

République du MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université des sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
(USTTB)

Faculté de Médecine

Année : 2017 - 2018

Thèse N°.....

**Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les
scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un
contexte de mise en œuvre de la Chimio-prévention du paludisme saisonnier associée ou non
à l'Azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 18 janvier 2018.

Faculté de Médecine

Par

M. Mahamadou KONE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

JURY :

Président du Jury : Professeur Mouctar DIALLO

**Membres du Jury : Docteur Issaka SAGARA ;
Docteur Oumar SANGHO**

Directeur de thèse : Professeur Alassane DICKO

Co-Directeur de thèse : Dr Modibo DIARRA

DEDICACES :

Au nom du TOUT PUISSANT :

La réussite de tout projet n'est que Ta Volonté. Paix et Salut sur le Prophète Mohamed, sur sa Noble Famille et sur Ses Compagnons.

A mon père Oumar KONE

Votre présence est très importante. Merci pour tout et que Dieu vous assiste dans toutes vos entreprises. Ce travail vous revient.

A ma chère mère Afou SOGODOGO

Maman, aujourd'hui les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude.

Je suis ici aujourd'hui grâce à tes conseils et tes bénédictions. Tu m'as inculqué l'importance du respect, du pardon, de la dignité, de l'honnêteté dans la vie sociale.

Je vois en toi une Dame battante. Tu demeures une fierté pour moi.

Que Le Bon Dieu t'accorde une longue vie, une bonne santé et surtout beaucoup de bonheur.

Merci beaucoup, acceptes ce travail car il est le fruit de tes sacrifices.

A mes oncles de Bamako à Fourou : Seydou KONE ; Sinaly KONE.

Chers oncles les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour vous. Vous avez tout sacrifié pour nous rendre heureux. Merci pour vos soutiens, vos conseils, vos encouragements. Ce travail est le vôtre par vos immenses qualités. Puisse DIEU le tout puissant vous accorder une longue vie couronnée de santé.

A mes tantes Assan KANTE et Kadiatou SOGODOGO

Mes chères tantes, les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour vous. Votre valeur humaine, votre simplicité, votre amour pour vos prochains m'ont toujours inspiré. Merci pour les efforts consentis pour notre éducation. Puisse DIEU le tout puissant vous accorder une longue vie couronnée de santé.

A mes frères Abouacar, Idrissa, Moussa, Abdramane.

A mes sœurs Mariam, Adiaratou, Kartio

Vous avez été pour moi un grand réconfort. Ce travail est le vôtre. Recevez ici mes sincères remerciements. Puisse DIEU vous récompense en exhaussant vos vœux.

A mes autres frères et sœurs

Ce travail m'offre l'occasion de vous réitérer mon amour et c'est aussi l'occasion de vous rappeler que le lien de sang est sacré et qu'il ne sera que ce que nous en ferons.

A tous mes ami(e)s et promotionnaires de la faculté, c'est l'occasion de vous remercier.

REMERCIEMENTS :

Aux investigateurs principaux : Pr Alassane DICKO et Dr Issaka SAGARA

Chers maîtres, vous m'avez permis d'avoir un nouveau regard sur la médecine. Je vous en remercie du fond du cœur.

Au Dr Modibo DIARRA :

Votre simplicité, votre abord facile, votre esprit critique, votre humanisme, votre pragmatisme et votre rigueur scientifique constant font de vous un investigateur exceptionnel. Trouvez ici l'expression de mon profond respect et de toute mon affection.

A tous les médecins de l'étude SMC-AZ : Dr Samba COUMARE, Dr Amadou TAPILY, Dr Amadou BARY.

A tous les informaticiens de l'étude SMC-AZ : M. Ismaila THERA, M. Hady TOGORA, M. Abdoulaye GUINDO, M. Siriman TRAORE, Aboubacar FOFANA et Balla FOFANA

Les mots me manquent pour exprimer avec exactitude les sentiments que j'ai pour vous. Vos sourires, vos conseils, vos soutiens, vos critiques ont été précieux dans la réalisation de ce travail. Soyez rassurés de ma profonde reconnaissance.

A tous les laborantins de l'étude SMC-AZ

Merci pour l'effort que vous avez déployé pour la lecture des lames et la concrétisation de ce travail.

A tous les agents sur le terrain de l'étude SMC-AZ

Je vous dis merci.

A tous mes camarades faisant fonction d'interne : Seydou GORO, Hama YALCOUE

Merci de votre solidarité et l'aide que vous m'avez apporté tout au long de ce travail.

A tous mes enseignants du fondamental et du lycée (LMMS)

Merci pour la formation de base que vous m'avez offerte. Ce travail est le vôtre.

A mes amis : Sékou TRAORE, Sidi SIDIBE, Oumar MAIGA

Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens. Restons unis pour toujours.

A tout le personnel du CSRéf de Bougouni et du CSCOM de Koumantou

Merci pour votre hospitalité.

A tout le personnel du CSRéf de Yanfolila particulièrement au Médecin chef Dr Seydou SOGODOGO, Merci pour vos encouragements.

Aux partenaires de London School of Hygiene et Tropical Medicine, merci de votre aide.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Notre sincère remerciement à la population du cercle de Bougouni particulièrement aux directeurs d'école et aux élèves ayant participés à notre étude.

Hommages aux Membres du Jury

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Mouctar DIALLO

- ❖ Professeur titulaire de Parasitologie / Mycologie ;
- ❖ Chef de DER des Sciences Fondamentales de la FAPH ;
- ❖ Responsable de l'Unité de Diagnostic Parasitaire au Département d'épidémiologie des Affections Parasitaires de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce Jury de Thèse malgré vos multiples occupations.

L'intégrité, l'assiduité, le courage, le sens élevé de la responsabilité, le souci du travail bien fait sont des qualités que vous incarnez et qui ont forcés notre admiration.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice de vérité, du travail bien fait et le respect de la vie humaine.

Au-delà du Maître vous êtes un père par vos conseils qui n'ont jamais cessés de nous éclairer.

Nous vous souhaitons longue et heureuse vie.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre plus haute considération.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

A notre Maître et Membre du Jury

Docteur Issaka SAGARA

- ❖ Enseignant chercheur au MRTC /DEAP /FMOS,
- ❖ Chargé de recherche ;
- ❖ Biostatisticien.

Cher Maître,

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Votre disponibilité, votre dynamisme, votre souci pour le travail bien fait ainsi que vos qualités humaines font de vous un Maître admiré et admirable.

Veillez croire à l'assurance de nos sentiments les plus respectueux

A notre Maître et Membre du Jury

Docteur Oumar SANGHO

- ❖ Chef Section Planifications et Etudes à l'Agence Nationale de Télésanté et d'Informatique Médicale (ANTIM)
- ❖ Assistant en Epidémiologie au DER des Sciences Biologiques et Médicales, FAPH/USTTB/Mali
- ❖ Assistant au Coordinateur du Master de Santé Publique, DERSP/FMOS/USTTB/Mali

Cher Maître,

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Votre disponibilité, votre dynamisme, votre souci pour le travail bien fait ainsi que vos qualités humaines font de vous un Maître admiré et admirable.

Veillez croire à l'assurance de nos sentiments les plus respectueux.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Alassane DICKO

- ❖ Professeur titulaire de santé publique, FMOS/ FAPH ;
- ❖ Fondateur et chef du centre de recherche de Ouélessébougou ;
- ❖ Directeur de programmes de recherche/ FMOS/FAPH ;
- ❖ Chef de l'Unité Epidémiologie/Biostatistique et Gestion de données au MRTC/FMOS/FAPH ;
- ❖ Lauréat du prix Afrique de la recherche de la Royal Society (Académie des sciences des Royaumes-Uni et des pays du Common Wealth).

Cher Maître,

Grand est notre honneur de vous avoir comme Directeur de cette thèse.

Vous n'avez cessé de nous fasciner par votre simplicité, la splendeur de vos enseignements et de l'ampleur de votre expérience.

Nous avons très tôt compris et apprécié votre dévouement pour la formation des médecins.

Nous vous souhaitons longue et heureuse vie.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Dr Modibo DIARRA

- ❖ Spécialiste en santé publique, sociale et développement.
- ❖ Coordinateur de site de recherche clinique à Bougouni.

Cher Maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable. En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Vous n'avez ménagé ni votre temps, ni votre patience dans la rédaction de cette thèse.

Les mots me manquent pour vous remercier de votre encadrement et de votre formation afin de faire de nous de bons médecins.

Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude, merci infiniment.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

LISTE DES ABREVIATIONS :

cm : Centimètre

CPS : Chimioprévention du Paludisme Saisonnier

CSCom : Centre de Santé Communautaire

CSRéf : Centre de Santé de Référence

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Artemisinine

FM : Frottis Mince

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

g/dl : Gramme par décilitre

G6PD : Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

GE : Goutte Epaisse

IgG : Immunoglobuline de type G

IM : Intramusculaire.

IP : Indice Plasmodique

IV : Intra – veineuse

MILD/MIH : Moustiquaire imprégnée d'insecticide de longue durée d'action/
Moustiquaire imprégnée d'insecticide

MRTC : Malaria Research and Training Center

n : effectifs

SMC : seasonal malaria chemoprevention

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

p : Probabilité

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

QBC : Quantitative Buffy Coat

TDR : Test de Diagnostic Rapide

TPI : Traitement Préventif Intermittent

WHO : World Health Organization

µl : microlitre

% : Pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

°C : Degré Celsius

TABLE DES MATIERES :

1. INTRODUCTION :	14
❖ CONTEXTE ET JUSTIFICATION :	16
2. OBJECTIFS :	18
2.1 Objectif général :	18
2.2 Objectifs spécifiques :	18
3. GENERALITE SUR LE PALUDISME ET L'ANEMIE :	19
3.1. Paludisme :	19
3.1.1. Quelques définitions ² :	19
3.1.2. Epidémiologie :	19
3.1.3. Agents pathogènes.....	21
3.1.4. Le vecteur.....	21
3.1.5. Physiopathologie.....	23
3.1.6. Symptomatologie du paludisme.....	26
3.1.7. Diagnostic du paludisme :	27
3.1.8. Traitement recommandé par le Programme National de Lutte contre le Paludisme du Mali :	28
3.1.9. Prévention de la maladie :	31
3.1.10. Le vaccin antipaludique :	31
3.2. Anémie.....	32
3.2.1. Définition de l'anémie :	32
3.2.2. Signes cliniques.....	32
3.2.3. Classification de l'anémie.....	33
3.2.4. Physiopathologie de l'anémie palustre.....	34
4. METHODOLOGIE :	37
4.1. Cadre d'étude :	37
4.1.1. Présentation du cercle de Bougouni (carte en annexe) :	37
4.1.2. Le Centre de Santé de Référence de Bougouni :	40
4.2. Type d'étude :	40
4.3. Période d'étude :	41
4.4. Population d'étude :	41
4.4.1. Critères d'inclusion :	41

4.4.2.	Critères de non-inclusion :.....	41
4.5.	Taille de l'échantillon :.....	41
4.6.	Aspect éthique :.....	42
4.7.	Collecte des données :.....	42
4.7.1.	Organisation pratique du travail au sein des écoles :.....	43
4.7.2.	Lecture des lames dans le service de Parasitologie SMC-AZ :.....	45
4.7.3.	Dosage du taux d'hémoglobine :.....	46
4.8.	Analyse des données :.....	47
5.	RESULTATS :.....	48
5.1.	Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude :.....	48
5.2.	Résultats parasitologiques	49
5.2.1	Infection palustre dans la population d'étude :.....	49
5.2.2	La prévalence du portage gametocytaire dans la population d'étude :.....	51
5.2.3	Densité parasitaire moyenne dans la population d'étude :.....	52
5.2.4	Formule parasitaire dans la population d'étude :.....	52
5.3.	Anémie dans la population d'étude (classification OMS) :.....	53
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION :.....	56
6.1	Plan méthodologique :.....	56
6.2	Au plan des résultats :.....	56
6.2.1	Prévalence de l'infection palustre :.....	56
6.2.2	Le portage gamétocytaire :.....	58
6.2.3	La densité parasitaire dans la population d'étude :.....	59
6.2.4	La formule parasitaire dans la population d'étude :.....	59
6.2.5	Prévalence de l'anémie dans les zones d'étude :.....	59
7.	CONCLUSION :.....	61
8.	RECOMMANDATIONS :.....	61
9.	REFERENCES :.....	63

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : La répartition des enfants par année et par sexe	48
Tableau 2 : La répartition des enfants par groupe d'âges	48
Tableau 3 : L'âge moyen de la population d'étude par année	49
Tableau 4 : Indice plasmodique par année :	49
Tableau 5 : Infection palustre par année et par sexe :	50
Tableau 6 : Infection palustre par année et par tranche d'âge :	51
Tableau 7 : indice gametocytaire par année :	51
Tableau 8 : La moyenne géométrique de la densité parasitaire (en trophozoïtes/ μ l) par tranche d'âge et par année :	52
Tableau 9 : formule pour les mono-infections par année :	52
Tableau 10 : formule pour les infections mixtes par année :	53
Tableau 11 : Prévalence globale de l'anémie par année :	53
Tableau 12 : Anémie par année et par tranche d'âge :	53
Tableau 13 : La prévalence de l'anémie par année et par sexe :	55

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Lame préparée avec une goutte épaisse (GE) de sang et un frottis mince (FM) prête à être examinée au microscope.	44
Figure 2 : Coloration de la GE.	45
Figure 3: Infection palustre par école par année.....	50
Figure 4: La prévalence de l'anémie par année et par école.	54

1. INTRODUCTION :

Le paludisme est causé par des parasites du genre *Plasmodium* (*P.*) et transmis à l'homme par des moustiques femelles appartenant au genre *Anophèles*¹. L'infection palustre est la présence de parasites du genre *Plasmodium* (*P.*) dans le sang ou les tissus confirmée par un test de diagnostic². Cinq espèces différentes causent le paludisme chez l'homme (*P. falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. knowlesi*). Parmi elles, *P. falciparum* et *P. vivax* ont la plus forte prévalence dans le monde³.

Le paludisme est une maladie parfaitement évitable et traitable⁴. Malgré cela, elle continue d'avoir des conséquences dévastatrices sur la santé et les moyens de subsistance des populations à travers le monde⁵. Selon les dernières données disponibles de l'OMS, environ 91 pays, territoires et zones étaient exposés à la maladie en 2015 et l'on estime à 212 millions le nombre de cas survenus⁵. Le paludisme a causé la mort de 429 000 personnes⁵. Les principales victimes étaient les nourrissons, les enfants de moins de 5 ans, les femmes enceintes, les personnes porteuses du VIH ou atteintes du sida, les migrants non immunisés, les populations itinérantes et les voyageurs⁵.

L'Afrique représentait 90% des cas de paludisme survenus dans le monde en 2015³. L'Afrique Subsaharienne supporte 92% des décès³. Le paludisme est l'une des premières causes de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans³. Ces décès liés au paludisme sont principalement dus à la survenue de l'anémie sévère, au neuropaludisme et à la détresse respiratoire ou un état de choc^{6 7}. Ce drame est causé principalement par l'espèce *P. falciparum*⁴. Les enfants de moins de 5 ans sont les plus atteints⁸. Les enfants scolaires sont beaucoup atteints, car selon SE Clarke et al. entre 20 et 50% vivant dans les zones à transmission stable, souffrent de l'accès palustre chaque année⁹.

Au Mali, le paludisme est responsable de 40% des motifs de consultation selon le Système Local d'Information Sanitaire¹⁰. On estime qu'en 2014, plus de 2 500 000 cas ont été recensés dans les formations sanitaires publiques et communautaires avec environ 1 700 000 cas simples et 800 000 cas graves avec 2 309 décès¹⁰. Ces chiffres restent des estimations et sont probablement en deçà de la réalité, car de nombreux cas échappent au système de surveillance locale.

