décroissait selon que l'on avançait dans la saison de transmission et la fréquence des accès palustres diminuait avec le nombre d'épisodes palustres.

3.3.4. Selon la période de la saison de transmission et l'âge

La fréquence des accès palustres était plus élevée chez les enfants pendant toute la période de l'étude par rapport aux adultes. La différence observée entre les adultes et les enfants était statistiquement significative pendant la période d'étude ($P < 0,001$).

La figure 11 montre les variations observées.

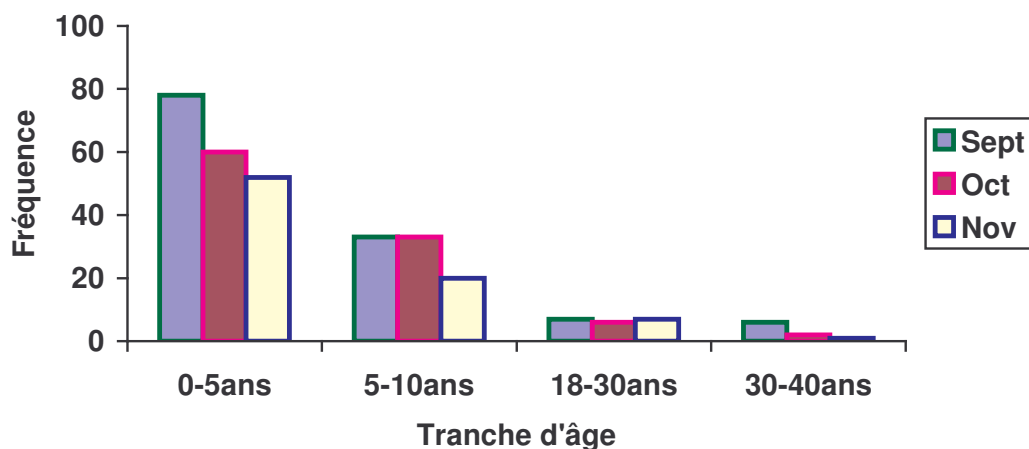


Figure 11 : Evolution de l'incidence clinique par tranche d'âge selon la période d'étude

A l'intérieur des classes d'âge, les cas d'accès palustres étaient significativement plus élevés pendant les 3 mois de l'étude chez les enfants de 0-5 ans. L'analyse montre aussi une nette diminution du nombre d'épisodes palustres en fonction de l'âge et de la période d'étude.

3.3.5. La densité d'incidence du paludisme clinique

Tableau XI : Densité d'incidence mensuelle du paludisme clinique exprimée par personne-jours

	Septembre	Octobre	Novembre	Total
Personne - jours	5645	7313	5888	18846
Nombre de cas de paludisme	122	101	80	303
Taux d'incidence	0,021	0,014	0,014	0.016

Le nombre cumulé d'épisode de paludisme clinique mensuel exprimé par personne-jours était 0,64 en septembre, 0,39 en octobre et 0,42 en novembre et de 1,44 pour toute la période de suivi.

Tableau XII : Densité d'incidence du paludisme clinique par tranche d'âge

Tranche d'âge	0-5 ans	5-10 ans	18 -30 ans	30-40 ans	Total
Nombre de sujets	121	107	118	57	403
Nombre de cas de paludisme	191	86	9	17	303
Personne - jours	6490	6008	3754	2594	18846
Densité d'incidence	0,03	0,014	0,002	0,006	0,016

La densité d'incidence du paludisme diminuait de façon significative avec l'âge ($P < 0,001$). Les enfants de moins de 5 ans ont fait en moyenne plus d'épisodes de paludisme pendant les trois mois de suivi (2,70 épisodes de paludisme). Ils étaient suivis par les enfants de 5-10 ans (1,26 épisodes de paludisme).

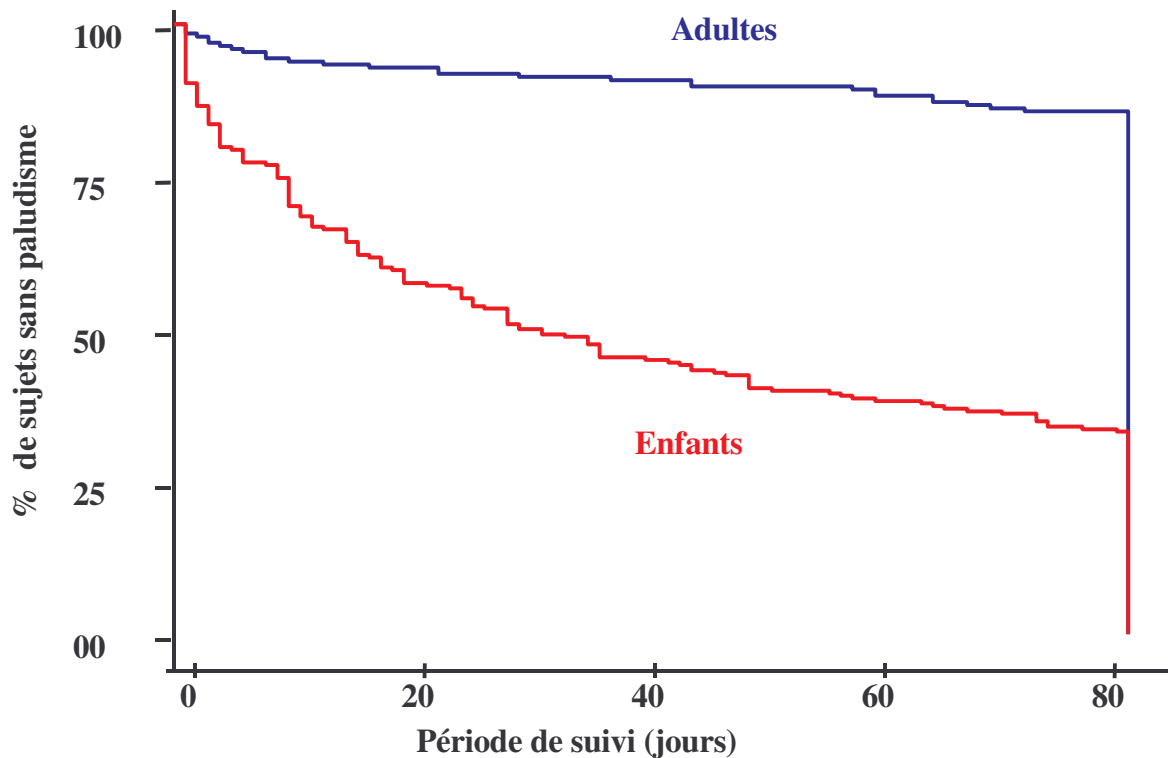


Figure12: Estimation du délai de survenue des épisodes de paludisme chez les enfants et les adultes de la cohorte selon la méthode de Kaplan-Meier

La courbe de survie de Kaplan-Meier appliquée à la survenue du premier épisode de paludisme a montré que les adultes avaient une meilleure survie par rapport aux enfants. En effet près de la moitié des enfants avait fait leur 1^{er} épisode palustre avant le 40^{ème} jour de l'étude tandis que plus de 80% des adultes n'en avait pas fait à la fin de l'étude.