L'impact socioéconomique du paludisme est très alarmant⁴. Les effets du paludisme sont particulièrement visibles dans les zones rurales où il frappe les bras valides souvent à une période de l'année où l'agriculture a le plus grand besoin de main-d'œuvre, réduisant ainsi la productivité¹¹. En outre, selon Thuilez J. et al. le paludisme serait responsable d'invalidité temporaire de 3,5 jours par an par personne et reste la première cause d'absentéisme scolaire¹². Le paludisme contribuerait entre 5% et 8% de toutes les causes d'absentéisme chez les enfants africains¹³.

L'infection palustre est une cause majeure de l'anémie chez les enfants par la destruction progressive et à la longue massive des globules rouges du sang¹⁴. L'une des conséquences à moyen et long terme de cette affection est l'anémie qui est déterminée par la mesure du taux d'hémoglobine et la numération des globules rouges¹⁵. La prévalence de l'anémie entre 1993 et 2005 à l'échelle mondiale selon l'OMS est de 24,8 % et de 25.4% chez les enfants d'âge scolaire¹⁶. L'anémie est distinctement plus fréquente dans les pays en voie de développement où l'on retrouve 47% de la population atteinte contre environ 10% dans les pays industrialisés¹⁷. Les causes et les circonstances favorisantes de l'anémie sont multiples, dont l'une des plus importantes est le paludisme¹⁸. L'impact sanitaire de l'anémie est important chez les enfants surtout d'âge scolaire par la perte de capacité de travail, un retard staturo-pondéral et le déficit de l'apprentissage¹⁹.

La forte intensification des interventions de lutte antipaludique effectuée entre 2001 et 2013, a contribué à faire reculer de 47% les taux de mortalité imputable au paludisme au niveau mondial, évitant ainsi, selon les estimations, 4,3 millions de décès³. L'utilisation à grande échelle des Moustiquaires Imprégnées d'insecticide à Longue Durée d'Action (MILDA), des Tests de Diagnostic Rapide (TDR) et des Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) ; ont permis à plusieurs pays d'Afrique sub-saharienne d'obtenir des avancées considérables en matière de lutte antipaludique²⁰. Mais ce gain reste fragile et inégalement distribué⁴.

❖ CONTEXTE ET JUSTIFICATION :

En Afrique, environ 50% des décès chez les enfants d'âge scolaire sont dus au paludisme²¹. Selon l'étude réalisée par SE Clarke et al. (2017) pendant une période de forte transmission du paludisme (novembre 2010) dans 80 écoles de la région de Sikasso, l'indice plasmodique du paludisme était de 79,8%²². Des données montrent qu'un paludisme non sévère peut nuire au développement cognitif et à l'assiduité des enfants d'âge scolaire et que sa prévention peut anéantir ces impacts⁹. En 2009, le secteur de l'éducation et celui de la santé se sont rendu compte de l'importance du paludisme chez les enfants scolarisés²³. Les enfants en âge scolaire constituent la couche, la moins concernée par les programmes et les stratégies de lutte contre le paludisme au Mali. Alors qu'ils sont tout aussi exposés au paludisme que les enfants de moins de 5 ans, même s'ils l'expriment moins cliniquement. Abordant toujours dans le même sens, les scolaires ne sont pas concernés par les programmes de prise en charge gratuite des cas cliniques, ni par les stratégies de prévention comme la Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS). La CPS est l'administration d'un traitement complet d'amodiaquine et de sulfadoxine-pyriméthamine dans les zones où la transmission du paludisme a un caractère saisonnier en vue d'une prévention contre le paludisme²⁴. Les seuls bénéficiaires de la CPS sont les enfants âgés de 3 à 59 mois. La CPS est administrée à intervalles réguliers d'un mois à partir du début de la saison de transmission avec un maximum de quatre doses pendant celle-ci. Elle protégerait jusqu'à 75% contre les cas de paludisme non compliqués et sévères. Tout comme la CPS, Clarke SE et al. ont mené une étude interventionnelle chez des scolaires. Ils ont conclu que l'utilisation de Artesunate plus Sulfadoxine-Pyriméthamine, réduisait l'infection palustre jusqu'à moins de 3 % chez les enfants traités deux mois après la prise, contre 73 % dans le groupe témoin non traité²². Au même moment, le risque d'anémie était aussi réduit chez les scolaires traités d'environ un tiers²². Les scolaires qui ont participé à notre enquête ne bénéficiaient ni de la CPS, ni d'une quelconque prise en charge clinique gratuite en 2015 et 2016 comme c'est le cas chez les enfants âgés de 3 à 59 mois dans le district sanitaire de Bougouni. Nous assistons à la limite à une sorte de marginalisation des enfants après la fin de leur 5^{ème} année de vie au moins en ce qui concerne les programmes classiques de lutte contre le paludisme au Mali²⁵. Ce qui constitue un problème important du fait que bon nombre de ces enfants d'âge scolaire sont infectés par les parasites du paludisme, mais restent asymptomatiques ou sont détectés et traités dans la communauté (au niveau familial ou des tradithérapeutes) sans être référés à une structure sanitaire²⁵. Notre enquête a

été menée en marge d'un essai clinique dont le titre s'intitule Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier combinée avec l'Azithromycine (SMC-AZ) chez les enfants Africains du Mali et du Burkina Faso réalisée dans le district sanitaire de Bougouni, débuté en août 2014 et dont les suivis ont cessé en fin 2016. Elle avait pour objectif de déterminer si l'addition de l'azithromycine à la CPS permettra une réduction supplémentaire des décès et des maladies graves chez les jeunes enfants africains (3 à 59 mois). Quant à la nôtre, elle a été réalisée pour connaître la prévalence de l'infection palustre et de l'anémie dans la zone d'intervention en fin de saison de transmission. C'est une zone hyper-endémique où la période de transmission saisonnière (saison des pluies) est longue, elle va de mai à novembre. Les enfants scolarisés, porteurs asymptomatiques du parasite contribuent à l'entretien du cycle du parasite avec la constitution de réservoir infectieux permettant la multiplication et la dissémination du parasite. Cette enquête pourrait contribuer à la mise à disposition de données sur l'infection palustre et l'anémie dans le milieu scolaire et même faire des scolaires des cibles privilégiées pour le Programme National de Lutte contre le Paludisme au même titre que les enfants de moins de 5 ans.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

2. OBJECTIFS :

2.1 Objectif général :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'infection palustre chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission dans les villages bénéficiant la CPS

2.2 Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer l'indice plasmodique chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission ;
- ❖ Déterminer la prévalence de la gametocytémie chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission.
- ❖ Déterminer la densité parasitaire moyenne chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission ;
- ❖ Déterminer la formule parasitaire chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission ;
- ❖ Déterminer la prévalence de l'anémie chez les scolaires de 6 à 12 ans en fin de saison de transmission ;

3. GENERALITE SUR LE PALUDISME ET L'ANEMIE :

3.1. Paludisme :

3.1.1. Quelques définitions² :

- ❖ **L'indice plasmodique** : pourcentage des sujets d'un groupe d'âge déterminé dans le sang périphérique desquels un examen microscopique, effectué à une certaine date, permet de constater la présence de parasites du paludisme. Cet indice devrait toujours comporter l'indication du groupe d'âge considéré.
- ❖ **La prévalence de la gametocytémie** : dans une population donnée, pourcentage d'individus chez qui les formes sexuées des plasmodies ont été détectées.
- ❖ **La densité parasitaire** : nombre de formes parasitaires asexuées par unité de volume de sang ou par nombre d'hématies.
- ❖ **La formule parasitaire** est composée par :
 - **Mono infection** : infection palustre par une seule espèce de *Plasmodium*.
 - **Infection mixte** : infection palustre par deux ou plusieurs espèces de *Plasmodium*.
- ❖ **La parasitémie asymptomatique** : présence de parasites asexués dans le sang, en l'absence de symptômes de maladie.
- ❖ **La prévalence du paludisme (prévalence du parasite)** : dans une population définie, proportion de personnes souffrant d'une infection palustre à un moment donné.
- ❖ **Saison de transmission** : période de l'année pendant laquelle la majeure partie de la transmission de l'infection palustre par les moustiques se produit. Dans notre zone d'enquête, la saison de transmission se situe entre mai et novembre.

3.1.2. Epidémiologie :

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la réunion simultanée est indispensable au développement de la maladie :

- ✓ L'existence d'une population d'anophèles vecteurs, la transmission est plus intense aux endroits où les espèces de moustiques ont une durée de vie relativement longue et

piquent plutôt les êtres humains que les animaux. La longue durée de vie et la forte préférence pour l'homme des espèces africaines de vecteurs expliquent que près de 90% des cas de paludisme surviennent en Afrique¹.

- ✓ Des conditions écologiques favorables, la transmission dépend aussi des conditions climatiques qui peuvent influencer sur l'abondance et la survie des moustiques, telles que le régime des précipitations, la température et l'humidité¹.
- ✓ La présence des sujets porteurs des gamétocytes du *Plasmodium* dans leur sang périphérique, ce qui permettra au parasite de commencer son cycle de développement à l'intérieur du moustique¹.
- ✓ La présence d'hommes réceptifs au *Plasmodium*, les épidémies de paludisme peuvent survenir dans des régions où les populations sont peu ou ne sont pas immunisées. Mais aussi lorsque des personnes faiblement immunisées se déplacent vers des régions de transmission intense, par exemple pour trouver du travail ou en tant que réfugiés¹.

❖ Répartition géographique

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical. L'Afrique compte 5 faciès épidémiologiques²⁶.

- Strate équatoriale : est constituée par les zones de forêts et de savanes humides post forestières, elle est caractérisée par une bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne de la maladie ;
- Strate tropicale : intéresse les savanes humides et semi humides où les précipitations vont de 800 à 1 500 mm (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission.
- Strate désertique, et semi désertique encore appelée strate sahélienne ou sahélo saharienne : La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par année. Il s'agit de l'Afrique du nord et du désert du Kalahari.
- Strate montagnarde : intéresse surtout l'Afrique de l'Ouest, c'est la zone des vallées et des hautes terres.
- Strate australe avec les plateaux d'altitude au sud du bloc forestier centrafricain ; c'est la strate lagunaire (la Centrafrique).
- Les îles du Comores et de Madagascar réunissent sur leur territoire la plupart des différents faciès africains.

Au Mali, cinq faciès épidémiologiques ont été décrits par Doumbo et al. en 1989 :

- Zone de transmission saisonnière longue (> six mois : mai – novembre avec 1500 mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80-85% et une prémunition. Ici, l'anémie chez la femme enceinte peut atteindre 41,2%. C'est la zone Soudano Guinéenne, le paludisme y est holoendémique).
- Zone de transmission saisonnière courte (3 mois : Sahel avec 200 – 800 mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6 mois – 9 ans). Le paludisme y est hyper endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone sub-saharienne : hypo endémique : 200 mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique. L'indice plasmodique est inférieur à 5%.
- Zone urbaine (pollution des gîtes, médicalisation, etc....) : hypo endémique, indice plasmodique inférieur à 10%.
- Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie, c'est le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique y est inférieur à 40%. Le paludisme y est méso –endémique.

3.1.3. Agents pathogènes

Cinq espèces plasmodiales infestent l'homme. Il s'agit de :

- ❖ *Plasmodium falciparum* qui est la plus redoutable et la plus répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme¹. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire du Mali ;
- ❖ *Plasmodium malariae*, représente 10 à 14% de la formule parasitaire du Mali ;
- ❖ *Plasmodium ovale*, représente moins de 1% de la formule parasitaire du Mali ;
- ❖ *Plasmodium vivax*, dont la présence a été décrite au nord du Mali chez les populations leucodermes en 1988 sous les formes des foyers autochtones²⁷.
- ❖ *Plasmodium knowlesi* a été découvert récemment chez l'homme en Malaisie

Il ressort que le Mali est l'un des rares pays où sévissent toutes les espèces en dehors de *P. knowlesi*.

Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.
- Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme.

3.1.4. Le vecteur

Le vecteur est un moustique du genre *Anophèles*. Parmi les 400 espèces d'anophèles actuellement décrites, environ une soixantaine peut avoir un rôle en tant que vecteur du paludisme chez l'homme. Les vecteurs majeurs sont : *Anophèles gambiaes* ; *funestus*, *maculipennis*, *arabiensis*²⁸. Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anophèles gambiaes* et complexe *Anophèles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18h et 6h du matin. Leur durée de vie moyenne est d'un mois²⁹.

Le cycle évolutif comprend schématiquement trois étapes dont deux se déroulent chez l'homme (schizogonie). La troisième commence dans l'organisme humain mais ne peut se poursuivre que chez l'anophèle femelle (sporogonie)²⁸.

- ✓ **La schizogonie hépatique (extra érythrocytaire) :** Lors de la piqûre, l'anophèle femelle infesté injecte sa salive anesthésiante dans la plaie qu'elle a forée. Cette salive contient également les sporozoïtes, formes infectantes contenues dans les glandes salivaires et qui sont injectées dans le courant circulatoire de l'homme. Selon l'abondance de ces sporozoïtes, ceux-ci peuvent être soit immédiatement phagocytés soit atteindre en 30 à 60 minutes le parenchyme hépatique. Là, ils vont subir soit une maturation ou rester quiescents. Cette maturation hépatique aboutit en un temps variable et selon les espèces plasmodiales au développement et à la multiplication des sporozoïtes. Ces derniers repoussent en périphérie le noyau de la cellule et finissent par constituer une masse multi nucléée appelée schizonte ou corps bleu. La cellule éclate libérant ainsi de nombreux mérozoïtes. La forme quiescente a été décrite sous le nom d'hypnozoïte pour *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*. La présence des hypnozoïtes hépatiques explique les rechutes.
- ✓ **La schizogonie intra-érythrocytaire :** Après une schizogonie intra-hépatique qui dure 7 à 21 jours en fonction des espèces plasmodiales, les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine. Ils pénètrent par endocytose dans les hématies et deviennent chacun un trophozoïte. Celui-ci se développe, grossit et son noyau se divise par un processus de mitose (schizogonie) en 48 à 72 heures. Il en résulte un schizonte qui se charge progressivement d'un pigment spécifique d'origine parasitaire : l'hémozoïne ou pigment malarique. La multiplication des noyaux forme dans l'hématie un corps en rosace. Mûri, dilaté, il éclate. Cet éclatement est contemporain de l'accès thermique clinique. L'hémozoïne libérée est phagocytée par les leucocytes qui deviennent mélanifères. Les mérozoïtes libérés vont parasiter des hématies saines et poursuivre le

cycle intraérythrocytaire. Chaque cycle schizogonique peut durer 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte). Après plusieurs schizogonies apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué : les gamétocytes qui ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'anophèle femelle. Ainsi, chez l'homme, on distingue deux cycles : l'un exo érythrocytaire intrahépatique, l'autre intra-érythrocytaire. Ces deux cycles sont asexués ou schizogonie.

- ✓ **Formation des gamétocytes** : cycle sexué ou sporogonie : Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un sujet paludéen, il peut ingérer des gamétocytes et le cycle se poursuit. A potentiel sexuel mâle ou femelle, les gamétocytes parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation après lequel les zygotes femelles sont fécondés (gamogonie). Il en résulte un œuf encore appelé ookinète. Cette forme mobile s'implante sous la paroi de l'estomac du moustique en formant l'ookyste, dans lequel, par division, s'individualisent les sporozoïtes. Après l'éclatement, ils gagnent préférentiellement les glandes salivaires où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infectante. Chez le moustique, l'ensemble du cycle se déroule en 10 à 21 jours selon la température extérieure et l'espèce en cause.

3.1.5. Physiopathologie

- **Fièvre** : Les manifestations du paludisme sont dues à la parasitémie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H – 72H provoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et du potassium²⁸. L'hépto-splénomégalie témoigne l'hyperactivité du système histio-monocytaire (cellule de Küpffer pour le foie, formations lymphoïdes et histiocytes pour la rate). L'anoxie tissulaire au niveau des organes nobles (cerveau, rein, foie) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuropaludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide du *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la microcirculation, un éclatement des hématies, hémolyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire des organes nobles. Les hématies parasitées par certaines souches de *Plasmodium*

falciparum développent à leur surface des protubérances « KNOBS » qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrant la lumière vasculaire entraînant ainsi la formation des micros thrombus capillaires. Les hématies agglutinées se lisent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intravasculaire diffuse. Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper du cerveau et du système cérébro-spinal. La conséquence qui en résulte est l'œdème cérébral. Le manque de plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins. Ce manque est suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : source d'anoxie.

De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès pernicieux. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du *Plasmodium falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux, alors que les érythrocytes contenant les schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances « KNOBS » qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs, il existe au sein de l'espèce plasmodiale certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire. On ignore si cette hétérogénéité se retrouve in-vivo ; ce qui signifierait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuropaludisme.

- **Les désordres hydro-électrolytiques** sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons : l'hyponatrémie qui résulte des pertes sodées par suite des vomissements, de l'hypersudation ou de la rétention d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace. Une déshydratation sévère peut suivre, entraînant une hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'atteinte rénale.
- Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodiale : une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie.
- **Glycémie** : dans certains cas d'accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4 g/l est retrouvée associée à une hyper insulinémie. En effet les troubles de la

microcirculation et l'anoxie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactatémie. Cette lactatémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glycolytiques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma que l'on retrouve dans le neuropaludisme, bien que ces manifestations puissent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du *Plasmodium*.

Certains points demeurent cependant obscurs à propos de cette hypoglycémie. Pour certains auteurs, l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme.

Des récentes thèses développées en Thaïlande, en Gambie, en Tanzanie, en Inde et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie était une importante complication du paludisme. Les patients thaïlandais avec hypoglycémie avaient une hyperinsulinémie. Puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie à la quinine a été longtemps impliquée dans la physiopathologie²⁸.

Il reste à connaître le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolables à l'homme.

La mortalité due au *Plasmodium falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse et tue doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

- **La néphrite aiguë** peut s'accompagner de dépôts d'IgM sur les glomérules. Il semble bien que le syndrome néphrétique (paludisme à *Plasmodium malariae*) soit en rapport avec des dépôts de complexes immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.
- **L'anémie** : le paludisme peut contribuer à causer une anémie suivant des mécanismes différents à savoir :
 - ✓ **La destruction des érythrocytes parasités** : l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour Mc Gregor et al.³⁰, l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie ;

- ✓ **Le Dysérythropoïèse** : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie semble être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive³⁰ ;
- ✓ **L'hémolyse auto-immune** est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus³¹.
- **Splénomégalie paludique hyper réactive** : ce syndrome, également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge une fois qu'une immunité anti malarique est constituée. Il s'agit d'une augmentation importante du volume de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec une anémie régressant favorablement au traitement anti malarique³². Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique des patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aiguë avec un ictère et des urines foncées.

3.1.6. Symptomatologie du paludisme

Les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes. Elles varient selon l'espèce plasmodiale et sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire tandis que la schizogonie hépatique est asymptomatique. Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale ou du degré de prémunition du patient²⁸.

- **L'accès de primo-invasion** : Il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 21 jours. L'invasion est marquée par une fièvre progressivement croissante qui devient continue en plateau, ou avec de grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics à jour, pouvant atteindre 39 – 40°C. Les myalgies, les céphalées et douleurs abdominales sont au premier plan. Des nausées ou vomissements s'y ajoutent, évoquant une gastro-entérite fébrile. La palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable. L'oligurie est présente. L'accès palustre à fièvre périodique ou accès palustre typique.

Les accès se déroulent en 3 stades :

- **Stade de frissons** : le malade est agité par de violents frissons et se plaint d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 39°C, avec claquement de dents. La rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse. Ce stade dure une heure environ.

- **Stade de chaleur** : les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température atteint 40 à 41°C. Le malade rejette ses couvertures. Une soif intense s'installe, les urines sont rares et la splénomégalie régresse. Ce stade dure 3 à 4 heures.
- **Stade de sueurs** : la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie ; de sueurs abondantes baignent le malade ; la tension artérielle remonte. Ce stade dure 2 à 4 heures. Il est parfois suivi d'une singulière sensation d'euphorie ou de bien-être.

3.1.7. Diagnostic du paludisme :

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme comme c'est le cas dans beaucoup d'autres affections. Ainsi, il peut être confondu avec certaines infections telles que la méningite, l'hépatite virale, la fièvre typhoïde....

Seul le diagnostic biologique constitue la preuve du paludisme. On le fait avec les examens suivants :

La Goutte épaisse (GE) : Elle est l'examen de référence de l'Organisation Mondiale de la Santé. Elle est largement utilisée pour le diagnostic de routine. Sa sensibilité est de 10 à 20 fois plus élevée que celle du frottis mince (FM). Le problème du diagnostic d'espèce se pose plus rarement et l'incertitude est le plus souvent sans conséquence sur la conduite thérapeutique. La densité parasitaire est estimée par la quantification leucocytaire. La GE, avec un technicien expérimenté est extrêmement sensible, détecte des parasitemies de 5 à 10 parasites /microlitre de sang³³.

Le Frottis mince (FM) permet :

- l'étude morphologique des hématozoaires,
- le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiales.

Son délai d'exécution est court par rapport à celui de la GE. Son inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter des parasitemies de faible densité.

Test QBC (quantitative buffy-coat) :

Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange. Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, on fait la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et les parasites sont recherchés au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés en vert par l'acridine orange. Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèces ni une densité parasitaire.

Tests de diagnostic rapide (TDR)

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

✓ **Parasight F :**

Il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique riche en histidine de type II (HRPII) du *Plasmodium falciparum*

✓ **OptiMAL IT :**

Il consiste à mettre en évidence dans le sang le lactate déshydrogénase (LDH) du *Plasmodium falciparum* et du *P. vivax*

✓ **Paracheck :**

Il consiste en la recherche dans le sang de l'antigène protéique de type HRP-2 du *plasmodium falciparum*.

✓ **SD-Bioline malaria :**

Le test SD BIOLINE Malaria Ag est un test qualitatif rapide permettant la détection de l'antigène HPR-2 et de la lacticodéshydrogénase du *Plasmodium* (pLDH) de *Plasmodium falciparum* dans le sang total humain.

○ **Conclusion :**

Au cours de notre étude nous avons surtout utilisé la goutte épaisse, les tests de détection rapide n'ont pas fait notre choix.

3.1.8. Traitement recommandé par le Programme National de Lutte contre le Paludisme du Mali :

Sur la base des informations qui ont été fournies par le MRTC/DEAP au Mali sur le niveau de résistance aux monothérapies et les combinaisons thérapeutiques. Deux combinaisons à base d'artémisinine ont été retenues couplées à un Test de diagnostic rapide (TDR).

Dénomination Commune Internationale (DCI) :

- ❖ Quinine
- ❖ Artémether + Luméfantrine
- ❖ Artésunate + Amodiaquine

3.1.7.1 Accès palustre simple :

- ✓ Artémether + Luméfantrine (coartem®)
- ✓ Artésunate + Amodiaquine (Arsucam®)
- ✓ Artésunate : 4mg/kg/jour pendant 3 jours
- ✓ Amodiaquine : 25mg/kg/jour pendant 3 jours
- ❖ **Artémether + Luméfantrine (Coartem®) :** recommandé par le PNLN pour le traitement du paludisme simple au Mali.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Posologie :

- **Enfants de 5-15 kg :**
1 comprimé à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours
- **Enfants de 15-25 kg :**
2 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours
- **Enfants de 25- 35 kg :**
3 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours
- **Adulte de plus de 35 kg :**
4 comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours.

3.1.7.2 Accès palustres graves et compliqués : l'Artésunate injectable, l'Artémether et la Quinine injectable sont préconisés.

❖ **Artésunate injectable :**

✓ **Posologie et mode d'administration :**

2,4 mg/kg de poids corporel administrés par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) à l'admission (t = 0), puis 12 h et 24 h plus tard et, par la suite, une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale.

❖ **Artémether**

✓ **Posologie et mode d'administration :**

Traitement sur 5 jours par voie intramusculaire : la posologie est de 3.2mg/kg de poids corporel en une injection à l'admission du malade suivi de 1,6mg/kg en une injection par jour pendant 4jours. Prendre le relais avec Combinaison Thérapeutique à base d'Artemisinine par voie orale dès que le malade peut avaler.

❖ **Quinine :**

La quinine est le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave. Elle peut être administrée en perfusion intra veineuse (IV) ou en intramusculaire (IM).

▪ **Posologie recommandée :**

a. **Quinine administrée par perfusion en intraveineuse**

➤ **Enfants :**

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

- ✓ **Dose de charge :** 15mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (12,4mg base), dilués dans 10ml/kg de sérum glucosé 10% (ou dextrose à 4,3% ou sérum salée à 0,9% chez les diabétiques) en 2-4 heures, puis
- ✓ **Dose d'entretien :** 10mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg base) 12 heures après le début de la dose de charge.
- ✓ **Durée de la perfusion :** 2 heures
- ✓ **Intervalle entre les perfusions :** 12 heures

Passer à la voie orale dès que possible avec les Combinaison Thérapeutique à base d'Artemisinine.

- ✓ **La durée du traitement avec la quinine est de sept (7) jours.**

NB : Prendre les comprimés de la quinine avec de l'eau sucrée pour corriger l'hypoglycémie. La dose de charge est administrée seulement lorsque le malade n'a pris aucun antipaludique les 24 heures précédentes, sinon c'est la dose d'entretien qui est retenue.

➤ **Adultes :**

- ✓ **Dose de charge :**

20mg/kg de sel chlorhydrate de quinine (16,6mg base) dilués dans 10ml/kg d'un soluté hypertonique glucosé à 10%, dextrose à 4,3% ou (sérum salé isotonique à 0,9% chez les diabétiques) en perfusion pendant 4 heures.

- ✓ **Dose d'entretien :**

10mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (8,3mg base). Intervalle entre les perfusions : 8 heures

- ✓ **Durées de la perfusion :** 4 heures

3.1.7.3 Quinine par voie intramusculaire :

Si l'administration en perfusion intraveineuse (IV) est impossible, donner la même dose (10mg/kg en intra- musculaire (IM) toutes les 8 heures et continuer jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale. Diluer la quinine en ajoutant 4ml d'eau distillée ou de solution physiologique salée à 2ml (600mg) de quinine pour obtenir 100mg/ml. L'injection doit être faite à la face antérieure de la cuisse. Donner au malade de l'eau sucrée pour compenser l'hypoglycémie.

- **Remarque :** Les injections IM doivent être faites avec le maximum d'asepsie dans la face antérieure de la cuisse chez les enfants et non dans la fesse.
-

3.1.9. Prévention de la maladie :

Au Mali, la prévention contre le paludisme est un élément essentiel dans la lutte contre la maladie. L'avènement de la chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) chez les enfants âgés de 3 à 59 mois a été un soulagement inestimable. Elle protège jusqu'à 75% contre les cas de paludisme non compliqués et sévères³⁴.

Elle consiste en une administration intermittente de protocoles thérapeutiques complets d'antipaludiques aux enfants pendant la saison du paludisme dans des zones où la transmission a un caractère fortement saisonnier. C'est une recommandation de l'OMS depuis mars 2012³⁴.

Le Traitement Préventif Intermittent (TPI) chez les femmes enceintes consiste à administrer la sulfadoxine pyriméthamine à raison de 2 cures de 3 comprimés de Sulfadoxine - Pyriméthamine supervisées et espacées d'au moins un mois, entre le 4ème et le 8ème mois de la grossesse.

La distribution gratuite de moustiquaires imprégnées aux groupes à risque (femmes enceintes et enfants de moins de cinq ans). La lutte anti vectorielle se fait par :

- ✓ La pulvérisation intra domiciliaire
- ✓ La lutte anti larvaire
- ✓ Les moyens de protection physiques (MILDA, répulsifs, habits).

3.1.10. Le vaccin antipaludique :

Un vaccin injectable le RTS,S/AS01 (RTS,S), également appelé MosquirixTM, confère au jeune enfant une protection partielle contre le paludisme. Il est le seul à avoir atteint la phase III. En cours d'évaluation en Afrique subsaharienne, ce vaccin serait susceptible d'être ajouté en tant qu'outil complémentaire à l'ensemble des mesures de base recommandées par l'OMS. D'autres vaccins sont en expérimentation, tel que le candidat GAP3KO en Phase 1 qui est prometteur.

3.2. Anémie

3.2.1. Définition de l'anémie :

Elle est une baisse absolue de la masse d'hémoglobine totale circulante. L'hémoglobine est une protéine qui existe à l'intérieur des globules rouges, elle transporte l'oxygène des poumons vers les organes profonds et tissus. L'anémie est mesurée par le taux d'hémoglobine et la numération des globules rouges³⁵. Selon l'OMS l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à :

- 13 g / dl de sang chez l'homme (à partir de 15 ans).
- 12 g / dl de sang chez la femme (15 ans et plus).
- 11 g / dl de sang chez la femme enceinte.
- 12 g / dl de sang chez les enfants de 12 - 14 ans.
- 11,5 / dl de sang chez les enfants de 5 - 11 ans.
- 11 g / dl de sang chez les enfants de 6 mois -5 ans.

Ces valeurs sont considérées dans les conditions d'un volume sanguin normal. En effet il faut éliminer :

- ✓ Une fausse anémie caractérisée par une hémodilution (c'est une augmentation du volume plasmatique) ;
- ✓ Une anémie masquée qui se traduit par une hémococoncentration (en général est consécutive à une déshydratation) ;

3.2.2. Signes cliniques

La diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus entraîne une hypoxie tissulaire et la mise en jeu, par l'organisme, de mécanismes d'adaptation. Ainsi l'hypoxie tissulaire est responsable de l'asthénie, de céphalées, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, dyspnée d'effort, de pâleur cutanéomuqueuse et de troubles liés à une insuffisance cérébrale, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance cardiaque chez le sujet âgé.

Les mécanismes d'adaptation sont responsables de polypnée superficielle, de tachycardie, d'hypotension et de souffle systolique fonctionnel.

La symptomatologie dépend en fait de l'intensité de l'anémie, de sa rapidité d'installation, de l'âge du patient et de son état cardiovasculaire.

3.2.3. Classification de l'anémie

Les anémies peuvent être classées selon le mécanisme de l'anémie :

Les anémies centrales : Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (ferriprive) : malabsorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue), menstruations abondantes.

La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

Les anémies périphériques : Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives. Les causes des anémies périphériques sont :

- ✓ Les hémorragies abondantes ;
- ✓ L'hémolyse : l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale ;
- ✓ Les causes extra-corporelles : il y a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes comme la maladie hémolytique du nouveau-né), les causes parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), les causes médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie ;
- ✓ Les causes corporelles sont dues à des anomalies liées aux globules rouges : anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, la thalassémie), de déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase et anomalies de la membrane (ovalocytose) ;

Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire :

- **Les anémies microcytaires hypochromes** : Ce sont des anémies au cours desquelles le Volume globulaire moyen (VGM) < 80fl et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (T.C.M.H) <27pg /cellule ou concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H) <32g/dl.
- **Les anémies normocytaires normochromes** : elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.
- **Anémies macrocytaires normochromes** : Elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales.

3.2.4. Physiopathologie de l'anémie palustre

La physiopathologie de l'anémie est multifactorielle, impliquant une destruction massive des globules rouges non compensée par la production médullaire.

Ce phénomène entraîne une augmentation du nombre des réticulocytes, témoignant l'effort médullaire qui tend à compenser l'excès de pertes ; et on parle d'anémie périphérique et elle est régénérative. Une diminution d'activité de l'érythropoïèse due à un défaut de production de la moelle osseuse ou une anomalie de la lignée érythroblastique. Dans ce cas les réticulocytes sont diminués en nombre et on parle d'anémie centrale et elle est arégénérative.

❖ **Les Mécanismes de l'anémie palustre :** Normalement, les globules rouges circulant sont maintenus en équilibre entre la production des globules rouges par la moelle osseuse et leur éventuelle destruction dans le système réticulo-endothélial. Quotidiennement 1% de ces globules rouges sont détruits et remplacés par un nombre approprié de réticulocytes. L'anémie survient lorsque la production des réticulocytes est défectueuse au niveau de la moelle osseuse ou une perte massive des globules rouges par hémolyse. Ainsi, l'anémie est en relation avec la destruction des globules rouges parasités par les plasmodies et l'opsonisation d'hématies normales et par la présence d'éventuels autoanticorps anti-érythrocytaires. Le développement intracellulaire du plasmodium modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire, entraînant ainsi la lyse des hématies au cours de l'accès palustre.