3.4. Les principales manifestations cliniques du paludisme rencontrées

Les principales manifestations cliniques rencontrées lors de notre étude étaient la fièvre, la diarrhée et les vomissements. Dans 4% des cas la fièvre était associée aux vomissements et dans 2% des cas elle était associée à la diarrhée.

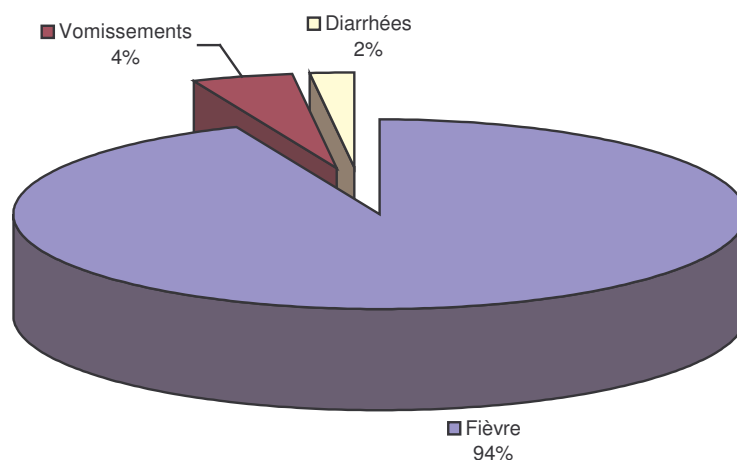


Figure 13: Fréquence des principaux signes cliniques

Selon le genre nous n'avons observé aucune différence ($P = 0,42$) dans la répartition des signes cliniques rencontrés.

L'analyse montre que les signes cliniques diminuent avec l'âge, ainsi ils sont plus élevés chez les enfants de moins de 5 ans et très faibles chez les adultes.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative pour les accès fébriles pendant la période d'étude ($\chi^2 = 6,39$ et $P = 0,4$). La moyenne des accès fébriles pour les mois de septembre, octobre, novembre était respectivement de 0,51; 0,62; 0,41.

Durant toute la période de suivi, 636 épisodes de fièvre ont été enregistrés soit en moyenne 1,7 épisodes par personne.

La moyenne des épisodes fébriles chez le sexe masculin était de 1,2 % contre 1,3 % chez le sexe féminin. Cette différence n'est pas statistiquement significative.

($P = 0,74$). La répartition des épisodes de fièvre était de 564 chez les enfants contre 105 chez les adultes, soit en moyenne 2,5 % chez les enfants et 0,6 % chez les adultes ; la différence était statistiquement significative ($P < 0,001$).

1. DES LIMITES DE L'ETUDE

1.1. De la méthodologie

Nous avons mené une étude longitudinale de cohorte pendant la saison de transmission d'octobre en novembre. Notre population d'étude a bénéficié d'une couverture sanitaire pendant la période d'étude. Le suivi journalier de porte à porte des enfants et des adultes de notre cohorte nous a permis de détecter les infections palustres tout en ayant une faible proportion des perdus de vue (1,95%). Soit 0,44 chez l'enfant contre 3,85 chez l'adulte ($P= 0,04$). Cette différence serait due au fait que le suivi quotidien chez l'adulte est toujours difficile pendant la saison de transmission à cause des travaux champêtres. Mais notons que cela n'influe pas sur nos résultats. Ainsi nous estimons avoir couvert, presque la totalité des cas cliniques survenus à Tensobentenga au cours de la période d'étude.

Le suivi journalier des malades a quelque fois été troublé du fait que la période d'étude chevauchait avec celle des travaux champêtres, donc le suivi quotidien était très difficile surtout chez les adultes qui se rendaient très tôt dans les champs.

1.2. Des données cliniques

Les prévalences des signes cliniques pourraient être anormalement élevées du fait que nous avons considéré les symptômes rapportés par les malades ou les parents la veille. Ainsi les parents ou les malades ont dû déclarer des signes cliniques afin de bénéficier du traitement gratuit que nous administrions aux enfants et adultes malades.

L'incidence clinique pourrait être diminuée par la prise en charge systématique des cas cliniques lors de l'enquête longitudinale avant lecture des lames.

2. DE L'INDICE PLASMODIQUE

L'indice plasmodique global de 61,2 % confirme la présence dans cette zone, de paludisme hyperendémique. Ce résultat est comparable aux données rapportées dans d'autres localités autour de la ville de Ouagadougou.

L'indice plasmodique chez les adultes était de 29,7 % contre 78 % chez les enfants. La différence de prévalence plasmodiale entre les tranches d'âge chez les enfants était comparable ($P = 0,12$) il en est de même que chez les adultes ($P = 0,49$). Une conclusion similaire a été faite par Richard et coll. au Congo, 1988 qui ne trouvaient pas de différence significative jusqu'à l'âge de 15 ans. Dans une étude menée en Guinée, Baldé coll., 2001 ont trouvé une différence significative de la prévalence plasmodiale entre les tranches d'âge. Les moins de 5 ans avaient un indice plasmodique le plus élevé (81,7 % contre 25% pour les adultes). L'explication de cette différence serait d'ordre immunologique. En effet, à cet âge, les anticorps maternels sont éliminés alors que le système immunitaire de l'enfant ne lui procure pas une protection suffisante. Ceci est conforme aux données de la littérature qui montrent qu'en situation de transmission stable l'indice plasmodique est plus élevé chez les sujets ayant une faible immunité (Baldé au Guinée, 2001; Trape et coll. au Sénégal, 1994; Bloland et coll., 1999).

Plasmodium falciparum était l'espèce plasmodiale la plus rencontrée, ceci confirme les données de la littérature qui rapportent que cette espèce est la plus fréquente en Afrique de l'Ouest (Benasseni et coll. à Bobo Dioulasso au Burkina Faso, 1997, Trape et coll. à Bobo Dioulasso au Burkina Faso, 1994; Rossi et coll. à Bobo Dioulasso au Burkina Faso, Gaye et coll. au Sénégal, 1989).

Cette différence de prévalence des espèces plasmodiales selon Burkot, serait due à une meilleure efficacité de la transmission des sporozoïtes. Aussi nous pouvons déduire que nos données restent conformes à cette hypothèse.

Il a été mis en évidence chez tous les enfants et adultes porteurs de plasmodium soit seul (61,2 %) soit en association avec *P. ovale* (1,3 %) ou avec *P. malariae* (2,5 %). Nos prévalences étaient inférieures à ceux de Gazin et coll.

en 1987 dans la ville de Bobo dioulasso au Burkina. Par contre aucune infection associant les trois espèces et aucun cas de paludisme *P. vivax* n'a été observé; conformément aux études épidémiologiques et à la revue de la littérature (Balde et coll. Guinée, 2001).

3. DE LA PARASITEMIE

La densité parasitaire variait de 16 à 1 029 102 parasites par μl . Nous avons observé que 40 % des sujets avaient une densité parasitaire < 1000 parasites par μl et 15,1 % des sujets avaient une densité parasitaire > 10000 parasites par μl .