De plus, les globules rouges parasités présentent à leur surface des antigènes d'origine parasitaires permettant l'action des anticorps spécifiques. L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause³⁶ :

- ✓ Elle est forte avec *Plasmodium falciparum* qui infecte toutes les hématies ;
- ✓ Modérée avec *P. ovale* et *P. vivax* qui infectent les hématies jeunes ;
- ✓ Mineure avec *P. malariae* qui infecte les hématies matures.

Les principaux mécanismes impliqués dans la physiopathologie de l'anémie palustre à *Plasmodium falciparum* sont multiples et diverses :

- ✓ L'hémolyse ;
- ✓ L'hypersplénisme ;
- ✓ L'altération de la pompe Na⁺ ;
- ✓ La fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

- ✓ La dysérythroïtose ;
- ✓ L'action de certains médicaments antipaludiques.
- ✓ L'hémolyse ou destruction globulaire : l'hémolyse est la principale cause de l'anémie au cours du paludisme. L'hémolyse s'effectue :
 - Par la rupture globulaire lors de la schizogonie (hémolyse intravasculaire) ;
 - Et la phagocytose des hématies dans la rate (hémolyse extra - vasculaire).
 - **L'hypersplénisme** : La rate détruit à la fois les globules rouges parasités et les globules rouges non parasités. L'anémie est même due à la destruction massive des hématies non parasitées. C'est ce qu'on appelle hémolyse innocente. Lors d'une infection palustre la taille de la rate est augmentée, elle peut ainsi éliminer les globules rouges par l'intermédiaire d'une reconnaissance des résidus galactosiques qui sont exprimés à leur surface à la suite d'une perte d'acide sialique.
 - L'altération de la pompe Na⁺ (sodium) des globules rouges parasités entraîne l'augmentation de leur phagocytose par le système immunitaire.
- ✓ **La fièvre bilieuse hémoglobinurique** : C'est un accident immuno-allergique lié à la sensibilisation des globules rouges par la prise des antipaludiques de la classe des aminoalcools : la quinine ou les molécules de structure chimique apparentée (méfloquine, halofantrine). Ainsi il en résulte d'abord une destruction des globules rouges suivie d'une anémie, une hémoglobinurie, et ensuite apparaît une insuffisance rénale. Il s'agit d'une urgence médicale engageant le *pronostic vital*.
- ✓ **Dysérythroïtose** : L'augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- α , INF- γ , IL-10, MIF) entraîne des effets négatifs au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène induit ainsi une hyperplasie cellulaire et une dysérythroïtose, ce qui conduit à l'anémie. Durant l'infection palustre, l'effet suppresseur de ces cytokines sur la moelle osseuse se manifeste par l'intermédiaire des macrophages se trouvant au niveau de la moelle osseuse. Ainsi ces macrophages sont capables, via les médiateurs solubles, d'inhiber l'activité de l'érythropoïétine sur les cellules progénitrices des érythrocytes³⁷. Un type de cytokine k appelé MIF

(Macrophage Migration Inhibitory Factor), joue un rôle intrinsèque dans le développement des complications anémiques et la suppression de la moelle osseuse durant l'infection palustre³⁰ ainsi :

- MIF empêche l'érythropoïétine d'agir au niveau de la moelle osseuse³⁰ ;
- MIF peut agir en synergie avec TNF- α et INF- γ qui sont connus comme antagonistes de l'hématopoïèse³⁰ ;
- MIF inhibe la différenciation des érythroblastes et la production de l'hémoglobine³⁰ ;
- L'Il-10 est impliquée dans l'échappement du plasmodium au système et elle exacerbe la densité parasitaire en inhibant la réponse immune antiparasitaire³¹.

➤ **Action des médicaments antipaludiques** : L'utilisation des antipaludiques de la famille des amino-8-quinoléines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) peut entraîner une hémolyse.

4. METHODOLOGIE :

4.1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans dix écoles dont les villages ont bénéficié depuis l'année 2014 de la CPS dans le district sanitaire de Bougouni, région de Sikasso.

4.1.1. Présentation du cercle de Bougouni (carte en annexe) :

4.1.1.1. Situation géographique :

Situé entre le « Bani » et le « Mono » Bougouni est un véritable carrefour. Les coordonnées géographiques sont : 11° 24 latitude nord et 7°29 longitude ouest.

La route nationale N°7 traverse la ville et rejoint de part et d'autre Bamako à 160 km et Sikasso à 210 km. Il est limité : au nord par les cercles de Kati et Dioïla, (région de Koulikoro), au sud par la république de Côte d'Ivoire, au sud-est par les cercles de Kolondiéba et Sikasso et à l'ouest par le cercle de Yanfolila. La ville est située dans un bas-fond et a une superficie de 20.028 km².

4.1.1.2. Relief, climat, végétation et hydrographie³⁸ :

D'une manière générale, le relief est peu accidenté. Il est essentiellement dominé par des plaines se prêtant bien aux activités agro-pastorales.

Le climat est de type soudanien avec une pluviométrie moyenne dépasse 1000 mm par an s'étalant de mai à octobre. Les pistes rurales sont non aménagées, très dégradées, présentant des marécages et de nombreuses flaques d'eau par endroit, favorisant ainsi la prolifération des moustiques.

La saison sèche est composée par la saison froide de novembre à janvier et la saison chaude de février à avril.

L'abondance des précipitations se répercute visiblement sur la végétation avec l'existence d'une savane boisée herbeuse et des forêts galeries au bord des cours d'eau qui traversent le cercle d'Ouest en Est.

Le réseau hydrographique est fourni par le « Bani » un affluent du fleuve Niger et le « Mono », un marigot et offrent une opportunité de culture du riz et de maraîchage.

La végétation est soudano guinéenne (forestière) et s'éclaircit au fur et à mesure que l'on s'avance vers le Nord pour devenir soudano-sahélienne³⁸.

4.1.1.3. Population du cercle de Bougouni :

La population générale du cercle est 578 912 habitantes³⁹ sur une superficie de 20 028 km², soit une densité de 22,94 habitants au km². Cette densité est légèrement supérieure à celle du niveau national qui est d'environ 14,07 habitants au km² (Mali Demographics Profile 2017 index mundi).

La pauvreté est très visible dans les zones rurales. Les types de toilette utilisés par la majorité des membres du ménage en zone rurale sont des latrines avec dalle sans connexion à un système d'égouts ou à une fosse septique. De ce fait, les eaux usées stagnent et ainsi favorisent ainsi la reproduction des moustiques.

De plus en plus, le cercle attire de nombreux immigrants venant des différentes régions du Mali et des pays voisins à cause des activités d'exploitation traditionnelle de l'or.

4.1.1.4. Economie et finance :

Les principales activités économiques de la population sont : l'agriculture, l'élevage et la pêche. Les usines d'égrenage du coton emploient les jeunes pendant au moins 6 mois de l'année. Les cultures vivrières sont pratiquées durant la campagne agricole. La cueillette des noix de karité et le néré constituent une source importante de revenus pour les femmes. La pêche est pratiquée en toute saison par les Bozos.

Des ONG telles que "Save the Children", "l'HELVETAS", "l'AID-MALI", opèrent dans la zone dans des secteurs clé comme la santé, l'éducation, la décentralisation, la foresterie, l'hydraulique villageoise.

4.1.1.5. Education du cercle de Bougouni :

La première école de Bougouni a été créée en 1903. Actuellement, le cercle compte trois centres d'animation pédagogique (CAP) : 1 à Bougouni, 1 à Koumantou et 1 à Garalo. Dans le cercle, nous avons 278 écoles fondamentales 1^{er} cycle et 93 écoles fondamentales 2^{ème} cycle.

4.1.1.6. Les dix écoles fondamentales qui ont servi de cadre à notre étude étaient :

- **L'école B et l'école C de Koumantou :** elles appartiennent au CAP de Koumantou. Le village de Koumantou est situé à l'Est de son chef-lieu de cercle (ville de Bougouni) à une distance de 75 km et à l'Ouest de son chef-lieu de Région (ville de Sikasso) à une distance de 135 Km sur la route national N° 7. Le village couvre une superficie d'environ 1 790 km². Il comporte un CSCCom.
- **L'école B de Zantiébougou :** elle appartient au CAP de Koumantou. Le village de Zantiébougou est situé à 28 km de la ville de Bougouni sur la route national N° 7. Il couvre une superficie d'environ 1500 km². Le village comporte un CSCCom.
- **L'école de Faragouaran :** elle appartient au CAP de Bougouni. Situé sur la route nationale N° 8 qui traverse la commune en reliant le village à la ville Bougouni (35 km). Il existe un CSCCom dans le village.
- **L'école de Bougoula :** elle appartient au CAP de Koumantou. Le village est situé sur la route national N° 7 dans la commune rurale de Zantiébougou et à 33 km de la ville de Bougouni. Le village a une maternité, mais pas de dispensaire. Ils vont se soigner dans le CSCCom de Zantiébougou à 5 km.
- **L'école de Konza :** Elle appartient au CAP de Koumantou. Le village de Konza est situé dans la commune rurale de Koumantou à 99 km de la ville de Bougouni et à 24 km du village de Koumantou. Le village a une maternité, mais pas de dispensaire. Ils vont se soigner dans le CSCCom de Koumantou.
- **L'école de Madina :** elle appartient au CAP de Bougouni. Le village de Madina est situé dans la commune de Kouroulamini à 23 km de la ville de Bougouni. Le village est situé sur la route nationale N° 8. Le village a une maternité, mais pas de dispensaire. Ils vont se soigner dans la ville de Bougouni.
- **L'école de Mamissa :** Elle appartient au CAP de Koumantou. Le village de Mamissa est situé dans la commune rurale de Zantiébougou à 15 km du village de Zantiébougou et à 43 km de la ville de Bougouni. Le village a un CSCCom
- **L'école de Tinkolé :** elle appartient au CAP de Bougouni. Le village de Tinkolé est situé dans la commune rurale de Sido à 6 km du village de Sido et à 36 km de la ville de Bougouni. Le village ne comporte ni CSCCom, ni maternité. Ils vont se soigner dans le CSCCom de Sido.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

- **L'école de Flaboula** : elle appartient au CAP de Bougouni. Le village de Flaboula est situé dans la commune de Bougouni à 8 km de la ville de Bougouni. Le village a une maternité, mais pas de dispensaire. Ils se soignent dans la ville de Bougouni.

Nb : les villages ne possédant pas de CSCom ont un agent de santé communautaire.

4.1.2. Le Centre de Santé de Référence de Bougouni :

Le Dispensaire de Bougouni a été créé en 1949, achevé et inauguré la même année par le Médecin Colonel Vernier qui fut le premier Médecin. Il fut érigé en Centre de Santé de Référence (CSRef) en 1996. Situé au centre de la ville de Bougouni au bord droit de la route bitumée allant du quartier de Massablacoura à la préfecture. L'accessibilité entre le Centre de Santé de Référence et certains centres de santé communautaire est difficile à cause de l'état des routes.

4.1.3. Données sanitaires du cercle de Bougouni :

Le district sanitaire de Bougouni est composé d'un CSRef et quarante-trois (43) Centres de Santé Communautaires (CSCom) fonctionnels. A côté de ces structures, il existe : un centre confessionnel à Banantoumou, les deux infirmeries de la CMDT (Bougouni et Koumantou), les infirmeries du lycée et de l'IFM de Bougouni, quatre cabinets de soins (dont 3 à Bougouni et un à Babilena), huit cabinets médicaux (dont 6 à Bougouni et 2 à Koumantou), une clinique à MORILA, neuf officines privées dont 7 à Bougouni, 1 à Koumantou et 1 à Sido. Des dépôts dont 2 à Sanso, 1 à Garalo et 01 à Bougouni. Il existe 149 agents de santé communautaire fonctionnel au niveau des villages. En matière de santé et nutrition, les relais communautaires jouent un rôle important.

Cependant, un besoin en techniciens et spécialistes se pose pour faire face aux réalités du cercle : en radiologie, pédiatrie, dermatologie et en traumatologie.

Au niveau du centre de référence, sont réalisées les activités de deuxième niveau.

4.2. Type d'étude :

Nous avons mené une étude transversale prospective, descriptive à un seul passage annuel (en décembre 2015 et en décembre 2016).

4.3. Période d'étude :

La collecte de données s'est déroulée en fin de saison de transmission du 9 au 11 décembre en 2015 puis du 13 au 14 décembre en 2016. Cette étude est l'une des sous enquêtes réalisées pendant l'essai clinique SMC-AZ (Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) combinée avec l'azithromycine chez les enfants Africains du Mali et du Burkina Faso) qui a débuté en mars 2014 et les suivis ont pris fin en décembre 2016 dans le district sanitaire de Bougouni²⁰.

4.4. Population d'étude :

Notre population d'étude était constituée d'élèves de 6 à 12 ans des deux sexes fréquentant les 10 écoles aléatoirement sélectionnées dans le district sanitaire de Bougouni.

4.4.1. Critères d'inclusion :

- ✓ Le parent ou un tuteur légal de l'élève doit signer un formulaire de consentement éclairé individuel ;
- ✓ Obtenir l'assentiment verbal des élèves âgés de 12 ans ;
- ✓ Avoir un âge compris entre 6 et 12 ans ;
- ✓ Etre inscrit en classes de la 1^{ère} à la 6^{ème} année ;
- ✓ Etre présélection par l'ordinateur de façon aléatoire ;
- ✓ Etre inscrit et présent à l'école le jour de l'enquête.

4.4.2. Critères de non-inclusion :

- ✓ Etre contraint de partir avant la fin de la collecte des données ;
- ✓ Etre malade pour ne pas supporter le processus de collecte des données.

4.5. Taille de l'échantillon :

Dix écoles ont été choisies sur une liste exhaustive des écoles des 35 villages concernés par l'étude SMC-AZ. La taille de l'échantillon de notre enquête par année était de 500 élèves. Elle a été calculée sur la base des estimations ayant abouti à l'obtention de la taille globale de l'étude mère, mais aussi en tenant compte de certains objectifs spécifiques de l'étude mère en l'occurrence la détermination du niveau de transmission du paludisme dans cette population et la tendance dans la distribution des marqueurs moléculaires de la résistance à la SP dans la zone d'étude pendant la période de l'étude.

Cinquante élèves ont été aléatoirement choisis dans chaque école et par passage à partir de la liste de l'ensemble des élèves se trouvant dans la tranche d'âge (âgés de 6 - 12 ans de la 1^{ère} à la 6^{ème} année).

Nous ne nous sommes pas intéressés au fait qu'un même enfant puisse participer aux deux enquêtes ou qu'il est au paravent reçu la CPS de l'année précédente.

4.6. Aspect éthique :

Notre étude est une composante du protocole de recherche intitulé « Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) combinée avec l'azithromycine chez les enfants Africains du Mali et du Burkina Faso ». Ce protocole a obtenu l'approbation des comités d'éthique de la London School of Hygiene & Tropical Medicine (LSHTM), de Recherche en Santé du Burkina Faso, du Centre Muraz au Burkina Faso et de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université des Sciences Techniques et Technologies au Mali.

Du point de vue local, une lettre administrative accompagnée d'une fiche expliquant clairement toute la procédure fut envoyée à l'Académie d'enseignement ainsi qu'aux centres d'animation pédagogique du cercle de Bougouni. Les procédures de travail ont été clairement expliquées aux notables de chaque village, aux directeurs d'école, aux maires des communes. Le consentement éclairé individuel a été sollicité auprès des parents ou tuteurs de tous les participants potentiels avant leur enrôlement²⁰.

4.7. Collecte des données :

L'utilisation des tablettes dans la collecte des données constitue une innovation dans notre contexte au Mali. Ce nouvel outil a renforcé notre efficacité tout au long de la collecte. Ces nouveaux supports permettent de mettre en œuvre des activités diversifiées comme l'enregistrement de données à partir du logiciel Open Data Kits (ODK). Conçues comme un outil de communication, favorisant les interactions sur le terrain et le partage des données avec un ordinateur.