L'analyse de la charge parasitaire (>10000 parasites par μl) à plasmodium montre une très nette régression de la parasitémie avec l'âge (17,2 % chez l'enfant contre 4,3 % chez l'adulte) tandis que la fréquence des faibles charges (<1000 parasites par μl) augmente (31 % chez l'adulte contre 87 % chez l'enfant). Des résultats similaires ont été obtenus par Carnevale et coll., 1980, Gaye et coll., 1989, Rogier et coll., 1994 Boudin et coll., 1994, Aplogana et coll., 1993, Trape et coll. , 1994. Ainsi il existe une relation entre l'âge et la densité parasitaire et les plus jeunes avaient plus de chance d'avoir une densité parasitaire >10000 parasites par μl . Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avec l'augmentation de l'exposition on acquiert une immunité antiplasmodiale qui limite le niveau de la parasitémie chez les sujets plus âgés.

De façon générale l'acquisition de l'immunité se traduit plus par une baisse d'intensité des charges parasitaire. En effet les densités parasitaires étaient plus élevées chez les jeunes enfants de moins de 5 ans (3 083 parasites par μl), que chez les enfants plus âgés et adultes. Des observations faites par Cox et coll., 1994 en Guinée et Rogier et coll. au Sénégal. 2001, Trape et coll. au Sénégal dans des conditions d'endémicité comparable vont dans le même sens. Cela pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge ayant perdue la protection immunitaire fournie par les anticorps maternels, sont en phase d'acquisition de l'immunité sont donc vulnérables. Cette observation est intéressante à noter car elle vient renforcer celle de Trape et coll. en 1994 au Sénégal qui ont indiqué dans leur étude que la densité

parasitaire atteint un maximum entre la deuxième année de vie et commence à décroître après l'âge de 15-19 ans.

4. DE L'INDICE GAMETOCYTAIRE

L'indice gamétocytaire global était de 12 %. Cet indice se rapproche de celui obtenu par Gazin et coll., 1990 chez des populations de la région de Bobo au Burkina Faso.

Nous avons remarqué que l'indice gamétocytaire diminuait avec l'âge soit 14,4 % chez les enfants et 6 % chez l'adulte; la différence était statistiquement significative ($p < 0,001$). Il existe aussi une différence significative chez les enfants de moins de 5 ans et ceux de 5-10 ans ($p = 0,02$). Cela s'explique car dans les zones de paludisme stable, la densité des gamétocytes diminue avec l'âge et serait probablement en rapport avec la diminution de leurs précurseurs sanguins asexués. La réduction de l'indice gamétocytaire avec l'âge est aussi rapportée par plusieurs auteurs à travers le monde (Gazin et Coll., au Burkina Faso, 1990 ; Rogier au Sénégal, 2001, Trevor et coll. au Kenya, 1997). Nous avons observé un indice gamétocytaire égal à 3,6 chez les sujets âgés de 18-30 ans et à 10,7 chez les sujets âgés de 30-40 ans ($p = 0,41$). Bien que l'indice gamétocytaire diminue globalement avec l'âge, il se maintient à un taux élevé chez les adultes de 30-40 ans vivant à Tensobentenga. Ces adultes peuvent donc constituer aussi un réservoir de virus.

Les moins de 5 ans avaient un indice gamétocytaire plus élevé (22 %) ceci va dans le même sens que les résultats obtenus au Kenya par Trevor et coll., 1997 qui ont montré que les plus jeunes enfants (moins de 2 ans) avaient un indice gamétocytaire plus élevé que les enfants plus âgés (plus de 2 ans) et que généralement la prévalence des gamétocytes est plus élevée par rapport à celle des adultes (Bruce-Chwatt en 1951, Molineau, 1980). Cette baisse de la gamétocytémie peut être considérée comme une des premières manifestations de l'acquisition de l'immunité mais nous constatons que les individus n'atteignent jamais une immunité stérile contre les formes asexuées (Rogier et coll. au Sénégal, 2001).

5. PREVALENCE DE L'ACCES PALUSTRE

La prévalence globale du paludisme était de 14 %, ce qui est en deçà des résultats obtenus sur le plan national (29 %). Ce faible taux pourrait s'expliquer par :

- L'effet de cohorte
- Présence de l'équipe 6/7 jours sur le terrain
- La prise en charge systématique des cas de paludisme cliniques (PEC) lors de l'enquête longitudinale.

Elle était plus élevée chez les enfants (21%) ceci est conforme avec les données de la littérature qui montre une diminution significative de la prévalence avec l'âge due à l'acquisition de l'immunité antiparasitaire (Rogier et coll., 1995 au Sénégal). En effet on note une différence de prévalence entre enfants et personne âgés ($p < 0,001$). Cette grande différence de prévalence entre les enfants de moins de 5 ans et ceux des autres tranches d'âge déjà mise en exergue par la quasi-totalité des études de prévalences des accès palustres, conduite dans plusieurs parties de l'Afrique du sud du Sahara (Baldé en Guinée, 2001; Sirima au Burkina Faso, 2001; Gazin au Burkina Faso 1987, 2001) confirment une fois de plus si besoin en était qu'en zone endémique, le fardeau du paludisme est essentiellement porté par les enfants de moins de 5 ans.

6. FIEVRE ET PORTAGE DE PLASMODIUM

-

En zone d'endémie, où la majorité de la population est infectée sans présenter de symptômes nous avons noté 61,2 % de porteurs asymptomatiques de plasmodium à des densités parfois très élevées et c'est à partir d'un certain niveau de parasitémie que se déclenche l'accès fébrile.

Dans notre étude c'est dans le groupe des sujets fébriles que l'on trouvait plus de sujets ayant une densité > 10000 parasites par μl . En effet le risque d'avoir un accès fébrile est élevé chez les sujets une densité parasitaire élevée. Les mêmes résultats ont été trouvés par Baudon et coll., 1984 en région de savane à transmission permanente; par Cavernale et coll., 1989 en zone forestière à transmission continue, par Gaye et coll. en 1989 en zone de savane arborée où le paludisme est endémique avec recrudescence en saison des pluies; par Aplogana et coll. au Togo, 1993 et Rogier en 1994.

Notre analyse a montré que le risque de fièvre augmentait avec la densité parasitaire. Ce risque augmentait avec l'âge à densité parasitaire égale. En d'autres termes, les densités parasitaires associées avec l'hyperthermie étaient plus basses chez les adultes que chez les enfants. En effet 27,7 % des enfants de moins de 5 ans avaient une densité parasitaire > 10000 contre 3,9 % chez les enfants de 5-10 ans et 5,5 % chez les adultes.

7. DE L'INCIDENCE DES EPISODES DE PALUDISME CLINIQUE

Les résultats montrent que chez les 175 adultes et 228 enfants inclus en 2002 dans notre étude à Tensobentenga nous avons diagnostiqué 303 cas d'accès palustres simples soit une moyenne de 101 accès par mois.

Les enfants ont fait plus d'accès palustre soit 91,4 % des accès palustres contre 8,6 % chez l'adulte. La différence était statistiquement significative ($p < 0,001$).

L'incidence clinique est élevée chez les enfants de moins de 5 ans avec un maximum de 4 accès pendant la période d'étude et diminue avec l'âge. Ainsi on note 3 accès chez les enfants de 5-10 ans puis 2 accès chez les 18-30 ans et 1 accès chez les adultes de 30-40 ans. Ainsi le risque d'avoir un accès palustre était 15 fois plus élevées chez l'enfant que chez l'adulte dans la population d'étude. Kamaté au Mali, 2000; avait trouvé que la fréquence des accès palustres était plus élevé chez les enfants de moins de 5 ans que chez les sujets plus âgés. Benasseni et coll., dans la région de Bobo Dioulasso au Burkina Faso, 1987 ont trouvé que les accès palustres sont observés durant toute l'enfance et on constate une diminution après l'âge de 15 ans. Trape et coll., 1994 qui trouvait que l'incidence des attaques palustres était 40 fois plus élevées chez les enfants de 0-4 ans que les adultes. Les mêmes conclusions ont été faites par Rogier et coll. au Sénégal, 1990; Rooth en Tanzanie, 1992 et Trape et coll. au Sénégal, 1987.

Le risque pour un sujet de faire le paludisme était en moyenne de 0,75 soit 1,21 chez l'enfant et 0,15 pour l'adulte. Cela confirme qu'en zone d'endémie les enfants font plus d'accès palustres (Rogier et coll. en 2000, Rogier et coll. au Sénégal, 1990 Bloland et coll. au Kenya, 1994 et Kamate. au Mali, 2002, Zohoun et coll. en 1988 au

Benin). Ces résultats confirment que les enfants de moins de 5 ans n'ont pas une immunité protectrice contre le paludisme.

De l'analyse, nous avons noté une diminution rapide du taux d'incidence du paludisme avec l'âge. Cela nous semble très important car elle vient corroborer certaines théories immunologiques (Richard - Lenoble au Gabon 1982).

Le nombre d'épisodes palustres le plus élevé a été observé en septembre ($p < 0,001$). En effet 40,7 % des accès palustres ont été enregistrés en septembre 33,1% en octobre et 26,2 % en novembre. Ainsi ce nombre diminuait au fur et à mesure de l'avancée de la saison de transmission. Nos résultats diffèrent un peu de ceux de Sanou en 1992 dans la région de Bobo dioulasso au Burkina faso qui avait constaté une augmentation progressive de juillet en octobre avec un pic en octobre et une baisse en novembre; de Benasseni et coll. au Burkina, 1987 et Boudon et coll. au Burkina, 1988 qui ont trouvé qu'en zone d'endémie les accès palustres apparaissent surtout en fin de la période de transmission. Cela pourrait s'expliquer cette diminution des accès palustres par l'acquisition progressive de l'immunité au fil de l'installation de la saison de transmission, soit par la chimioprophylaxie qu'a constitué le traitement des cas cliniques et qui a rompu la chaîne de transmission du paludisme.

8. LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS CLINIQUES RENCONTRES PENDANT LA PERIODE D'ETUDE

La fièvre a été le premier signe ayant motivé la recherche de parasite chez les sujets ayant des signes présomptifs (94 %), ensuite viennent les vomissements (4 %) et la diarrhée (2 %). Ces résultats se rapprochent de ceux de Zohon et coll. en 1996 au Bénin; et de Aplogan et coll. au Togo, 1993; Boudon et coll. dans la région Bobo Dioulasso au Burkina faso.

Durant la période de l'étude 636 cas d'épisodes de fièvres (mesurée et déclaré) ont été enregistrés avec une moyenne 1,6 épisodes par personne. Elle a été responsable de 95 % des accès palustres. Ceci corrobore les résultats obtenus par Routh et coll. en Tanzanie, 1992 (96 %) et sont supérieurs à ceux de Boudon et coll. au

Burkina Faso en 1986 (75,8 % en saison de transmission). Les fièvres mesurées, ont été associés à 91,4 % des accès palustres contre 65,7 % pour les fièvres déclarées.

Selon l'âge la moyenne des épisodes fébriles était de 2,4 pour les enfants et 0,5 pour les adultes; la différence était statistiquement significative ($p < 0,001$). En effet chez les enfants 97,1 % des fièvres ont été lié au paludisme contre 69,7 % chez les adultes, la différence est statistiquement significative ($p < 0,001$). La différence chez l'adulte et chez l'enfant peut s'expliquer par deux raisons :

- l'enfant notamment les plus jeunes ne peuvent pas rapporter les cas de fièvre comme l'adulte.
- La situation de prémunition de l'adulte fait que les manifestations cliniques sont courtes, brèves. Il y a peu de chance de rencontrer un épisode fébrile. Le plus souvent le patient rapporte des signes/symptômes. Quant à l'enfant l'expression clinique est plus longue, il y a donc, plus de chance de trouver l'enfant fébrile (Rogier et coll., 2001)

Le taux d'incidence de vomissement et de diarrhée étaient respectivement de 1,38 ‰ et de 0,56‰. Ces taux étaient plus élevés chez les enfants que chez les adultes. Ceci peut s'expliquer par le faite que les vomissements et les diarrhées sont rarement rencontrés chez les sujet ayant une immunité relativement bien établie (Rogier et coll. au Sénégal, 1990).

Les accès palustres étaient associés à des vomissements dans 13,2 % et à la diarrhée dans 6 %. Rooth en Tanzanie trouvait des résultats comparables (15 % pour les vomissement et 8 % pour la diarrhée).

Au terme de l'étude sur le fardeau du paludisme en zone hyper-endémique du Burkina, quelles sont nos perspectives et suggestions en vue de contribuer à la lutte contre le paludisme notamment chez l'enfant et l'adulte?

PERSPECTIVES

Afin de réduire la morbidité nous pensons qu'il faudrait:

- ❖ Poursuivre la surveillance parasito-clinique pendant la période de transmission palustre mais aussi pendant la saison sèche pour un meilleur contrôle de l'endémie palustre.
- ❖ Réévaluer régulièrement la situation du paludisme.

RECOMMANDATIONS

Au regard de ces résultats, certaines recommandations s'imposent:

- **Aux autorités Politiques du Burkina Faso.**
 - ❖ Promouvoir des mesures efficaces de protection des enfants de moins de 5 ans qui constituent la tranche d'âge la plus vulnérable (Prise en charge précoce des cas, promotion de l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides, promotion d'autres mesures préventives)
- **Aux autorités sanitaires du Burkina Faso.**
 - ❖ Promouvoir la PEC à domicile
 - ❖ Initier la création d'un dépôt de produits pharmaceutique avec l'appui de la population, permettant d'assurer davantage la qualité des soins et la prise en charge précoce des affections courantes.
- **La communauté**

- ❖ D'initier les activités d'assainissement.
- ❖ D'utiliser les moustiquaires imprégnées insecticide.
- ❖ De promouvoir le PEC à domicile.

Au terme de l'étude sur le fardeau du paludisme en zone hyper-endémique du Burkina, quelles sont nos perspectives et suggestions en vue de contribuer à la lutte contre le paludisme notamment chez l'enfant et l'adulte?

PERSPECTIVES

Afin de réduire la morbidité nous pensons qu'il faudrait:

- ❖ Poursuivre la surveillance parasito-clinique pendant la période de transmission palustre mais aussi pendant la saison sèche pour un meilleur contrôle de l'endémie palustre.
- ❖ Réévaluer régulièrement la situation du paludisme.