Les données ont été enregistrées dans des tablettes numériques comportant le numéro d'identification, pour chaque enfant.

Les variables collectées pour chaque année d'études furent : sexe, âge, température, taux

d'hémoglobine, numération parasitaire selon l'espèce plasmodiale, gametocytémie selon l'espèce plasmodiale, TDR réalisé oui/non et réponse TDR.

Les élèves qui avaient un âge compris entre 6 et 11 ans avec un taux d'hémoglobine <11,5g/dl et ceux de 12 ans avec un taux d'hémoglobine <12g/dl ont été considéré comme anémiés (classification OMS) et ceux ayant une température supérieure ou égale à 37,5°C ont été considéré comme fébriles. Un TDR a été réalisé chez tous les cas de fièvre observée sur le terrain. Cela permet une prise en charge rapide en cas de paludisme.

4.7.1. Organisation pratique du travail au sein des écoles :

Dans chacun des sites, le travail s'est déroulé au niveau de 4 postes :

- **Poste d'identification** : chaque enfant choisi avait son nom, prénom, sa classe et sa date de naissance écrit sur la liste. L'élève devait être accompagné par un parent ou tuteur légal afin qu'ils comprennent le motif et le déroulement de l'enquête. Le responsable s'occupait de l'administration du consentement et l'assentiment verbal éclairé (12 ans) et de son obtention.
- **Poste clinique** : un examen médical général était effectué avant tout prélèvement.
- **Poste de prélèvement** : Un biologiste occupait ce poste et était chargé de la confection de la GE et du dosage de l'hémoglobine.
- **Poste d'enregistrement** : Les enfants étaient enregistrés dans des tablettes numériques avec mention du numéro d'ordre, du taux d'hémoglobine, de la température.

❖ Techniques biologiques :

➤ Technique de la goutte épaisse et du frottis mince :

- ✓ **Principe** : faire un étalement épais de sang circonscrit dans un cercle d'environ un centimètre de diamètre sur une lame porte objet. Elle a permis la quantification des parasites aux différents stades de développement dans le sang périphérique, de déterminer l'espèce plasmodiale.
- ✓ **Confection** : Les gouttes épaisses ont été réalisées sur place par l'équipe de recherche SMC-AZ comme suit : le 3ème doigt de la main gauche est désinfecté avec un tampon d'alcool 70 °C. Le doigt choisi ne doit pas être infecté, ni œdémateux. Le doigt choisi a été piqué d'un seul coup à l'extrémité latérale à l'aide d'un vaccinostyle stérile. La première goutte de sang ainsi obtenue est essuyée par un coton sec, la deuxième goutte

déposée au centre d'une lame porte objet comportant le numéro attribué à l'enfant. A l'aide de l'angle d'une autre lame, faire un mouvement circulaire de façon à étaler le sang sur un cercle d'environ un centimètre de diamètre.

Exemple :

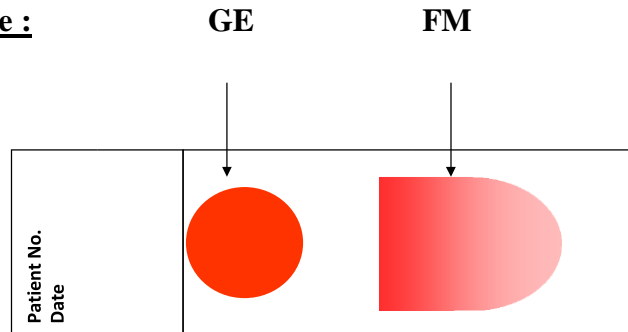
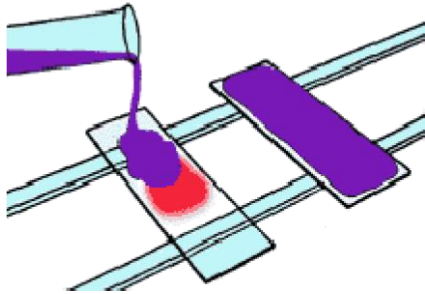


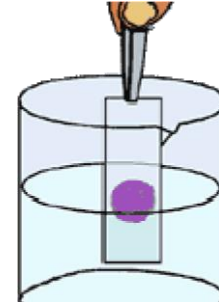
Figure 1 : Lame préparée avec une goutte épaisse (GE) de sang et un frottis mince (FM) prête à être examinée au microscope.

- **Séchage des lames :** Les lames sont placées à plat horizontalement dans une boîte de type OMS pour permettre un séchage uniforme à l'abri de la poussière, des mouches et de la chaleur. Après le séchage nous avons procédé à leur coloration.
- **Coloration :** Les lames de gouttes épaisses séchées étaient colorées le même jour dans une solution de Giemsa à 10% dans 90ml d'eau tamponnée à pH 7,2 pendant 20 minutes puis rincées à l'eau ; et égouttées. La solution de Giemsa colore le cytoplasme des plasmodies en bleu alors que la chromatine, composante du noyau est colorée en rouge intense. Les lames étaient classées dans les boîtes de types OMS.

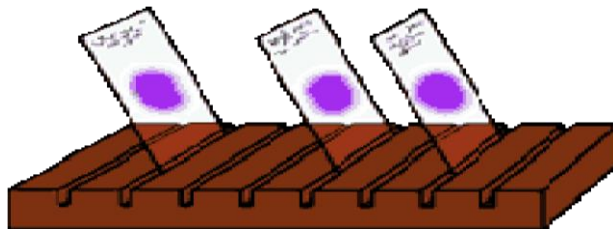
Exemple :



Les lames sont posées sur les 2 baguettes de verre, 6µl de sang au-dessus. Elles sont recouvertes de Giemsa pendant 20 mn à l'abri du soleil.



On peut immerger les lames dans une cuve contenant de l'eau claire.



Après coloration on laisse égoutter les lames en position verticale sur un portoir.

Figure 2 : Coloration de la GE⁴⁰.

4.7.2. Lecture des lames dans le service de Parasitologie SMC-AZ :

- **Mode de calcul de la parasitémie :** Soit **P** la parasitémie par mm³ de sang, **X** le nombre de parasites comptés et **Y** le nombre de leucocytes correspondant à **X**. La parasitémie **P** est déterminée par la formule suivante :

$$P = (X / Y) \times 8000 \text{ parasites par mm}^3 \text{ de sang.}$$

- **La lecture des lames**

Les lames de gouttes épaisses et frottis sanguins prélevés ont été lues par deux microscopistes séparément. Une lame est considérée positive s'il y a présence d'au moins une forme non sexuée de *plasmodium sp.*

- 1) Les résultats des 2 premiers lecteurs jugés discordants de par la densité parasitaire sont :
 - Les lames présentant une parasitémie de forte ou moyenne densité (> 400 trophozoïtes/ μ l) ont été considérées discordantes si le nombre plus élevé divisé par celui (le comptage) inférieur est > 2.
 - Dans le cas de lames montrant une parasitémie de faible densité (<400 trophozoïtes/ μ l), les lectures seront considérées comme discordantes si la plus forte densité est de plus d'un log10 de plus que la faible densité.
 - Dans le cas où un lecteur donne un nombre > 400 trophozoïtes/ μ l et l'autre <400 trophozoïtes/ μ l.

Dans ces cas de divergences dans la densité parasitaire, un troisième lecteur interviendra et le résultat final sera la densité moyenne géométrique des deux lectures (sur trois) géométriquement les plus proches.

- 2) Pour les cas de divergence de positivité (présence d'au moins une forme non sexuée de *plasmodium sp.*) ou négativité (absence de forme non sexuée de *plasmodium sp.*) d'une lame selon les 2 premiers lecteurs : un troisième lecteur interviendra. Si la décision de la majorité est positive, le résultat final sera la densité moyenne géométrique des deux lectures positives. Si la décision de la majorité est négative, le résultat final sera une lame négative.
- 3) Lorsqu'il n'y a pas de divergence dans la densité parasitaire (énumérée ci-dessus) ou de divergence de positivité (énumérée ci-dessus) d'une lame selon les résultats des 2 premiers lecteurs, le résultat final sera la densité moyenne géométrique.

4.7.3. Dosage du taux d'hémoglobine :

Le test du taux d'hémoglobine a été réalisé à la seule ponction capillaire qui avait servi pour la confection de la GE ; on prélevait une ou deux gouttes de sang dans une microcuvette que l'on plaçait ensuite dans l'hémoglobinomètre portatif (HemoCue®).

Utilisation de l'HemoCue® :

- Réalisation Sang capillaire : 1µl.
- Allumer l'HemoCue® en position “ power on ”.
- L'HemoCue® affiche le test de contrôle.
- Attendre l'affichage du taux d'hémoglobine sur l'écran de lecture.
- Doser les échantillons en procédant de la façon suivante :
 - ✓ Remplir la microcuvette de mesure en un seul temps.
 - ✓ Pousser la porte microcuvette dans la position de lecture et entendre le dé clic d'arrêt que vous ne devez pas dépasser.
- Le résultat s'affiche sur le cadran de lecture.
- Ne jamais rajouter de sang.

Résultats : Les résultats sont directement affichés sur l'écran de lecture du photomètre en g/dl. Les résultats ont été enregistrés sur les tablettes numériques.

4.8. Analyse des données :

Les résultats enregistrés sur les tablettes grâce au logiciel Open Data Kit, les données ont été transférées des tablettes au serveur informatique en utilisant la connexion internet. Une fois sur le serveur, l'extraction a été faite à partir d'un ordinateur en utilisant l'adresse du serveur protégé par un mot de passe. Les logiciels Microsoft Excel et ACCESS ont été utilisés pour la gestion des données et les logiciels SPSS version 20 et R version 3.4.3 ont été utilisés pour l'analyse des données. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux ou de graphiques et exprimés en nombre, pourcentage, moyenne, écart type, min et max. La parasitémie a été exprimé en Trophozoïte/µl et le taux d'hémoglobine en g/dl.

Les tests statistiques utilisés ont été :

- ✓ Le test de Chi-deux pour comparer les proportions ;
- ✓ Le test de comparaison direct de proportions ;
- ✓ Le test Student (t-test) pour comparer les moyennes d'échantillons indépendants.

5. RESULTATS :

5.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude :

L'effectif de la population d'étude était de 439 scolaires en 2015 et 482 scolaires en 2016, tout sexe confondu et tous âgés de 6 ans à 12 ans.

5.1.1. Répartition des enfants par année et par sexe :

Tableau 1 : La répartition des enfants par année et par sexe

Sexe	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
Garçons	223	50,8	257	53,3	0,584
Filles	216	49,2	225	46,7	0,599

Le sex-ratio était de 1,03 en faveur des garçons en 2015 et 1,14 en faveur des garçons en 2016. La répartition des participants par sexe était comparable sur les deux années ($p > 0,05$).

5.1.2. Répartition des enfants par groupe d'âges :

Tableau 2 : La répartition des enfants par groupe d'âges.

Tranches d'âge	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
6-7 ans	94	21,4	185	38,4	0,004
8-9 ans	169	38,5	156	32,4	0,251
10-12 ans	176	40,1	141	29,3	0,004
Total	439	100	482	100	--

La tranche la plus représentée en 2015 était les 10 - 12 ans avec 40,1% alors qu'en 2016 c'était les 6-7 ans qui étaient les plus représentées avec 38,4%. Les 6-7 ans avaient une différence statistiquement significative entre 2015 et 2016. Les 10-12 ans ($p < 0,05$).

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

5.1.3. L'âge moyen de la population d'étude par année :

Tableau 3 : L'âge moyen de la population d'étude par année

Année	Min	Max	Moyenne	Écart type
2015	6 ans	12 ans	9,07 ans	1,681
2016	6 ans	12 ans	8,32 ans	1,764

La moyenne d'âge des enfants était de 9,07 ans en 2015 et de 8,32 ans en 2016. Cette variation de l'âge moyen n'était pas statistiquement significative $p=0,133$.

5.2. Résultats parasitologiques

5.2.1 Infection palustre dans la population d'étude :

Tableau 4 : Indice plasmodique par année :

Année	Goutte Épaisse positive	
	n	%
2015	270	61,5
2016	274	56,8

En 2015, l'infection palustre était de 61,5% et de 56,8% en 2016. Cette diminution n'est pas statistiquement significative entre les deux années ($p=0,159$).

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

○ **Infection palustre par école et par année :**

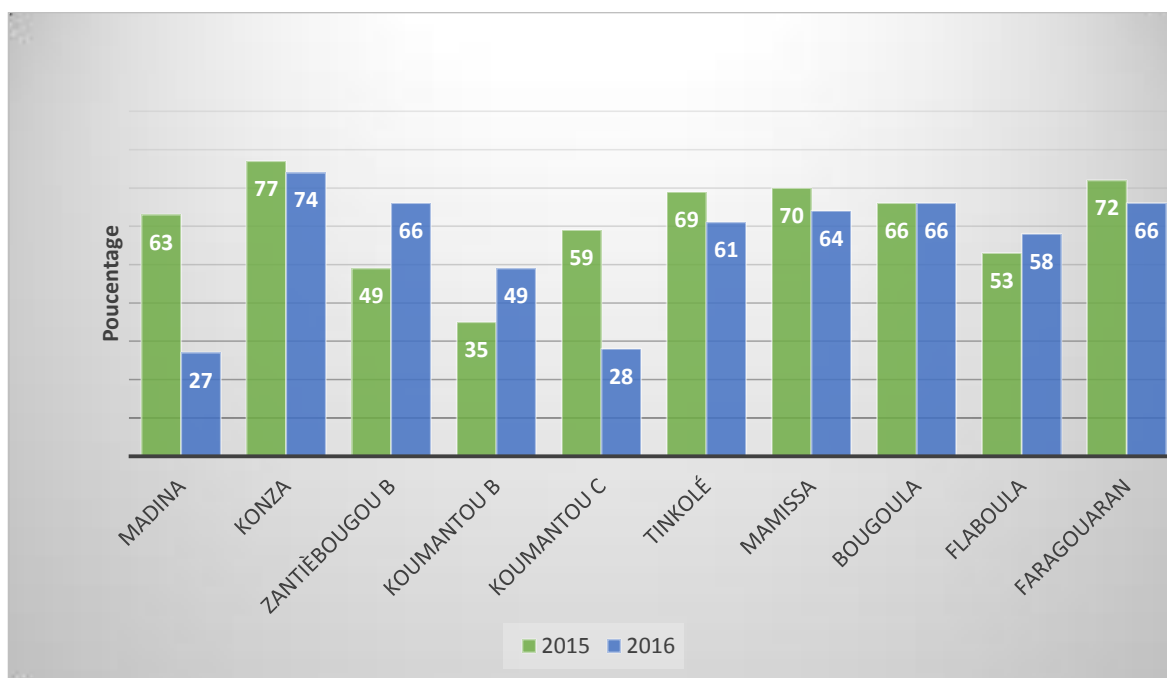


Figure 3: Infection palustre par école par année

Les enfants de l'école de Konza avaient la prévalence la plus élevée, 77% en 2015 et 74% en 2016. Ceux de Zantiébougou B, de Koumantou B et de Flaboula avaient contrairement aux élèves des autres écoles une prévalence plus élevée en 2016 qu'en 2015.

Tableau 5 : Infection palustre par année et par sexe :

Sexe	2015		2016		p value
	GE positive		GE positive		
	n	%	n	%	
Garçons	138	61,9	155	60,3	0,778
Filles	132	61,1	119	52,9	0,084
Total	270	61,5	274	56,8	0,159

Les garçons avaient une prévalence similaire en 2015 et 2016 avec respectivement 61,9% et 60,3%, ($p > 0,05$). Par contre, les filles avaient une élévation apparente de la prévalence en

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

2015 par rapport à 2016 avec 61,1% vs 52,9%, mais qui s'est avérée non significative ($p>0,05$).

Tableau 6 : Infection palustre par année et par tranche d'âge :

Tranches d'âge	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
6 à 7 ans	51	54,3	116	57,3	0,702
8 à 9 ans	105	62,1	88	56,4	0,311
10 à 12 ans	114	64,8	80	56,7	0,164
Total	270	61,5	274	56,8	0,159

L'infection palustre est restée comparable sur les deux années dans les tranches d'âge ($p>0,05$). Le portage semble s'accroître avec l'âge en 2015, mais reste stationnaire en 2016.

5.2.2 La prévalence du portage gametocytaire dans la population d'étude :

Tableau 7 : indice gametocytaire par année :

	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
indice gametocytaire	10	2,3	7	1,5	0,464

Les enfants de 6-7 ans étaient les plus touchés avec 3,2% en 2015. Cette variation n'était pas statistiquement significative sur les deux années ($p>0,05$).

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

5.2.3 Densité parasitaire moyenne dans la population d'étude :

Tableau 8 : La moyenne géométrique de la densité parasitaire (en trophozoïtes/ μ l) par tranche d'âge et par année :

Tranches d'âge	Densité géométrique parasitaire		p value
	2015	2016	
6-7 ans	3962	1709	0,122
8-9 ans	3431	829	0,121
10-12 ans	1688	1005	0,111
6-12 ans	2846	1218	0,027

La densité parasitaire est restée comparable sur les deux années dans les tranches d'âge ($p > 0,05$). Au total, la variation de la densité moyenne entre 2015 et 2016 est significative ($p = 0,027$). Elle semble avoir une tendance à la diminution chez les plus âgés en 2015 ce qui n'est pas le cas en 2016.

5.2.4 Formule parasitaire dans la population d'étude :

Espèces	2015		2016	
	n	%	n	%
<i>P. falciparum</i>	256	94,8	260	96,3
<i>P. malariae</i>	13	4,8	10	3,7
<i>P. ovale</i>	1	0,4	0	0,0
<i>P. vivax</i>	0	0,0	0	0,0

infections par année :

Table
au 9 :
formu
le
pour
les
mono
-

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Le *P. falciparum* représentait respectivement 94,8% et 96,3% de la formule parasitaire en 2015 et 2016. *P. malariae*, 4,8% et 3,7% en 2015 et 2016. Un seul cas de *P. ovale* a été retrouvé en 2015.

Tableau 10 : formule pour les infections mixtes par année :

Espèces	2015	2016
	n	n
<i>P. falciparum</i> + <i>P. malariae</i>	1	4
<i>P. falciparum</i> + <i>P. ovale</i>	0	1
Total	1	5

On note un seul cas d'infection mixte, *P. falciparum* + *P. malariae* en 2015 et 4 cas, *P. falciparum* + *P. malariae* et 1 cas, *P. falciparum* + *P. ovale* en 2016.

5.3. Anémie dans la population d'étude (classification OMS) :

Tableau 11 : Prévalence globale de l'anémie par année :

	2015		2016	
	n	%	n	%
Anémiés	171	39	182	37,8

La prévalence de l'anémie dans la zone d'étude était de 39% en 2015 et 37,8% en 2016. Elle était comparable sur les deux années ($p=0,735$).

Tableau 12 : Anémie par année et par tranche d'âge :

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Anémiés					
Tranches d'âge	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
6-7 ans	36	38,3	85	45,9	0,251
8-9 ans	82	48,5	56	35,9	0,025
10-12 ans	53	30,1	41	29,1	0,902
Total	171	39	182	37,8	0,735

La prévalence de l'anémie semble plus élevée chez les plus jeunes scolaires, en 2016 aussi bien qu'en 2015. On a trouvé que la différence était statistiquement significative chez les 8-9 ans sur les deux années ($p < 0,05$).

○ **La prévalence de l'anémie par année et par école :**

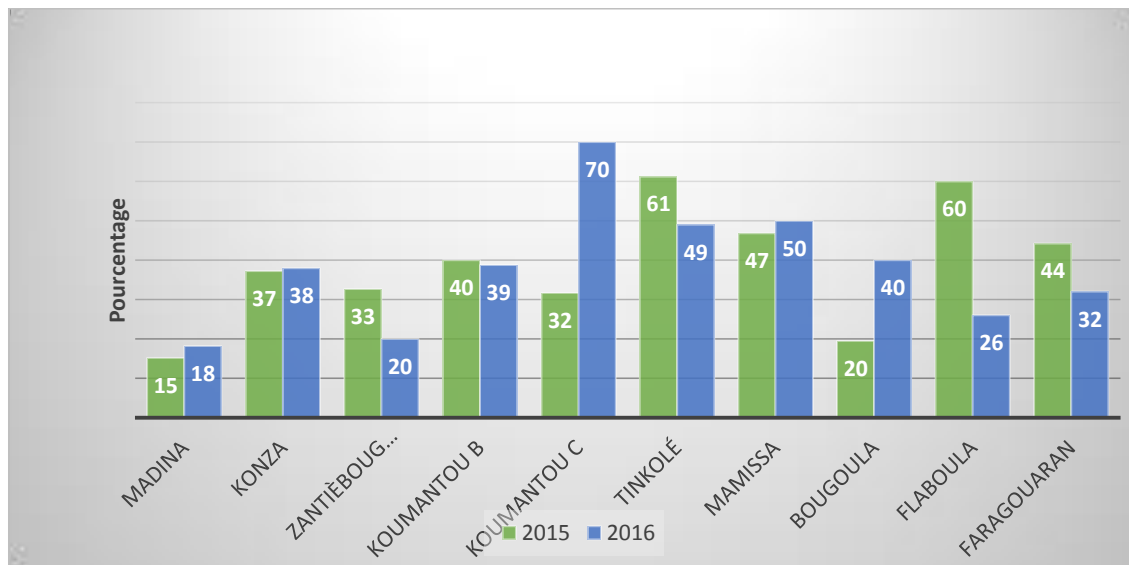


Figure 4: La prévalence de l'anémie par année et par école.

Nous notons une variation de la prévalence de l'anémie selon les années et les localités. L'école de Tinkolé avait la plus forte prévalence de l'anémie en 2015 avec 61%. En 2016, c'est l'école de Koumantou C avec 70%.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Sexe	2015		2016		p value
	n	%	n	%	
Garçons	91	40,8	103	40,1	0,926
Filles	80	37,0	79	35,1	0,692
Total	171	39	182	37,8	0.735

Tableau 13 : La prévalence de l'anémie par année et par sexe :

Les garçons avaient une tendance à faire plus de l'anémie que les filles au cours des 2 années d'études. On n'a pas trouvé de différence statistiquement significative entre le même genre sur les deux années ($p > 0,05$).

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

6.1 Plan méthodologique :

Au total, 439 et 482 scolaires âgés de 6 à 12 ans ont été respectivement enquêtés en 2015 et 2016 dans le cadre de cette étude. Le sex-ratio était de 1,03 en 2015 et de 1,14 en 2016 en faveur des garçons. La répartition des participants par sexe était comparable sur les deux années ($p > 0,05$). L'âge moyen était de 9,07 ans en 2015 et 8,32 ans en 2016 ; cette variation de l'âge moyen n'était pas statistiquement significative ($p > 0,05$). La tranche d'âge la plus représentée était les 10-12 ans avec 40,1% en 2015 alors qu'en 2016 c'était les 6-7 ans avec 38,4%. Nous avons noté une variation significative de l'effectif des tranches d'âge de 6-7 ans et 10-12 sur les deux ans ($p < 0,05$) de l'étude.

6.2 Au plan des résultats :

6.2.1 Prévalence de l'infection palustre :

La prévalence du paludisme chez les enfants dans notre étude était de 61,5% en 2015 et de 56,8% en 2016. Bien que les enquêtes aient été menées pendant la même période (en fin de saison de transmission) et que tous les enfants étaient supposés dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticide, vivant tous dans une zone qui bénéficie de la CPS depuis une année, la prévalence reste relativement élevée sur les 2 années. Cette prévalence élevée chez les enfants d'âge scolaire pourrait s'expliquer par le fait que ces enfants ne bénéficient pas directement de l'impact de la chimioprévention. En outre les MII sont généralement plus utilisés par les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes⁴¹.

En 2015, nous avons eu une prévalence plasmodiale plus élevée (61,5%) qu'en 2016 (56,8%), même si cette diminution n'était pas significative ($p > 0,05$). Ce phénomène pourrait s'expliquer par les hauteurs de pluie enregistrées au cours des deux années et la répartition de la pluviométrie qui a un impact certain dans la prolifération du moustique. Ainsi, à titre d'exemple les précipitations totales sur le mois d'octobre avaient fortement diminué en 2016 par rapport à 2015 avec respectivement 152,7mm sur 17 jours versus 21,2mm sur 5 jours⁴². Cette tendance à la baisse de la prévalence peut aussi être interprétée par l'effet de l'accentuation des stratégies de lutte antipaludique⁴. Parmi lesquelles, nous pouvons citer, l'utilisation à grande échelle de MIILD⁴³ et la forte sensibilisation sur les autres moyens de prévention. Par exemple, dormir sous une

MIILD protégerait 5 fois plus contre l'infection palustre⁴⁴. Nos résultats sont inférieurs à celui de M. Berthé qui avait obtenu une prévalence de 89% ; cela pourrait s'expliquer par le fait que son étude a été réalisée en période de forte transmission dans le cercle de Sikasso chez des enfants scolaires âgés de 5 à 15 ans⁴⁵. Une autre étude, réalisée par S. E Clarke et al. chez les scolaires (de 9 à 12 ans) de 80 écoles dans la région de Sikasso avaient obtenu comme prévalence de paludisme 79,8%, en Novembre 2010²². Ce taux relativement élevé obtenu par S. E Clarke et al. pourrait s'expliquer par leur période de collecte qui était en saison de haute transmission contrairement à la nôtre. Une prévalence nettement supérieure à la nôtre, 86,2%, fut obtenue par I. Kourounté dans la zone rizicole de Dioro entre mai 2012 et juin 2013. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la transmission dans cette zone s'étend au-delà de l'hivernage car la commune est longée par de vastes zones rizicoles irriguées par le canal de Dioro constituant des gîtes larvaires potentiels, ce qui favoriserait la prolifération de l'anophèle accentuant ainsi le niveau de la transmission du paludisme⁴⁶. Par contre, A. Bangoura a trouvé des résultats largement inférieurs aux nôtres 24,6% chez les enfants âgés de 2 à 9 ans en mai 2011 (saison sèche) à Kalifabougou dans le cercle de Kati en République du Mali⁴⁷. Cette faible prévalence par rapport à nos résultats pourrait s'expliquer surtout par l'âge entre les participants ainsi que la différence entre les périodes des deux études. A. Balam avaient obtenu une prévalence moyenne de 43,8% au cours du suivi des élèves de la 1^{ère} à la 6^{ème} année à Doneguebougou pendant l'année scolaire 2007-2008. Par ailleurs, Il a obtenu une prévalence de 55,5% chez les mêmes enfants en mois de décembre 2007 uniquement ; ce qui est inférieur à nos résultats¹¹. Ces résultats plus faibles peuvent s'expliquer par la différence des périodes de collecte des données. Aussi, les enfants de son étude étaient suivis longitudinalement, ce qui modifie leur habitude médicale, et même comportemental du fait de l'effet du suivi plus rapproché à tout ce qui a trait à la santé.

Les garçons semblaient être plus touchés par l'infection palustre que les filles en 2015 aussi bien qu'en 2016. Même si nos données ne nous ont permis de mettre une différence entre les sexes en terme portage du *Plasmodium sp.* ($p > 0,05$). Dans une étude sur l'épidémiologie du paludisme dans le système de santé et de surveillance démographique de Taabo en Côte d'Ivoire ; Fidele K et al. avaient observé la même

tendance pendant deux enquêtes transversales menées en 2010 et 2011. Ils l'ont attribué à des comportements sexospécifiques qui serait que le sexe masculin a tendance à être plus actifs à l'extérieur dans la soirée que les femmes, ce qui augmente le risque d'exposition aux piqûres de moustiques qui transmettent le paludisme^{48 49}. Une autre explication plausible selon Fidele K et al. est le fait que le sexe féminin est plus susceptible d'utiliser des mesures préventives contre les piqûres de moustiques (vêtements longs, dormis sous MII, traitement rapide en cas de signes palustre)⁴⁸.

Nous avons aussi noté que la prévalence du portage des parasites du paludisme variait en fonction des zones et de l'année avec un maximum de 77% chez les scolaires de Konza en 2015 et un minimum de 27% à Madina en 2016. Ce résultat pourrait s'expliquer en partie par les variations de certains facteurs comme la pluviométrie, les facteurs socio-économiques (niveau d'instruction, revenu ...) associé à l'absence de structure de santé adéquate dans certains villages et les stratégies de prévention mises en place même si nos données ne nous permettent pas de les circonscrire¹.

La tranche d'âge, 6-7 ans était la moins touchée en 2015 par l'infection palustre ; ce qui corrobore cette thèse de Nankabirwa J et al. (chez des scolaires âgés entre 5 et 14 ans de plusieurs pays d'Afrique) que plus l'enfant est jeune plus la surveillance des parents est marquée⁵⁰. En 2016, nous avons constaté que toutes les tranches d'âge avaient une prévalence presque similaire ; ce qui serait probablement dû à une réduction de la transmission de l'infection grâce aux moyens de prévention mise en place¹. En revanche, nous n'avons pas noté une différence statistiquement significative entre les élèves de la même tranche d'âge en termes d'infection palustre sur les deux années ($p>0,05$).

6.2.2 Le portage gamétocytaire :

La prévalence du portage gamétocytaire chez les enfants scolaires était de 2,3% en 2015 versus 1,5% en 2016. Cette baisse relative entre les deux années n'était pas significative et ceci corrobore avec la baisse de la prévalence de l'infection palustre d'année en année¹.

6.2.3 La densité parasitaire dans la population d'étude :

La tranche d'âge 6-7 ans avait la parasitémie moyenne la plus élevée 3962 trophozoïtes/ μ l en 2015 et 1709 trophozoïtes/ μ l en 2016. La variation de cette densité moyenne entre 2846 trophozoïtes/ μ l en 2015 à 1218 trophozoïtes/ μ l en 2016 était statistiquement significative ($p=0,027$). En somme, les tranches d'âge, les moins âgées avaient une charge parasitaire moyenne plus élevée que les plus âgées particulièrement en 2015. Ce même constat avait été fait par M. Berthé en 2010⁵¹. Ceci pourrait expliquer la vulnérabilité de ces enfants (6-7 ans) qui n'auraient pas encore acquis une prémunition adéquate contre le paludisme, ce qui aboutirait à de fortes parasitémie⁵².

6.2.4 La formule parasitaire dans la population d'étude :

Dans notre travail, l'espèce plasmodiale la plus rencontrée était le *P. falciparum* avec 94,8% suivit de *P. malariae* 4,8% et de *P. ovale* 0,4% en 2015. En 2016, la (espèce plasmodiale) plus rencontrée était encore le *P. falciparum* avec 96,3% suivit de *P. malariae* 3,7%. Nous n'avons pas trouvé de *P. vivax* dans notre zone d'étude sur les deux années. Des infections mixtes ont été observées : un cas en 2015 avec *P. falciparum* + *P. malariae* ; en 2016, quatre cas avec *P. falciparum* + *P. malariae* en plus d'un seul cas entre *P. falciparum* + *P. ovale*. Un résultat évoluant dans le sens que le nôtre fut obtenu dans le cercle de Sikasso (sans *P. ovale*) avec *P. falciparum* 95,9% ; *P. malariae* 3,4% et des infections mixtes de *P. falciparum* et *P. malariae* 0,7%⁵¹. Ainsi, la formule parasitaire au Mali est composée des trois principales espèces avec en tête *P. falciparum*. Mais jusqu'ici, *P. knowlesi*, reste la seule espèce non encore décrite au Mali.

6.2.5 Prévalence de l'anémie dans les zones d'étude :

La prévalence de l'anémie dans la zone d'étude était de 39% en 2015 et de 37,8% en 2016, cette légère diminution était non significative ($p>0,05$). Nous rappelons au passage que nous n'avons pas collecté les étiologies des anémies ce qui peut constituer une limite dans la classification des anémies. Des résultats supérieurs 62,9% ont été rapportés par S.E Clarke et al. chez les scolaires dans la région de Sikasso en novembre 2010. I. Kourounté a également rapporté une prévalence plus élevée, 42,7% chez les enfants de 2 à 15 ans⁵³. Nos chiffres

restent inférieurs à ceux de S.E Clarke et al. et I. Kourounté. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la prévalence de l'infection palustre était plus élevée dans leur population au moment de la collecte avec respectivement 79,8% et 86,2%. Par contre des résultats inférieurs ont été obtenus par M. Berthé chez les scolaires de 5 à 15 ans dans le cercle de Sikasso en 2010, soit 27% et ceci pourrait être lié en partie à ses critères de définition de l'anémie selon lesquels un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl était considéré comme anémie pour toute catégorie d'âge⁴⁵. Alors que nos critères de définition de l'anémie ont été calqués sur ceux de l'OMS (taux d'hémoglobine < 11,5 g/dl entre 6 et 11 ans et taux d'hémoglobine < 12 g/dl chez les 12 ans). Ainsi, nos résultats montrent que la prévalence de l'anémie est plus élevée chez les plus jeunes scolaires avec des chiffres variant de 38,3% chez le 6-7 ans à 30,1% chez les 10-12 ans en 2015 ; et de 45,9% chez les 6-7 ans à 29,1% chez les 10-12 ans en 2016. L'une de nos trouvailles était que l'anémie a significativement varié dans la tranche d'âge des 8-9 ans sur les deux années ($p < 0,05$).

Les résultats de M. Berthé vont dans le même sens que le nôtre avec une tendance à la hausse de la prévalence chez les enfants plus jeunes. Selon ses résultats, la prévalence de l'anémie variait de 32,0% chez les 5-9 ans à 19,3% chez les 10-15 ans⁵⁴. A. Bangoura confirme les 2 précédentes tendances au cours de son étude sur l'épidémiologie palustre en saison sèche à Kalifabougou en mai 2011 ; où la prévalence de l'anémie a varié de 24,6% chez les 5-6 ans à 13,0% chez les 7-10 ans⁴⁷. Cela serait probablement lié à une vulnérabilité des enfants plus jeunes face à l'infection palustre⁵². Selon Roger CK Tine et al., la parasitémie palustre, le retard de croissance et les troubles génétiques de l'hémoglobine représentent les principales causes de l'anémie chez les enfants de 1 à 10 ans au Sénégal en 2012⁵⁵. La prévalence de l'anémie dans les écoles variait selon les années et localités. En 2015, l'école de Tinkolé avait la prévalence la plus élevée, soit 61% et Koumantou C avec 70% en 2016. Ces chiffres qui font trembler pourraient être attribués en grande partie à l'infection palustre massive et sur la durée, mais aussi aux autres parasitoses intestinales, à l'alimentation et aux autres conditions sociales et environnementales⁵⁵. Les garçons avaient une tendance à faire plus d'anémie que les filles avec une prévalence respective de 40,8% et 37,0% en 2015 et en 2016 avec 40,1% pour les garçons et 35,1% pour les filles. La même tendance a été observée par M. Berthé avec 30,1% pour les garçons et 23,6% pour les filles⁵⁴. Wieringa Ft et al. a pu prouver chez les nourrissons que cette tendance serait liée à un besoin en fer plus accentué chez le sexe masculin que le sexe féminin⁵⁶.

7. CONCLUSION :

Comme illustre les résultats de ce travail, l'infection palustre et l'anémie demeurent élevés chez les enfants de 6-12 ans bien qu'ils soient dans une zone couverte par la CPS. Nous avons néanmoins, notés une baisse relative des différentes prévalences, la deuxième année par rapport à la première. Ce qui est encourageant et ouvre de nouvelles perspectives de recherche pour explorer les raisons de ces variations et de la non significativité de ses résultats.

Ainsi, ce travail montre que malgré la mise à échelle de la stratégie phare du moment du PNLN, la CPS, les enfants d'âge scolaire demeurent un réservoir naturel qui entretient le cycle de reproduction et de prolifération du parasite du paludisme. Ce qui interpelle à plus d'un titre en termes d'adéquation des stratégies de lutttes et des cibles.

8. RECOMMANDATIONS :

❖ Aux décideurs et aux coordinateurs du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) :

- ✓ Doter les écoles d'infirmerie afin d'assurer la prise en charge précoce chez les scolaires au moins dans les zones où il n'a pas de dispensaire.
- ✓ Sensibiliser les scolaires sur la place des MII dans la lutte contre le paludisme.
- ✓ Faire des scolaires des cibles pour les programmes gouvernementaux ou non gouvernementaux d'aide dans la prévention et le traitement des cas de paludisme.

❖ Aux chercheurs :

- ✓ Initier et réaliser une étude sur l'impact de la CPS chez les enfants scolaires en termes de coût-efficacité.
- ✓ Déterminer les différentes causes d'anémies chez les enfants d'âge scolaire.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

9. REFERENCES :

-
- ¹ **OMS. Paludisme [En ligne]**. Avril 2017. Disponible sur OMS : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/> (consulté le 14-08-2017)
- ² **OMS. Terminologie OMS du paludisme [Document électronique]**. p18-29. Disponible sur : <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/258523/1/WHO-HTM-GMP-2016.6-fre.pdf> (consulté le 27-10-2017).
- ³ **OMS. La Stratégie technique mondiale de lutte contre le paludisme 2016-2030. [Document électronique]**. p4. Disponible sur OMS : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/176720/1/9789242564990_fre.pdf (consulté le 14-08-2017)
- ⁴ **OMS. Paludisme. Traitement du paludisme. 2017.** Disponible sur : <http://www.who.int/malaria/areas/treatment/fr/> (consulté le 14-08-2017)
- ⁵ **OMS. Paludisme - Rapport 2016 sur le paludisme dans le monde. [Document électronique]**. p9 ;18 Disponible sur OMS : <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254913/1/WHO-HTM-GMP-2017.4-fre.pdf> (consulté le 20-08-2017)
- ⁶ **Van Den Broek N.** Anemia in pregnancy in sub-Saharan countries. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001 May;96(1):4-6. **[En ligne]**. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11311754> (consulté le 20-08-2017)
- ⁷ **Doumbo O.** Epidémiologie du paludisme au Mali. Etude de la chloroquinorésistance. Essai de stratégie contrôlée basée sur l'utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine associée au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de Doctorat de Sciences biologiques, 1992, Montpellier, France.
- ⁸ **OMS. Le paludisme chez les enfants de moins de cinq ans. 2017 [En ligne]**. Disponible sur http://www.who.int/malaria/areas/high_risk_groups/children/fr/ (consulté le 24-08-2017)
- ⁹ **Matilda Temperley, Dirk H Mueller, J Kiambo Njagi, Willis Akhwale, Siân E Clarke, Matthew CH Jukes, Benson BA Estambale and Simon Brooker, Email author.** Health and educational

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

impact of school-based intermittent preventive treatment in Kenya : a placebo cluster-randomized controlled trial. *Malaria Journal* 2008 7:196. [En ligne]. Disponible sur *Malaria Journal* : <https://malariajournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1475-2875-7-196> (consulté le 20-08-2017)

¹⁰ **Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP), Institut National de la Statistique (INSTAT), INFO-STAT, Institut National de la Recherche en Santé Publique (INRSP) et ICF International, 2016.** Enquête sur les Indicateurs du Paludisme au Mali (EIPM) 2015 [Document électronique]. Rockville, Maryland, USA : INSTAT, INFO-STAT et ICF International. p2-3. Récupéré sur : <http://www.dhsprogram.com/pubs/pdf/MIS24/MIS24.pdf> consulté le 14-08-2017

¹¹ **Balam, Allasseini.** Epidémiologie du paludisme chez les scolaires de Doneguebougou durant l'année scolaire 2007-2008. [Document électronique]. 2010. p47 Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M394.pdf (consulté le 14-08-2017)

¹² **Thuilliez J, Sissoko MS, Toure OB, Kamate P, Berthélemy JC, Doumbo OK.** Malaria and Primary education in Mali : a longitudinal study in the village of Donéguébougou. *Soc Sci Med.* 2010 Jul;71(2):324-34. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20413198> (consulté le 14-08-2017)

¹³ **Simon Brooker, Siân Clarke, Robert W. Snow, and Donald A.P. Bundy.** Malaria in African schoolchildren-option for control. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008 Apr; 102(4-4): 304–305. [En ligne]. Disponible sur PMC : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2653942/> (consulté le 20-08-2017)

¹⁴ **Bouree P et al.** Paludisme et grossesse. *Rev Fr Gynéco. Obstet.* 1986: 81 page 559 - 562.

¹⁵ **WHO/UNICEF/UNU.** Iron deficiency indicators: assessment and strategies for prevention. Genève. 1998

¹⁶ **OMS.** Prévalence de l'anémie dans le monde et nombre de personnes atteintes. 2017 [En ligne]. Disponible sur WHO: http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_data_status_t2/fr/ (consulté le 14-08-2017)

¹⁷ **Mac Phail P, Bothwell TH.** The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia. In: Fomon SJ, Zlotkin S, eds. *Nutritional anemia.* New York: *Raven Press* 1992; 1 – 12 et p 220.

-
- ¹⁸ **Verhoef H, West CE, Kraaijenhagen R, Nzyuko SM, King R, Mbandi MM, van Laatum S, Hogervorst R, Schep C, Kok FJ.** Malarial anemia leads to adequately increased erythropoiesis in asymptomatic Kenyan children. *Blood*. 2002 Nov 15;100(10):3489-94. Epub 2002 Jul 25. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12393621> (consulté le 14-08-2017)
- ¹⁹ **OMS, UNICEF.** Focusing on anaemia. Towards an integrated approach for effective anaemia control. Joint Statement by the world health Organization and the United Nations Children's Fund Geneva, WHO, 2004
- ²⁰ **Dicko A et al.** Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) combinée avec l'azithromycine chez les enfants Africains du Mali et du Burkina Faso. Protocole du 25 Février 2014. Bougouni, Mali.
- ²¹ **Clarke SE, Brooker S, Njagi JK, Njau E, Estambale B, Muchiri E, Magnussen P:** Malaria morbidity among school children living in two areas of contrasting transmission in Western Kenya. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2004, 71:732-738.
- ²² **Clarke SE, Rouhani S, Diarra S, et al.** Impact of a malaria intervention package in schools on Plasmodium infection, anaemia and cognitive function in schoolchildren in Mali: a pragmatic cluster randomized trial. *BMJ Glob Health* 2017;2:e000182. p5-7. [Document électronique]. Disponible sur <http://gh.bmj.com/content/bmjgh/2/2/e000182.full.pdf> (consulté le 14-08-2017)
- ²³ **Simon Brooker, Email author, Jan H Kolaczinski, Carol W Gitonga, Abdisalan M Noor, and Robert W Snow.** The use of schools for malaria surveillance and programme evaluation in Africa. *Malaria journal*, *Malaria Journal* 2009 8:231. [En ligne]. Disponible sur <https://malariajournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1475-2875-8-231> (consulté le 14-12-2017)
- ²⁴ **OMS. Recommandation de politique générale de l'OMS :** CPS en zone de forte transmission saisonnière dans la sous-région du Sahel en Afrique. 2017. [En ligne]. Disponible sur OMS paludisme: http://www.who.int/malaria/publications/atoz/who_smc_policy_recommendation/fr/ (consulté le 2-09-2017)
- ²⁵ **PNLP, Mali.** Plan stratégique de lutte contre le paludisme 2013-2017. [Document électronique]. p 24. Disponible sur <http://mail.cnom.sante.gov.ml/docs/PStrag%202013-17PNLP.pdf> (consulté le 2-09-2017)

-
- ²⁶ **Mouchet J. et al.** Typologie du paludisme en Afrique. Cahiers de sante 1993, page 220-38.
- ²⁷ **Koita, O. et al.** Molecular studies of clonality, transmission and severe disease in malaria. Thèse de PhD. New Orleans, USA: Tulane University. 2000
- ²⁸ **Gentilini, M.** Médecine tropicale, 4ème édition. Paris: Flammarion. 1986
- ²⁹ **Dolo A, Camara F, Poudiougou B, Touré A, Kouriba B, Bagayogo M, Sangaré D, Diallo M, Bosman A, Modiano D, Touré YT, Doumbo O.** Epidémiologie du paludisme dans un village de savane soudanienne du Mali (Bancoumana). Bull Soc Pathol Exot. 2003 Nov;96(4):308-12. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14717049> (consulté le 2-09-2017)
- ³⁰ **Mc Gregor.** The significance parasitic infections in term of clinical disease: a personal view. Parasitology 1987, 94: 159 – 78
- ³¹ **Drouin J. ; Rock G. ; Jolly E E. et al.** Plasmodium falciparum malaria mimicking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy. Can Med Assoc J, 1985; 132: 265 – 67.
- ³² **Bates I.** Hyperactive malarial splenomegaly in pregnancy Trop Doct. 1991, 21, (3) : 101– 3
- ³³ **OMS.** Techniques de bases pour le diagnostic microscopique du paludisme. [Document électronique]. 2017. p72. Disponible sur WHO: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/164472/1/9789242547825_fre.pdf?ua=1&ua=1 (consulté le 14-08-2017)
- ³⁴ **OMS, Paludisme - Chimio-prévention du paludisme saisonnier (CPS).** 2017. [En ligne]. Disponible sur WHO: http://www.who.int/malaria/areas/preventive_therapies/children/fr/ (consulté le 14-08-2017)
- ³⁵ **Thera M A., Diakité M., Keita H., Dembele., Dolo A., Diallo M., Ouattara A., Touré O. ET Doumbo O.** Anémies et affections parasitaire. Mali médical, 1999 ; Tome XIV, N° Spécial, 47- 56.
- ³⁶ **Pasvol G., Weather All DJ., Wilson RJ.** The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malarial parasite *Plasmodium falciparum*. Br J Haematol.1980 Jun; 45(2): 285-95.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

-
- ³⁷ **Eduardo D C. ; Maurais P. ; Vernes A. et al.** Physiopathologie du paludisme. Méd et Science 1986, 2, 6, 322 – 330.
- ³⁸ **Direction nationale de la météorologie**, Rapport 2010.
- ³⁹ **DRPSIAP/Sikasso**. Estimation par commune de la population du cercle de Bougouni. 2016
- ⁴⁰ **Source des images [En ligne]**. Disponible sur site web : <http://www.sleeping-sickness.ird.fr/diagnostic42.htm> (consulté le 10-04-2016)
- ⁴¹ **Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP), Institut National de la Statistique (INSTAT), INFO-STAT, Institut National de la Recherche en Santé Publique (INRSP) et ICF International, 2016**. Enquête sur les Indicateurs du Paludisme au Mali (EIPM) 2015 [**Document électronique**]. Rockville, Maryland, USA : INSTAT, INFO-STAT et ICF International. p25. Récupéré sur : <http://www.dhsprogram.com/pubs/pdf/MIS24/MIS24.pdf> consulté le 14-08-2017
- ⁴² **Météo, Bougouni**. Rapport pluviométrique 2015 et 2016. Bougouni : Centre météorologique
- ⁴³ **OMS**. Moustiquaires imprégnées d'insecticide [**Document électronique**]. p11. Disponible sur OMS - Paludisme: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44077/1/9242590452fre.pdf> (consulté le 20-08-2017)
- ⁴⁴ **Sompwe Eric Mukomena et al.** Parasitémie asymptomatique chez les enfants de moins de 5 ans, enfants en âge scolaire et prise en charge des épisodes fébriles dans les ménages de Lubumbashi. The Pan African Medical Journal. 2016;24:94. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/94/full/> (consulté le 14-08-2017)
- ⁴⁵ **Berthé Maimouna**. Etude du paludisme et de l'anémie chez les enfants en âge scolaire dans 5 communes rurales Sikasso. [**Document électronique**]. 2012. p81. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2012/pharma/pdf/12P28.pdf (consulté le 14-08-2017)
- ⁴⁶ **Kourounté Idrissa**. Etude biologique de la relation entre l'anémie et le Paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans dans le CSCom de Dioro. [**Document électronique**]. 2014, p52 .Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M147.pdf (consulté le 14-08-2017)

- ⁴⁷ **Bangoura Alassane.** Epidémiologie du paludisme en saison sèche à Kalifabougou, cercle de Kati, Mali. [Document électronique]. 2013, p88. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M97.pdf (consulté le 14-08-2017)
- ⁴⁸ **Fidèle K. Bassa, Mamadou Ouattara, [...], and Eliézer K. N’Gorann Fidele K, et al.** (2016, janvier 6). Pubmed. Disponible sur Epidemiology of malaria in the Taabo health and demographic surveillance system, south-central Côte d’Ivoire. **EioMed Central Malar J.** 2016; 15: 9. [ligne]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4704401/> (consulté le 14-08-2017)
- ⁴⁹ **Youssefi Mohammad Reza and Rahimi Mohammad Taghi.** Prevalence of malaria infection in Sarbaz, Sistan and Bluchistan province. **DAsian Pac J Trop Biomed.** 2011 Dec; 1(6): 491–492. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614211/> (consulté le 14-08-2017)
- ⁵⁰ **Nankabirwa JI, Brooker SJ, Clarke SE, Fernando D, Gitonga CW, Schellenberg D, Greenwood B.** Malaria in school-age children in Africa: an increasingly important challenge. **Trop Med Int Health.** 2014 Nov;19(11):1294-309. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25145389> (consulté le 14-08-2017)
- ⁵¹ **Berthé Maimouna.** Etude du paludisme et de l'anémie chez les enfants en âge scolaire dans 5 communes rurales Sikasso. [Document électronique]. 2012. p73. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2012/pharma/pdf/12P28.pdf (consulté le 14-08-2017)
- ⁵² **Douyon Amassagou Raymond.** Analyse de la réponse anticorps naturelle contre trois antigènes de *P. falciparum* chez les enfants de 1 à 5 ans vivant à Bandiagara, Mali. [Document électronique]. 2013. p94. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2013/pharma/pdf/13P07.pdf (consulté le 14-08-2017)
- ⁵³ **Kourounté Idrissa.** Etude biologique de la relation entre l'anémie et le Paludisme chez les enfants de 2 à 15 ans dans le CSCom de Dioro. [Document électronique]. 2014, p61. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M147.pdf (consulté le 14-08-2017)

⁵⁴ **Berthé Maimouna.** Etude du paludisme et de l'anémie chez les enfants en âge scolaire dans 5 communes rurales Sikasso. [Document électronique]. 2012. p77-79. Disponible sur base de donnée fmpos: www.keneya.net/fmpos/theses/2012/pharma/pdf/12P28.pdf (consulté le 14-08-2017)

⁵⁵ **Roger CK Tine, Magatte Ndiaye, Helle Holm Hansson, Cheikh T Ndour, Babacar Faye, Michael Alifrangis, K Sylla, Jean L Ndiaye, Pascal Magnussen, Ib C Bygbjerg, and Oumar Gaye.** The association between malaria parasitaemia, erythrocyte polymorphisms, malnutrition and anaemia in children less than 10 years in Senegal: a case control study. BMC Res Notes. 2012; 5: 565. [En ligne]. Disponible sur Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3520821/> (consulté le 14-08-2017)

⁵⁶ **Wieringa FT1, Berger J, Dijkhuizen MA, Hidayat A, Ninh NX, Utomo B, Wasantwisut E, Winichagoon P.** Sex differences in prevalence of anaemia and iron deficiency in infancy in a large multi-country trial in South-East Asia. Br J Nutr. 2007 Nov;98(5):1070-6. Epub 2007 May 31. [En ligne]. Disponible sur pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17537292> (consulté le 14-08-2017)

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

ANNEXES :

Fiche signalétique :

Nom : Koné

Prénoms : Mahamadou

Titre de la thèse : Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimio-prévention du paludisme saisonnier associée ou non à l'Azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

Date de soutenance : 18 janvier 2018

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali

Nationalité : Malienne

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'U.S.T.T.B.

Secteur d'intérêt : Parasitologie, Santé Publique, Hématologie.

RESUME :

Contexte :

La grande majorité des interventions et des études sur le paludisme dans les milieux endémiques ciblent les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes. Les enfants d'âges scolaires qui sont ignorés par ces différentes interventions sont aussi victimes de paludisme, ce qui est une cause non-négligeable de mortalité, d'anémie et de diminution des performances scolaires.

Méthodologie :

Le but de notre étude était d'évaluer la prévalence de l'infection palustre et de l'anémie chez les scolaires âgés de 6 à 12 ans dans une zone couverte par la CPS. Ainsi, nous avons mené deux enquêtes transversales en fin de saison de transmission décembre 2015 et décembre 2016 dans le district sanitaire de Bougouni. Nous avons réalisé des gouttes épaisses pour déterminer l'indice plasmodique et le taux d'hémoglobine pour déterminer la prévalence de l'anémie.

Résultats :

Au total, 439 scolaires ont été enquêtés en 2015 et 482 en 2016. La prévalence de l'infection palustre était 61,9% en 2015 et 56,3% en 2016 ; les enfants de 10 à 12 ans semblaient les plus touchés sur les 2 années avec 64,8% en 2015 et 56,7% en 2016. La tranche d'âge 6-7 ans avaient la densité moyenne parasitaire la plus élevée au cours des deux enquêtes avec 3962 trophozoïtes/ μ l en 2015 et 1709 trophozoïtes/ μ l en 2016. L'espèce plasmodiale dominante a été *P. falciparum* avec 94,8% en 2015 et 96,3% en 2016.

La prévalence de l'anémie était de 39% en 2015 et 37,8% en 2016. En 2015, les 8-9 ans ont été les plus touchés avec 48,5% ; en 2016, les 6-7 ans étaient les plus touchés avec 45,9%. Les garçons semblaient plus touchés par l'anémie sur les 2 années avec 40,8% en 2015 et 40,1% en 2016.

Conclusion :

Les résultats de notre étude montrent que l'infection palustre et l'anémie demeurent élevées chez des scolaires dans notre zone bien qu'elle soit couverte par la CPS. Le partage inégal des ressources destinées pour l'élimination du paludisme fait des scolaires un réservoir infectieux important entretenant le cycle du parasite. Ce qui interpelle à des stratégies et cibles plus adéquates.

Mots clé : l'infection palustre, anémie, scolaire.

ABSTRACT

Context:

The vast majority of interventions and studies on malaria in endemic settings target children under 5 and pregnant women. School-aged children who are ignored by these different interventions are also victims of malaria, which is a significant cause of mortality, anemia and decreased school performance.

Methodology:

The aim of our study was to assess the prevalence of malaria infection and anemia among schoolchildren aged 6-12 years in a SMC area. Thus, we conducted two cross-sectional surveys in the end of transmission season December 2015 and December 2016 in the health district of Bougouni. We performed thick blood film to determine the plasmodic index and hemoglobin level to determine the prevalence of anemia.

Results:

In sum, 439 schools were enrolled in 2015 and 482 in 2016. The prevalence of malaria infection was 61.9% in 2015 and 56.3% in 2016; children between the ages of 10 and 12 appeared to be the most affected over the two years, with 64.8% in 2015 and 56.7% in 2016. The 6-7 age group had the highest mean parasitic density during two surveys with 3962 trophozoites / μ l in 2015 and 1709 trophozoites / μ l in 2016. The dominant plasmodial species was *P. falciparum* with 94.8% in 2015 and 96.3% in 2016.

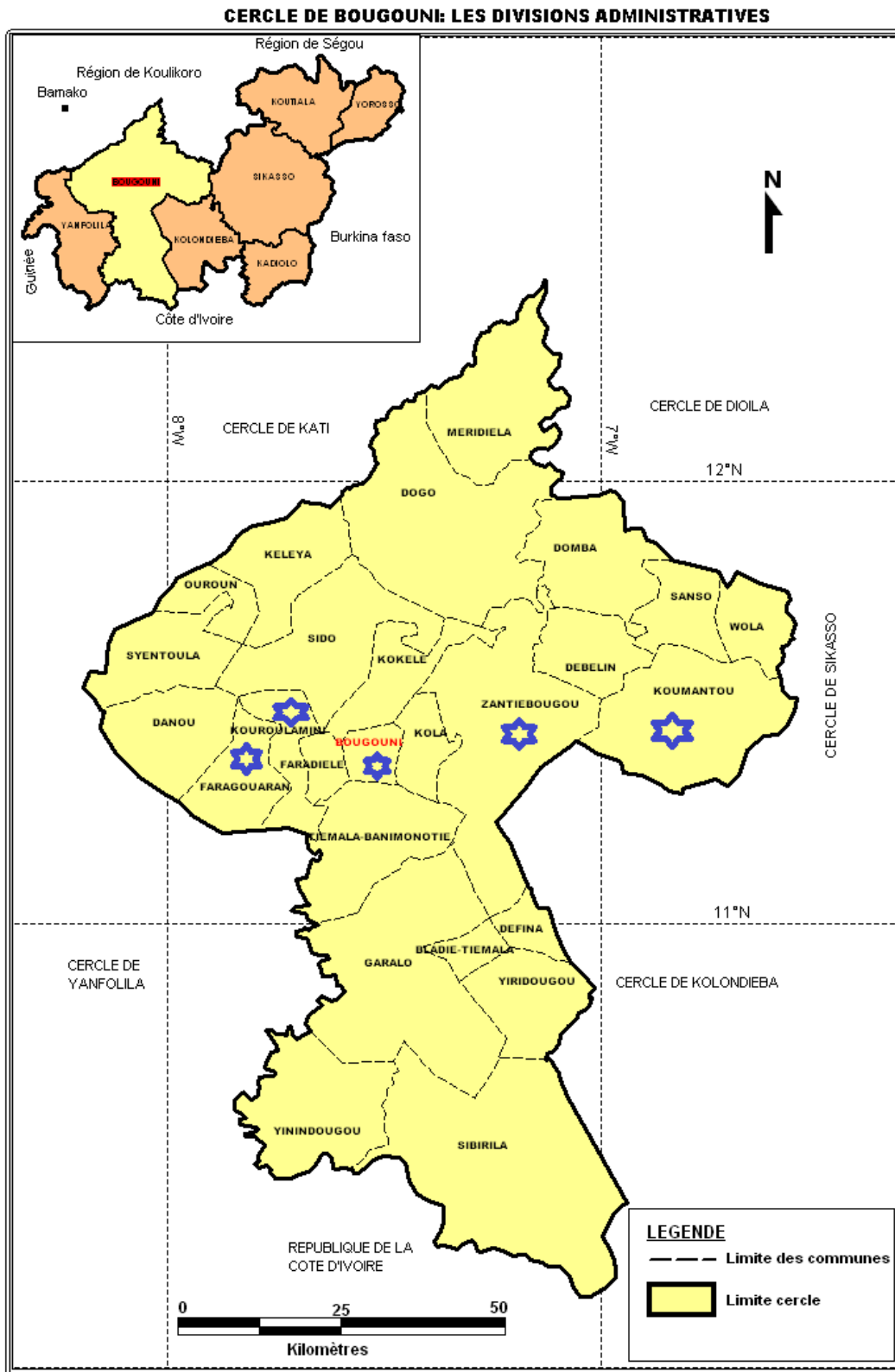
The prevalence of anemia was 39% in 2015 and 37.8% in 2016. In 2015, the 8-9 years old were the most affected with 48.5%; in 2016, the 6-7 years were the most affected with 45.9%. Boys appeared to be more affected by anemia over the 2 years with 40.8% in 2015 and 40.1% in 2016.

Conclusion:

The results of our study show that malaria infection and anemia remain high among schoolchildren in our zone, although it is covered by SMC. The unequal sharing of resources for the elimination of malaria makes school children an important infectious reservoir for the cycle of the parasite. This calls for more appropriate strategies and targets.

Keywords: malaria infection, anemia, school.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.



Source: Mission de Décentralisation

Auteur: BEFOR, Octobre 2010



Communes dont les villages ont participé à notre enquête en 2015 et 2016.

Figure du cercle de Bougouni.

Prévalence de l'infection palustre et de l'anémie en fin de saison de transmission chez les scolaires de 6 à 12 ans dans le district sanitaire de Bougouni en 2015 et 2016 dans un contexte de mise en œuvre de la Chimo-prévention du Paludisme saisonnier associée ou non à l'azithromycine chez les enfants de 3 à 59 mois.

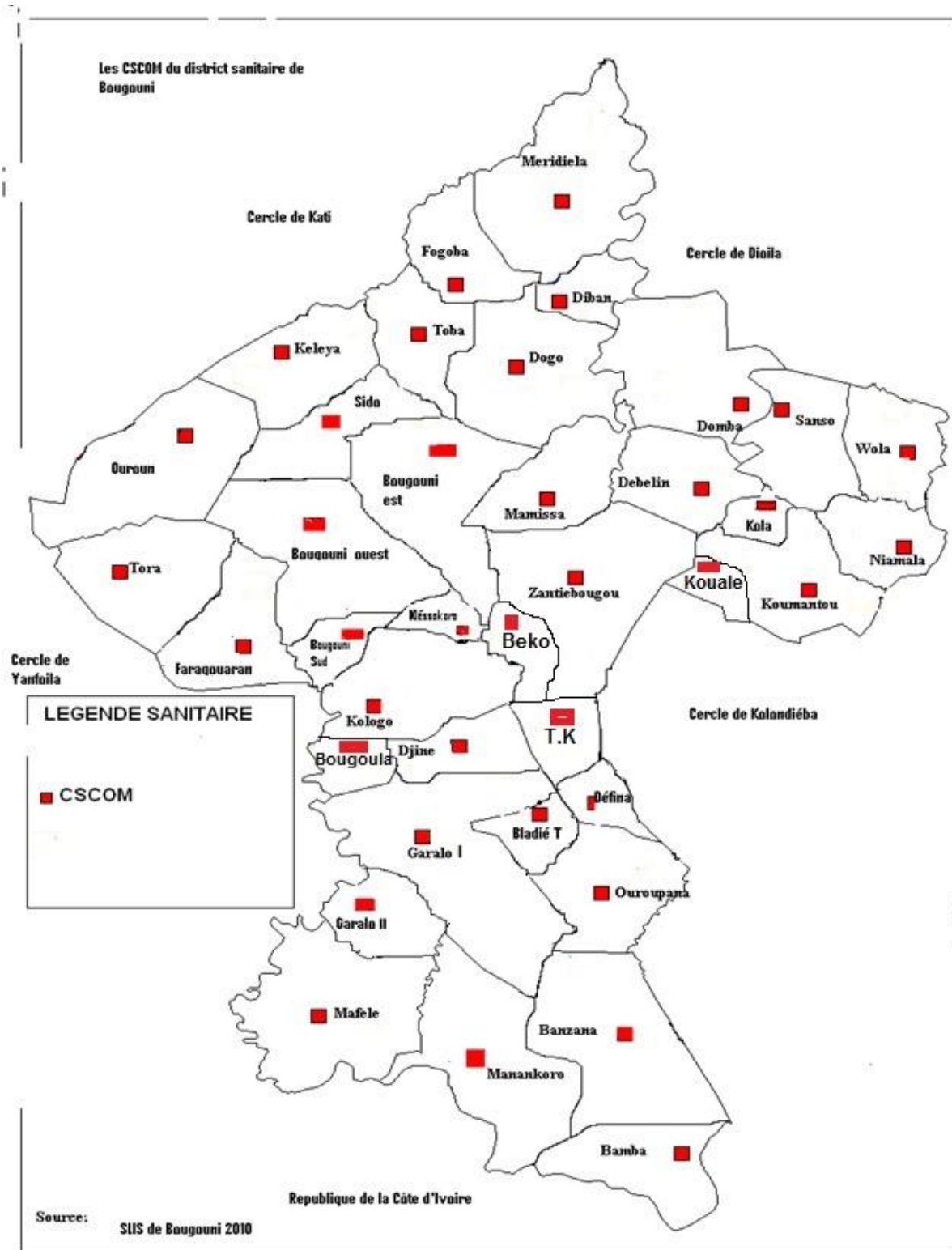


Figure du district sanitaire du cercle de Bougouni.