RECOMMANDATIONS

Au regard de ces résultats, certaines recommandations s'imposent:

- **Aux autorités Politiques du Burkina Faso.**
 - ❖ Promouvoir des mesures efficaces de protection des enfants de moins de 5 ans qui constituent la tranche d'âge la plus vulnérable (Prise en charge précoce des cas, promotion de l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides, promotion d'autres mesures préventives)
- **Aux autorités sanitaires du Burkina Faso.**
 - ❖ Promouvoir la PEC à domicile
 - ❖ Initier la création d'un dépôt de produits pharmaceutique avec l'appui de la population, permettant d'assurer davantage la qualité des soins et la prise en charge précoce des affections courantes.
- **La communauté**

- ❖ D'initier les activités d'assainissement.
- ❖ D'utiliser les moustiquaires imprégnées insecticide.
- ❖ De promouvoir le PEC à domicile.

Fiche signalétique

Nom: BOUGOUMA
Prénom: Edith Christiane
Nationalité: Burkinabé
Année de soutenance: 2004
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 : Santé publique, Epidémiologie, Parasitologie, Paludisme

Titre : Morbidité du paludisme en zone hyper-endémique du Burkina Faso: Etude de l'indice plasmodique et de l'incidence des formes cliniques.

Résumé

Dans le but de mesurer la morbidité du paludisme en zone hyper-endémique, l'indice plasmodique et l'incidence du paludisme ont été mesurées pendant la saison de haute transmission 2002 (septembre en novembre) sur une cohorte de 403 sujets résidant à Tensobentenga. Situé à 50 km à l'Est de Ouagadougou, le taux d'inoculation entomologique dans ce village était d'environ 1,7 piqûres infectées par personne et par nuit.. La cohorte composée de 228 enfants de 0-10 ans et 175 adultes a fait l'objet d'un suivi actif quotidien. Un passage transversal a été effectué en octobre 02.

Durant la période de suivi, 636 épisodes de fièvre ont été déclarés soit en moyenne 1,6 épisodes par personne (2,4 chez les enfants et 0,5 chez les adultes, $p < 0,001$). 303 épisodes d'accès palustre (fièvre observée ou rapportée associée à une parasitémie), ont été notés dont 26 épisodes chez les 18 à 40 ans et 277 chez les moins de 10 ans. Les accès palustres étaient associés à des vomissements dans 13,2 % et la diarrhée dans 6 %. Le nombre moyen d'accès palustres chez les adultes et chez les enfants était respectivement de 0,15 et de 1,21 ($p < 0,001$). Le nombre d'épisode décroissait selon que l'on avançait dans la saison de transmission. Le taux d'incidence du paludisme était de 3,1 pour 1000 personnes-jours chez l'adulte et de 19,5 pour 1000 personnes-jours chez l'enfant ($p < 0,001$).

Au passage transversal, l'indice plasmodique global était de 61,2 % ; 29,7% chez les adultes et 78 % chez les enfants, ($p < 0,001$). La densité parasitaire moyenne était de 1309 parasites/ μ l et diminuait significativement avec l'âge ($p < 0,001$). Le taux de portage des gamétocytes était 12 %, et diminuait avec l'âge jusqu' à 30 ans ($p < 0,001$).

En conclusion, les enfants sont les plus infectés par le plasmodium en zone d'endémie. Il apparaît aussi clairement que la prise en charge correcte des cas constitue une autre forme de prophylaxie du paludisme en période de haute transmission.

MOTS CLES : Morbidité, paludisme, hyper-endémique, indice plasmodique, incidence, Burkina faso.

Name: BOUGOUMA
First name: Edith Christiane
Nationality: Burkinabe
Year of Defense: 2004
City of Defense: Bamako

Title: Malaria Morbidité in an hyper-endemic area in Burkina Faso: plasmodic index and incidence of the clinical forms

Place of the thesis deposit: Library of the Faculté of Medecine, Pharmacy and odonto-stomatology.

Field of interest: Public health, Epidemiology, Parasitology, Malaria.

Summary

To measure malaria related morbidity in an area of seasonal high malaria transmission, we conducted a cohort study in Tensobentenga, a village located 50 km East of Ouagadougou, Burkina faso, with EIR estimated at 1.7 infective bites per person/night during the transmission season.

Two hundred twenty eight children aged 6 months-10 years and 175 adults aged 18-40 years were included and followed by daily active case detection from September to November 02, the peak period for malaria transmission. A cross sectional survey was done in October 02. At daily visit, axillary temperature was measured. In case temperature was $\geq 37.5^{\circ}\text{C}$, thick and thin blood film were prepared and presumptive treatment was given, according to the national malaria control policy.

A total of 636 episodes of fever were recorded. The average means of fever episodes was 1,6 episode per person (2,4 in children and 0,5 in adults, $p < 0,001$). A total of 303 clinical malaria episodes were recorded, defined as fever self-reported and/or axillary temperature $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$, associated with positive blood film for asexual parasites. Only 26 clinical attacks occurred in adult population as compared to 277 in children. Mean number of clinical malaria episodes was 0,15 in adults and 1,21 in children ($p < 0,001$). Incidence rate was 3,1‰ person-days in adults and 19,5‰ person-days in children ($p < 0,001$). Vomiting occurred in 13,2% of cases and diarrhoea in 6% of malaria episodes.

Plasmodic index was 61,2%. It varied with age, being equal to 29,7% in adults as compared to 78% in children ($p < 0,001$). Overall parasite density was 1309 parasites/ μl . In adults it was only 259 parasites/ μl in adults while it reached 1803 parasites/ μl in children ($p < 0,001$). The gametocyte carriage rate was 12% and decreased with age ($p < 0,001$)

Our study confirms that malaria burden is mainly supported by children. It also showed that the treatment of clinical attacks with effective antimalarial drugs could have a prophylactic effect for the whole community.

Key words: Morbidity, malaria, hyper-endemic, malaria rate, incidence, clinical manifestation, Burkina faso

1. Alonso P.L et coll. (1994)

Randomised trial of efficacy of SPF66 vaccine against plasmodium falciparum malaria in children in southern Tanzania.

Lancet, 344; 1175-1181.

2. Ambroise-Thomas, P. (1991).

Paludisme: Physiopathologie, réceptivité, résistance innée.

Edition Marketing-Ellipses\Aupelf : 60-65.

3. Aplogan A.; Tairou A.S., Tebeni K.S., Wilkins K. Karsa T. (1993).

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

Med. Afr. noire: **40** (12), 713-16.

4. Anonyme.

Fièvre et étiologies chez les hospitalisés de pédiatrie au CHN-YO de Ouagadougou (Burkina Faso).

Anales de l'université de Ouagadougou

5. Baudon D., Gazin P., Sanou J.M., Ouedraogo I., Guiguemde T.R., Carnevale P.(1986).

Morbidité palustre en milieu rural au Burkina Faso. Etude de 526 cas fébriles.

Med. Afr. Noire, **33** (11):767-76.

6. Baudon D., Gazin P., Galaup B., Pelletier-Guinart, Picq J. J. (1988)

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

Med. Trop (Marseille), **68** : 305-16.

7. Baudon D., Gazin P. et coll. (1984)

Epidémiologie clinique, morbidité palustre.

Etude médicale **48**(3).123-6

8. Baudon D., Galaup B., Ouedraogo L., Gazin P. (1988).

Morbidité palustre en milieu hospitalier au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest).

Med. Trop. **48**(1) 9-13

9. Baudon D., Roux J., Cavernale P., and Guiguemde T.R. (1993)

La chimiothérapie Systematique des accès fébriles: Une stratégie de relais dans la lutte contre le paludisme en milieu rural.

Med. Trop. **43**(1) 341-45.

10. Beadle et coll. (1994)

Diagnosis of malaria by detection of *plasmodium falciparum* HRP-2 antigen with rapid distick antigen-capture assay.

Lancet, **343**, 564-68.

11. Beck H.P., Felger I., Huber W., Steiger S., Smith T., Weiss N., Alonso P and Tanner M. (1997)

Analyse of plasmodium falciparum infections in Tanzanian children during the phase trial of the malaria vaccine Spf66.

The journal of infection diseases; **175** : 921-26.

12. Benasseni R., Gazin P., Carnevale P., Boudon D. (1987)

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

Cah. Orstom, ser. Ent. med. et parasit. **25** (3): 165-70.

13. Bloland P. B., Borica D.A., Ruebush J.B., Mc Cormick J.B., Robert J.B. et coll. (1999).

Longitudinal cohorte study of the epidemiology of malaria infection in an area of intense malaria transmission. Descriptive epidemiology of malaria infection and disease among children.

AM J Trop Med. Hyg. **60**(4), 641- 48.

14. Boureima S.H. (1991).

Synthèse des enquêtes et tests de chimiorésistance réalisé au Niger. Document technique, communication atelier.p25

15. Breman J. (1987).

L'OCCGE et la surveillance de la chimiosensibilité du *P. falciparum* aux antipaludéens.

Bull Soc Path Exot; **80**: 461- 468.

16. Bruce-chwatt L.J. (1963).

A longitudinal survey of natural malaria infection in a group of west African adults.

West. Afr. Med. J. 1963, 12; 141-217.

17. Bruce-chwatt L.J. (1951).

Malaria in Nigeria.

Bull world health organ 4:**301-327.**

18. Bruce-chwatt L.J. (1985).

Les rapports immunitaires entre la mère et l'enfant dans le paludisme endémique africain.

Arch Fr pédiatr, **42**: 911-16.

19. Burkot T. R. Et coll. (1987).

**The efficiency of sporozoite transmission in the human malarias,
Plasmodium falciparum and *Plasmodium vivax*.**

Bull. W.H.O. **65** (3): 375-80.

20. Butler D. Maurice J. et O' Brien C. (1997)

Time to put Malaria control on global agenda.

Nature **386**: 535- 46.

21. Carnevale P., Robert V. et coll. (1984)

Faciès épidémiologiques des paludismes en Afrique subsaharienne.

Etudes médicales 3 : 123-33.

22. Carnevale P., Desfontaine M., Louis J.P., Schapira A. (1997)

**Un protocole simplifié pour l'évaluation des pratiques et des coûts de la
lutte antivectorielle faite a l'échelon individuel et familial.**

WHO/Mal/97.1078; CTD/VBC/97.999.

23. CNLP (1993).

Paludisme grave chez les enfants et immunité anti-TRAP.

Rapport d'activité Ouagadougou 23p.

24. Costantini C, Sagnon N'F., Ilboudo-Sanogo E., Coluzzi M. et Boccolini D.
(1999).

**Chromosomal and bionomic heteromic heterogeneities suggest incipient
speciation in *Anopheles funestus* from Burkina Faso.**

parasitologia, **41**, 595-611.

25. Cot M., Boussinesq M., Gazin P., Boudon D. et Carnevale P.(1988)

Acquisition de l'immunité en zone d'endémie palustre (Savane soudano-Sahélienne).

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 135-40.

26. Cot M., Boussinesq M., Gazin P., Boudon D., Carnévale P. (1988)

Acquisition de l'immunité en zone d'endémie palustre (savane soudano-sahélienne).

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 25-13.

27. Coulibaly S.O. (1989)

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

These Med. Ouagadougou (5): 141p.

28. Cox M.J., Kum D.E., Tavul L., et coll. (1994)

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

Trans R.Soc.Trop.Med.Hyg. 88: 191-97.

29. D'Alessandro U., Leach A., Drakely C.J, Bennet S., Olaleye B.O., Fegan G.w. et coll. (1995)

Efficacy trial of malaria vaccine SPf66 in Gambian infants.

Lancet; **346**:462-67.

30. Danis M. And Mouchet (1991)

Médecine tropicale, symptomatologie, Paludisme

Ed. Marketing/Ellipse Aupelf, 87-96.

31. Davidson D.E (1991)

A new generation of antimalaria TDR.

new march **35 (1) 7.**

32. Doumbo O., Traoré S.F., SOW.Y, Dembele .M et coll.(1991).

Impact des rideaux et couvertures de perméthrine sur les indices paludométriques et le nombre d'accès palustres par enfant dans un village d'hyperendémie palustre de savane malienne.

Bull. Soc. Path. Ex **84**, 761-74.

33. Esposito F., Lombardi F., Modiano D., Zavala F., REEME J., Lamizana L., Coluzzi M., Nussenzweig R.S. (1988)

Prévalence and levels of antibodies to the circumsporozoite protein of plasmodium falciparum in an endemic area and their relationship to resistance to malaria infection.

Trans. Roy. of Trop. Med. Hyg. **32:327-32.**

34. Gaye O., Bah I.B, Bengue E., Diallo S., Faye O.(1989)

Morbidité palustre en milieu urbain. Etude de 353 accès fébriles.

Med. Trop, **49**,(1) 401-404.

35. Gaye O., Bah I.B, Diallo S., Faye O., Boudon.D (1989)

Une étude de la morbidité palustre en milieu rural et urbain au Sénégal.

Med. Trop, **49**,(1) 59-62, janvier-mars 1989.

36. Gazin. (1990)

Le paludisme au Burkina Faso. Etude épidémiologique de la transmission, des indices parasitologiques, de la morbidité, de la létalité.

Thèse en Médecine, universitaire de Montpellier I, unité de formation et de recherche de Med 1, 248.

37. Gazin P., Robert V., Carnevale P. (1987).

Le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Les indices paludologiques.
Cah. Orstom, ser. Ent. Med et parasitol., **25**, (1), 27-31.

38. Gazin P., Tall F. et coll. (1992)

Morbidité et mortalité palustre dans un service de pédiatrie en Afrique de l'ouest.
Cahier sante. **2**, 243-244.

39. Gbary A.R, Guiguemde T.R, Ouedraogo J.B , Boudon D, Douchet C.J.J, Le Bras J, Gentilini M., Duflo B.

Le paludisme.

Médecine tropicale. 4 édition. Paris: Flammarion, 81-108.

40. Gentilini M. (1993)

Le paludisme

Médecine tropicale. 4 édition. Paris: Flammarion, 91-122.

41. Gregor I. A. (1986)

The development and of malariae and maintenance of immunity to malaria in highly endemic areas .

Clin Trop Med Commun DIS 1: 29-53.

42. GU H.M., LU B.F., Qu. Z.X., (1980)

Antimalarial activities of 25 derivative of artemisine against chloroquinoresistant P.berghei.

Acta pharmacologica sinica, 1, 48-50.

43. Guiguemde T. R., Dabire E. et coll. (1991)

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

*Bull.Soc.Patho.Ex.***84.**338-39

44. Guiguemde T. R. (1991)

Le point sur le paludisme. Communication libre, (Séminaires de recyclage des agents de santé, province du Houet) OCCGE (centre muraz).

Ann. Soc. Belge. Med. Trop. **71**:199-207

45. Guiguemdé T.R, Sturchler D, Ouédraogo J.B, Drabo M. Etlinger H, Douchet C, Gbary A. R, Haller L, Kambou S, Fernex M. (1990).

Vaccination against malaria initial trial with an anti-sporozoïte vaccine,(Nanp)3-TT(Ro40-236)in Africa (Bobo Dioulasso, Burkina Faso).

*Bull.Soc.Path.Exot.*83: 217-27.

46.Guiguemdé,T.R. (2002)

Cours de parasitologie parasitaire: Le paludisme DCMI, 2002-2003.

46. Hill A.V. (1996).

Genetic subceptibility to malaria and other infectious diseases: from MHC to whole genome.

Parasitology **112**, 575-84.

47. Hill A.V. (1998).

The immunogenetics of human infectious diseases

Annal Review of Immunology **16**, 593-617.

48. Hill A.V., Allsopp C.E.M, Kiwiastowski D., Anstey N.M., Twumasi P., Rowe P.A., Bennett S., Brewster D., MC Mickael A. J., et Greenwood B.(1991)

Common West African HLA antigens are associated with protection from severe malaria.

Nature **352**, 595-600

49. Ilboudo-Sanogo E, Cusin-Ouattara N, Diallo DA, Cousens SN, Esposito F, Habluetzel A, Sanon S, Ouedraogo AP. (2001)

Insecticide –treated materials, mosquito adaptation and masseffect: entomologicals observations after years of vecteur control in Burkina Faso.

Trans Roys Soc Med Trop Hyg **95**: 353 – 60.

50. Kam L.K, Sanou I, Sawadogo S.A, Soumouni D.N, Zeba B, Benom B et coll.

Kilama W.L. (1996)

Control of malaria in Africa.

Paludisme et maladie infectieuses en Afrique. **39**: 433- 41.

51. Kamate B. (2000)

Effets de niveau de transmission et de l'âge sur l'incidence du paludisme simple a Sotuba et Doneguebougou (Mali).

Thèse en Med. FMPOS Bamako 1999-2000

52. Kurtzhals J.A., Adabayeri V.,Goka B.Q., Akanmori B.D., Oliver Commey J.O., Nkrumah., Behr., Hviid L.(1998)

Low plasma concentrations of interleukin 10 severe malarial anaemia compared with cerebral and uncomplicated malaria.

Lancet 1998.

53. Lenoble D.R., Kombila M., Chandenier J. (1982)

Paludisme au Gabon: Résultats d'enquêtes menés en milieu urbain et rural in *XIV ème conférence technique de l' O.C.E.A.C.*, 80-5.

54. Lochouan I, Gazin P. (1993)

La transmission du paludisme dans la ville de Bobo-dioulasso(Burkina Faso)
Ann Soc belge Med Trop **73** : 287-90.

55. Louis FJ, Ringwald p, Louis JP, Fargier JJ.(1994)**Quelle alternative à l'échec d'un traitement antipaludique?**

Bill. Liais. Doc. OCEAC. **27**: 31-36.

56. Majori G, Sabatinelli G et Coluzzi M. (1987).

Efficacité of permethrin impregnated curtains for malaria vector control. *Med. Vet. Entomol.*(1) 185-92

57. Martin S. K.(1994)

The malaria/G6PD hypothesis revisited.
Parasitol Today **10** 251-2

58. Ministère de la santé (1997), Direction des études et de la planification (DEP) Burkina Faso, Statistiques sanitaires 1997, 252p.**60. Ministère de la santé (1998), Direction des études et de la planification (DEP) Burkina Faso, Statistiques sanitaires,189p.****61. Ministère de la santé (2001), Direction des études et de la planification (DEP) Burkina Faso, Statistique sanitaire 2001,153p.****62. Modiano D., Petrarca V., Sirima B. S., Simporé J., Verra F., Konaté Rastrelly E., Olivieri A., Calissano C., Paganotti G.M., D'Urbano I., Sawadogo A., Sanou I., Modiano G., et Coluzi M. (2001)**

Hemoglobine C protects againts clinical plasmodium falciparum malaria. *Nature* **414** 305-08.

63. Modiano, D., Sirima, B. S., Sawadogo, A., Sanou, I., Paré, J., Konaté, A., Pagnoni F. (1998)

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

Am. J. Trop. Hyg. **59(4)**, 539-42.

64. Molineaux L, gramiccia G., (1980)

The garki project.

Geneva World health organization.

65. Mullis K. (1990)

The unsuaal origin of the polymerase chain reaction.

Scientific American, April 1990, S.36-43.

66. Najera J.A. (1989)

Le paludisme et l'action de l'OMS

Bulletin de l'OMS, 1989,67(4) : 347- 63.

67. Nosten et coll. (1996)

Randomised double-blind placebo-contolled tria of SPf66 malaria vaccine in children in north-WESTERN Thailand.shoklo SPf66 Malaria Vaccine Trial Group.

Lancet 348: 701.

68. O.M.S. (1992)

Le paludisme pose un problème partout dans le monde Relevé épidémiologique hebdomadaire. *Genève, organisation mondiale de la santé*, 349.

69. O.M.S. (1994)

Situation du paludisme dans le monde

REH 1997, 3-6.

70. O.M.S. (2002)

(Evolution de la terre depuis Rio). 25 AOUT 2002

<http://www.planetecologie.org/JOBOURG/Francais/Communique/Evolution.html>

71. O.M.S. (1991)

Vademecum pour la prise en charge du paludisme grave et compliqué.

Genève, OMS, 1991, 52

<http://www.pasteur.mg/palu.pdf>

72. OMS. (1996)

Prise en charge du paludisme

Aide mémoire, Genève, 1996.

<http://www.pasteur.fr/infosci/biblio/internet/dossiers/palu.html>

73. OMS. (2002)

Sommet Johannesburg (Deuxieme sommet de la terre, La terre avait RDV a Johannesburg). 26 Aout 2002

<http://www.planetecologie.org/JOBOURG/Francais/Communique/Evolution.html>

74. OMS. (1998)

Bureau régional pour l'Afrique. Initiative africaine pour la lutte contre le paludisme au 21siede mai 1998: 4-8.

75. Ouedraogo A. L. (2002)

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

DEA en sciences Biologiques Appliquées.

76. Ouedraogo I. (1995)

Paludisme de l'adulte en milieu urbain de Bobo-Dioulasso

Thèse en med n°10 FSS Ouagadougou 1994-1995.

**77. Parzy D., Raphenon B. , Martet G., Nicholas P. , Touze J.E. , Boudon D.,
Lacamus J. L. (1990) :**

Quantitative buffy coat (Q.B.C) Monofluorokit falciparum test, comparative value in the rapid Diagnosis of malaria

Med. Trop. 50, (1), 97-101.

**78. Parzy, D., Raphenon B 1994., Martet G., Nicholas P., Touze J.E., Boudon D.,
Lacamus J.L., 1990:**

Quantitative buffy coat (Q.B.C) Monofluorokit falciparum test, comparative value in the rapid Diagnosis of malaria

Med. Trop. 50, (1), 97-101.

79. Peter.D. McElroy, John C. Beier, Charles N.Oster, et coll. (1994).

Predicting outcome in malaria: correlation between rate of exposure to infected mosquitoes and level of *plasmodium falciparum* parasitemia.

*Am. J.Trop. Med Hyg.*31(5) pp.523-32.

80. Richard A.(1983)

**Aspects épidémiologiques et cliniques du paludisme dans les villages de la
foret de Mayombe (Rep.pop.du congo)**

Th. med, Paris, Cochin-port Royal, p.183.

81. Robert v. (1999)

**Les relations anophèles-plasmodium : conséquences pour la transmission
du paludisme.**

Malaria and infectious diseases in Africa n° 9.

82. Rogier C., Spiegel H., (2001)

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

Méd. Trop. **61**(1), 27-46.

83. Rogier C., Ly A.B., Tall A., Cisse B., Trape J.F.(1999)

***Plasmodium falciparum* clinical malaria in Dielmo, a holoendemic area in Senegal: no influence of acquired immunity on initial symptomatology and severity of malaria attacks.**

Am. J. Trop Med Hyg 60: 410-20.

84. Rogier C., Commenges D., Trape J-F.(1996)

Evidence for an agedependant pyrogenic threshold of *plasmodium falciparum* parasitemia in highly endemic populations.

Am.J.Trop. Med.Hyg. **54:613-19.**

85. Rogier C, Ly AB, Tall A, Cisse B, Trape J.F. (1999).

Plasmodium falciparum clinical malaria in Dielmo, a holoendemic area in Senegal: no influence of acquired immunity on initial symptomatology and severity of malaria attacks.

Am .J.Trop Med Hyg 60:410-20.

86. Rogier C., J.-F. Trape (1995)

Etude de l'acquisition de la prémunité en zone d'Holo- et Meso-endémie palustre à Dielmo et à Ndiop (Sénégal) : Résultats préliminaires 1990-1994.

87. Rogier C., J-F. Trape. (1993)

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

Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg ; **87**, 245-46.

88. Rogier C., Parzy D., Spiegel A. (2001)

Histoire naturelle et épidémiologie du paludisme In J.-M.Saïssy, ed. Paludisme grave.
Paris:

Arnette:1-22.

89. Rossi P, Belli A, Mancini L, Sabatinelli G.(1996)

A longitudinal entomologic survey on the transmission of malaria in
Ouagadougou. *Parasitologia* 28:1-5.

90. Routh I. And Björkman A. (1992)

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

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 86,479-482.

91. Sanofi –Winthrop, (AMO). (1997).

une nouvelle thérapeutique, paludisme 1,1-8.

92. Sanou A. (1993).

Paludisme et transfusion.

Thèse en med. n° 6 F.S.S Ouagadougou (1992-1993)

93. Sanou I., Pare J., Traoré S. , Modiano D. , Kam K.L., Kaboré J. Lamisana
L., Sawadogo S.A. et Guiguemdé T.R.

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

Cahier d'étude et de recherche francophone santé. 7(1)13-17.

94. Schneider P.(1960)

“Le paludisme”,

Les feuilles du praticien, 1960, 198.

95. Sirima S.B. (2001)

Impact a court et long termes des rideaux imprégnés d'insecticides sur l'infection palustre dans trois groupes ethniques du Burkina Faso (Afrique de l'ouest)

Thèse de Philophical Doctorate (phD), Université de Rome la "Sapienza", 2001.

96. Smith T., Charlwood J.D., Kitua y., MassanjA H., Mwankusye S., Alonso P.L. and Tanner M. (1998)

Relationships of malaria morbidity with exposure to *plasmodium falciparum* in young chilndren in a highly endemic area.

Am.J. Trop. Med. Hyg **59(2):252-57.**

97. Tanner M., Teuscher T., Alonso P.L.

SPf66 The first malaria vaccine.

Parasitol. Today, 1995, **11**, 10-3.

98. Trape J.F., Evelyne L-Z.,Legros F., Druilhe p. Rogier C. Bouganali H. et Salem G.(1994)

Malaria morbidity among children exposed to low seasonal transmission in Dakar, Senegal and its implication for malaria control in tropical Africa.

Am.J.Trop. Med. Hyg **18(6). pp748-756.**

99. Trape J-F., Lefèbre-Zante E., Legros F., Druilhe P., Rogier C., Bouganali H., and Salem G. (1993)

Malaria morbidity among children exposed to low seasonal transmission in Dakar, Sénégal d its implications for malaria control in Africa.

Am J Trop Med Hyg **48(6) 748-756.**

98. Trape J.F., Rogier C., Konate L., Diagne N., Bouganali H., Canque B., Legros F., Badji A., Ndiaye G., Ndiaye P. Brahimi K., Faye O. Druilhe P.and L. P. Da Silva. (1994).

The dielmo project: A longitudinal study of natural malaria infection and the mechanisms of protective immunity in community living in a holoendemic area of Senegal.

Am J Trop Med Hyg 5(1) 123-37.

99. Trevor R.J., Peter D. Mc Elroy, C.O., John C., Beier A. J., Ollo J., Onyango F.k. Chumo D.K., Sherwood J.A., and Hoffman S.L. (1997)

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

Am J Trop Med Hyg 56 (2) 133-36.

100. Wernsdorfer W. H.; G. MC. I. (1998)

Malaria: Principle and practice in malariology.

Churchill Livingstone, Edimbourg 2: 912 et 1818 p

101. WHO. (1996)

World malaria situation in 1993.

Part I. Wkly. Epidemiol. Rec. 71, 17-22.

102. WHO. (1998)

Paludisme.

Aide-mémoire; Octobre 1998 : n° 94 révisé:10p.

103. WHO. (2000)

Severe *Plasmodium falciparum*

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 94, Suppl: 90 p.

104. WHO/CDS/RBM/2002.

Accélérer la promotion des moustiquaires imprégnées en Afrique. **43**

105. Zamane Hyacinthe. (1999).

Indice paludométriques et morbidité palustre chez les enfants de 0 à 59 mois dans les hydroaménagements Agricoles de la vallée du Sourou (Burkina Faso)

Thèse en Med n°: 27 F.S.S Ouagadougou 1999-2000.

106. Zohoun T., Agbazahoum M. (1966)

Incidence du paludisme au cours des hyperthermies isolées.

*Med. Af. Noire.*35, n° 6: 453- 60



SERMENT DE GALIEN

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 et sa dignité humaine.
- En aucun 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 si je suis fidèle à mes promesses.
- Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure