

Ministère de l'Education Nationale

* * * * *

Université de Bamako

* * * * *

**Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-stomatologie**

Année académique 2005 –2006

N° :.....

***SCHISTOSOMIASE URINAIRE ET
ANEMIE PAR CARENCE EN FER EN
MILIEU SCOLAIRE BAMAKOIS***

**Thèse présentée et soutenue publiquement le 29 avril 2006 devant
la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie du
Mali**

Par *Mlle Kadiatou Mahamady KONE*

**Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président: Professeur Dapa Ali DIALLO

Membre: Docteur Ali LANDOURE

Codirecteur de thèse: Docteur Mohamed Ag AYOYA

Directeur de thèse: Professeur Abdel Kader TRAORE

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

ADMINISTRATION

DOYEN: M. MOUSSA TRAORE – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: MASSA SANOGO – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: GANGALY DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCEES AGREGE

SECRETARE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAÎTRE DE CONFERENCEES AGREGE

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

| | |
|-----------------------|---------------------------------------|
| Mr Alou BA | Ophtalmologie |
| Mr Bocar SALL | Orthopédie Traumatologie – Secourisme |
| Mr Souleymane SANGARE | Pneumo-phtisiologie |
| Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr Balla COULIBALY | Pédiatrie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale |
| Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie |
| Mr Mohamed TOURE | Pédiatrie |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| Mr Aly GUINDO | Gastro-entérologie |

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

| | |
|---------------------------|--|
| Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdou Alassane TOURE | Orthopédie-Traumatologie Chef de D.E.R. |
| Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| Mr Amadou DOLO | Gynéco Obstétrique |
| Mr Alhousseini Ag MOHAMED | ORL |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|--------------------------------|--------------------------|
| Mr Abdoulaye DIALLO | Ophtalmologie |
| Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP | Chirurgie Générale |
| Mr Abdoulaye DIALLO | Anesthésie – Réanimation |
| Mr Gangaly DIALLO | Chirurgie Viscérale |
| Mr Mamadou TRAORE | Gynéco-Obstétrique |

MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|-----------------|--------------------|
| Mme SY Aïda SOW | Gynéco-Obstétrique |
|-----------------|--------------------|

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Gynéco-Obstétrique

Mr Sadio YENA

Chirurgie Générale

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Issa DIARRA

Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

Mr Sékou SIDIBE

Orthopédie - Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie - Réanimation

Mr Tiéman COULIBALY

Orthopédie - Traumatologie

Mme TRAORE J. THOMAS

Ophtalmologie

Mr Nouhoum ONGOÏBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie Générale

Mr Adama SANGARE

Orthopédie - Traumatologie

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie - Réanimation

Mr Samba Karim TIMBO

O.R.L.

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

O.R.L.

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Doulaye SACKO

Ophtalmologie

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie - Traumatologie

Mr Lamine TRAORE

Ophtalmologie

Mr Mady MAKALOU

Orthopédie/ Traumatologie

Mr Aly TEMBELY

Urologie

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie/ Obstétrique

Mme Djénéba DOUMBIA

Anesthésie / Réanimation

Mr Tiémoko D. COULIBALY

Odontologie

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Mohamed KEITA

ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO

Chimie Générale & Minérale

Mr Bréhima KOUMARE

Bactériologie - Virologie

Mr Siné BAYO

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Yéya T. TOURE

Biologie

Mr Amadou DIALLO

Biologie

Mr Moussa HARAMA

Chimie Organique

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|-----------------------------|------------------------------------|
| Mr Yénimégué Albert DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr Anatole TOUNKARA | Immunologie- Chef de D.E.R. |
| Mr Amadou TOURE | Histoembryologie |
| Mr Flabou BOUGOUDOGO | Bactériologie – Virologie |
| Mr Amagana DOLO | Parasitologie |

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

| | |
|-------------------------|-------------------|
| Mr Bakary M. CISSE | Biochimie |
| Mr Abdrahamane S. MAÏGA | Parasitologie |
| Mr Adama DIARRA | Physiologie |
| Mr Mamadou KONE | Physiologie |
| Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |

4. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------------|--------------------------------|
| Mr Mahamadou CISSE | Biologie |
| Mr Sékou F. M. TRAORE | Entomologie médicale |
| Mr Abdoulaye DABO | Malacologie – Biologie Animale |
| Mr Abdrahamane TOUNKARA | Biochimie |
| Mr Ibrahim I. MAÏGA | Bactériologie – Virologie |
| Mr Amagana DOLO | Parasitologie |
| Mr Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| Mr Kaourou DOUCOURE | Biologie |
| Mr Bouréma KOURIBA | Immunologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Bactériologie/ Virologie |
| Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie pathologie |

5. ASSISTANTS

| | |
|------------------------|----------------------------------|
| Mr Mounirou BABY | Hématologie |
| Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie |
| Mr Mangara M. BAGAYOKO | Entomologie-Moléculaire Médicale |
| Mr Guimogo DOLO | Entomologie-Moléculaire Médicale |
| Mr Abdoulaye TOURE | Entomologie-Moléculaire Médicale |
| Mr Djbril SANGARE | Entomologie-Moléculaire Médicale |
| Mr Mouctar DIALLO | Biologie/ Parasitologie |
| Mr Boubacar TRAORE | Immunologie |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------|------------------------------------|
| Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| Mr Mahamane MAÏGA | Néphrologie |
| Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie- Chef de D.E.R. |
| Mr Moussa TRAORE | Neurologie |
| Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| Mr Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie-Hépatologie |

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|-----------------------|---------------------|
| Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| Mr Bah KEITA | Pneumo-Phtisiologie |
| Mr Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| Mr Abdel Kader TRAORE | Médecine Interne |
| Mr Siaka SIDIBE | Radiologie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Médecine Interne |

3. MAITRES ASSISTANTS

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

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|---------------------------|--------------------------|
| Mr Bou DIAKITE | Psychiatrie |
| Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| Mr Mahamadou B. CISSE | Pédiatrie |
| Mr Arouna TOGORA | Psychiatrie |
| Mme Diarra Assétou SOUCKO | Médecine interne |
| Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| Mr Mahamadou B. TOURE | Radiologie |
| Mr Idrissa A. CISSE | Dermatologie |
| Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| Mr Anselme KONATE | Hépto-gastro-entérologie |
| Mr Moussa T. DIARRA | Hépto-gastro-entérologie |

| | |
|-------------------------|-----------------------|
| Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| Mr Daouda MINTA | Maladies infectieuses |
| Mr Soungalo DAO | Maladies infectieuses |
| Mr Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

| | |
|--------------------------|-------------------|
| Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| Mr Gaoussou KANOUTE | Chimie Analytique |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|--------------------|--------------------|
| Mr Ousmane DOUMBIA | Pharmacie Chimique |
| Mr Drissa DIALLO | Matières médicales |

3. MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|------------------------|-----------------------------------|
| Mr Boulkassoum Haidara | Législation |
| Mr Eliman MARIKO | Pharmacologie- Chef de DER |

4. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------|-------------------|
| Mr Benoît KOUMARE | Chimie analytique |
| Mr Alou KEITA | Galénique |
| Mr Ababacar I. MAÏGA | Toxicologie |
| Mr Yaya KANE | Galénique |

5. ASSISTANTS

| | |
|------------------|---------------------------|
| Mme Rokia SANOGO | Pharmacognosie |
| Mr Saibou MAIGA | Législation |
| Mr Ousmane KOITA | Parasitologie Moléculaire |

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé-Publique-Chef de D.E.R

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique

Mr Adama DIAWARA Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique

Mr Massambou SACKO Santé Publique

Mr Moussa A. DICKO Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|----------------------------|----------------------|
| Mr N’Golo DIARRA | Botanique |
| Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| Mr Salikou SANOGO | Physique |
| Mr Bocary Y. SACKO | Biochimie |
| Mr Boubacar KANTE | Galénique |
| Mr Souleymane GUINDO | Gestion |
| Mme DEMBELE Sira DIARRA | Mathématiques |
| Mr Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr Mahamadou TRAORE | Génétique |
| Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie Médicale |
| Mr Yaya COULIBALY | Législation |

ENSEIGNANTS EN MISSION

| | |
|-------------------|------------------------|
| Pr. Doudou BA | Bromatologie |
| Pr. Babacar FAYE | Pharmacodynamie |
| Pr. Eric PICHARD | Pathologie Infectieuse |
| Pr. Mounirou CISS | Hydrologie |

DEDICACES

Prologue (Al-Fatiha)

- 1) *Au nom d'Allah, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.*
 - 2) *Louanges à Allah, Seigneur de l'univers.*
 - 3) *Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux,*
 - 4) *Maître du jour de la rétribution.*
 - 5) *C'est Toi (seul) que nous adorons, et c'est Toi (seul) dont nous implorons secours.*
 - 6) *Guide nous dans le droit chemin,*
 - 7) *Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés.*
- Amine. (Coran 1, versets 1-7)*

L'adhérence (Al-Alaq)

- Au nom d'Allah, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.*
- 1) *Lis, au nom de ton Seigneur qui a créé,*
 - 2) *Qui a créé l'homme d'une adhérence.*
 - 3) *Lis ! Ton Seigneur est le Très Noble,*
 - 4) *Qui a enseigné par la plume [Le calame],*
 - 5) *A enseigné à l'Homme ce qu'il ne savait pas.*
- (Coran 96 , versets 1-5)**

A ALLAH

Le Tout Puissant, Le Miséricordieux pour m'avoir donné la santé et la force de réaliser ce travail.

" Telle est la grâce d'ALLAH qu'Il donne à qui Il veut. Et ALLAH est le détenteur de l'énorme grâce." (S62, V4)

Au Prophète Muhammad (paix et salut de Dieu sur lui), sceau des prophètes, pour son message clair et précis.

"Dis : ALLAH seul (en) a la connaissance. Et moi je ne suis qu'un avertisseur clair"
(S 67, Verset 26)

A ma mère Haoua TRAORE.

Permetts-moi de te voir à travers ces vers de feu CAMARA Laye

`` Femme noire, femme africaine,

Ô toi ma mère je pense à toi...

Ô Dâman, Ô ma mère,

Toi qui me portas sur le dos,

Toi qui m'allaitas,

Toi qui gouvernas mes premiers pas,

Toi qui la première m'ouvris les yeux

Aux prodiges de la terre, je pense à toi...

Femme des champs, femme des rivières, femme du grand fleuve,

Ô toi, ma mère, je pense à toi...

Ô toi Dâman, ô ma mère,

Toi qui essuyais mes larmes,

Toi qui me réjouissais le cœur,

Toi qui, patiemment supportais mes caprices,

Comme j'aimerais encore être près de toi,

Être enfant près de toi...

Ô Dâman de la grande famille des forgerons,

Ma pensée toujours se tourne vers toi,

La tienne à chaque pas m'accompagne,

Ô Dâman, ma mère

Comme j'aimerais encore être dans ta chaleur,

Etre enfant près de toi...

Femme noire, femme africaine,

Ô toi, ma mère merci ;

Merci pour tout ce que tu fis pour moi,

Ta fille, si loin, si près de toi !".

A ma marâtre Ma Diarah SANGARE

Ce travail est le fruit de vos efforts et des sacrifices que vous avez consentis pour moi.

A mon père Mahamady Ousmane KONE

Les mots n'exprimeront pas assez ce que j'éprouve en ce jour unique dans ma vie.

Ton souci majeur a toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels, tu as accepté de faire d'innombrables sacrifices. Ceci est ton slogan : « **Kady je te fais confiance !** ». Ce travail est le fruit de tes efforts et sacrifices. Papa tu m'as appris que seul le travail rendait l'Homme libre et heureux.

A mon frère Feu Djakaria KONE

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le Seigneur t'a arraché à notre affection.

Puisse ce travail te faire plaisir dans ta dernière demeure. Dors en paix grand frère! Que la terre te soit légère. Amen.

A mes frères et sœurs : Aboubacar, Mariétou, Djénèba, Abdoulaye, Alpha Madani, Souleymane, Awa, Adiara, Fatoumata, Ousmane, Salif, Ramatoulaye, Aboubacar Sidiki, Sidi Mohamed, Djibril, Ouminatou, Yacouba.

"Un pour tous, tous pour un"

Puisse ce travail, permettre de consolider davantage le cordon ombilical qui nous unit. Soyez rassurés de ma profonde gratitude.

A celui que j'ai choisi *l'élú de mon cœur* : Oumar BAMBA

Pour le soutien, sans faille, que tu n'aies cessé de m'apporter.

Chéri, merci pour l'amour et la tempérance que tu as toujours témoignés à mon endroit.

Dieu merci pour t'avoir choisi pour moi. Puisse t-Il guider nos pas et bénir notre union. Ce travail porte ta marque. Tu as toujours répondu présent à l'appel.

A mes oncles et tantes : Drissa, Abdourahamane, Bah Moutaga, Soumaila, Abdoul Karim, BaNouhoum, Oumar, Adama, BaOumou, Diaratou, Safiatou, Salimata, Djelika, Rokiatou, Nematou, Lala Aicha, Fatou.

Toute ma reconnaissance.

A mes nièces et neveux

Aminata, Amadou, Toumani, Ismaël, Hawa, Ramatoulaye,

A mes cousines et cousins

Ce travail est le vôtre. Que l'amour du travail bien fait anime davantage notre volonté. Toute ma reconnaissance.

A toute les familles OUATTARA, SANGARE, SYLLA, TRAORE, KEITA au Point G

Toute ma reconnaissance.

A mon oncle Seydou OUATTARA et sa femme Korotoumou SANGARE

Les mots n'exprimeront pas assez ce que j'éprouve *pour vous*. Je vous dis simplement *"Quiconque fait un bien fût-ce du poids d'un atome, le verra, et quiconque fait un mal fût-ce du poids d'un atome, le verra."*(S 99 V7-8).

A la Pharmacie " Les Halles " de Bamako

Toute ma gratitude

A tous les enseignants de l'école fondamentale de Djicoroni Para

Merci pour votre franche collaboration

Au promoteur du laboratoire d'analyses biomédicales ALGI de Bamako (M. Etienne ALGIMAN) et à tout son personnel : Suzanne, Mme Dicko, Assa Mariko, Marie, Dr Fifi Maïga, Tall, Fifi Kanouté, Koné, Dr Oumou, Mme Sanogo, Georges, Diop, Emmanuel, Albertin, Félix, Mme Baby, Guindo, Dr Tangara Oumar, Dr Tégueté Aboubacar

Merci pour votre disponibilité.

A mes amis : Djènéba TRAORE, Roumanatou, Alima, Hadiza, Mamou, Mariam, Toutou, Antoine DARA, Youssouf TOLO, Bréhima, Nasser, Mamou DOLO , Mme MAIGA Nana , Saïd, Valère, Angèle.....

A mes camarades de promotion

Pour votre esprit de groupe et votre compréhension.

A la Ligue Islamique des Elèves et Etudiants du Mali (LIEEMA)

Merci de m'avoir montré le droit chemin.

A L'Amicale Des Etudiants Ressortissants de la 3^{eme} Région et Sympathisants (ADERS)

Merci pour votre esprit de famille.

A mes collaborateurs : Mme DOUCARA Hawoye TOURE, Sadio KEITA et Seydou Chaka SANGARE

Merci pour votre assistance.

Mention spéciale à Assimou DIALLO

Merci pour tout. Tu es quelqu'un sur qui on peut compter !

A ma tante Salimata OUATTARA et à ma cousine Mariam KONE

Vous m'avez aimé, merci pour tout. Que ce travail vous donne davantage de courage dans tout ce que vous entreprendrez dans la vie.

A ceux qui ne verront pas leurs noms sachez que ce travail est le fruit de vos efforts.

REMERCIEMENTS

A ALLAH (Exalté soit-il) et son prophète MOHAMED (Paix et salut sur lui)

Pour m'avoir permis de réaliser mes vœux

Au vaillant peuple malien

A ma mère : pour *tes* bénédictions

A mon père : pour avoir cru en moi

A mes tantes : pour tout ce que vous avez fait pour moi, je ne vous oublierai jamais

A tout les personnels du laboratoire ALGI, de l'école fondamentale de Djicoroni Para et de la pharmacie " Les Halles ", " La pharmacie de la COTE" de Bamako

Merci beaucoup

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

➤ **A notre maître et président du jury, Professeur Dapa Aly DIALLO**

Professeur Agrégé d'Hématologie, chargé de cours d'Hématologie à la FMPOS, Directeur du Laboratoire d'Hématologie de la FMPOS, Chef de service d'Hémo-Oncologie médicale de l'hôpital du Point-G..

Honorable maître, vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons beaucoup apprécié votre bon sens et votre amour pour le travail bien fait ; toutes choses qui font de vous un éminent homme de science unanimement reconnu.

Cher maître, nous avons outre eu la chance de bénéficier de votre riche enseignement et votre enthousiasme contagieux.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

➤ **A notre maître et juge Docteur Ali LANDOURE**

PhD en Epidémiologie, Chercheur à l'INRSP de Bamako.

Cher maître, nous avons été impressionné par la promptitude avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre disponibilité et votre rigueur scientifique font de vous un homme estimé par ses pairs et respecté.

Veillez recevoir nos profonds remerciements.

➤ **A notre codirecteur de thèse Docteur Mohamed Ag AYOYA**

Médecin, PhD en Nutrition Internationale

Votre amour du travail et votre dévouement pour l'encadrement des étudiants nous honorent beaucoup.

Croyez cher Maître à notre haute considération.

➤ **A notre maître et directeur de thèse Professeur Abdel Kader TRAORE**

Maître de Conférences Agrégé en Médecine Interne, Directeur du CNAM, Membre de l'international Council of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), Diplômé en communication scientifique, chargé de cours de Sémiologie et d'Endocrinologie à la FMPOS.

Cher maître, vous nous avez accueilli les bras ouverts et avez accepté de nous confier ce travail.

Votre dévouement à la cause du travail bien fait et votre perspicacité font de vous un scientifique apprécié de tous.

Cher maître, votre ardeur à la tâche et votre opiniâtreté constituent pour nous un exemple dont nous efforcerons de nous inspirer.

Soyez assuré de notre reconnaissance sans faille.

ABREVIATIONS

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.

CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie.

Coll. : Collaborateurs.

EDTA/K2 : Ethylène Diamine Tétra Acétique.

Fe: Fer.

FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

G: Groupe.

Hb : Hémoglobine

H.nana: *Hymenolepis nana*.

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique.

J : Jour.

MV: Multivitamines.

NFS: Numération Formule Sanguine.

P : Praziquantel

SF : Sérum Ferritine.

S.h : *Schistosoma haematobium*

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TCMH : Teneur Corpusculaire moyenne en hémoglobine.

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| 1 Généralités | 5 |
| 1-1 Définition et classification des anémies | 5 |
| 1-1-1 Définition de l'anémie | 5 |
| 1-2 La carence en fer | 6 |
| 1-3 Physiopathologie | 6 |
| 1-4 Etiologies | 7 |
| 1-4-1 Carence en fer | 7 |
| 1-4-2 Syndromes inflammatoires chroniques | 8 |
| 1-4-3 Syndromes thalassémiques | 9 |
| 1-5 Manifestations cliniques | 10 |
| 1-6 Diagnostic clinique et biologique | 11 |
| 1-6-1 Le diagnostic clinique | 12 |
| 1-6-2 Le diagnostic biologique | 12 |
| 1-7 Complications liées à l'anémie par carence en fer | 13 |
| 1-7-1 chez l'enfant | 13 |
| 1-7-2 chez la femme enceinte et allaitante | 13 |
| 1-8 Prise en charge de l'anémie par carence en fer | 16 |
| 1-8-1 Mesures préventives | 16 |
| 1-8-2 Mesures curatives | 16 |
| 1-9 Anémie et helminthiases | 16 |
| 2 Méthodologie | 17 |
| 2-1 Cadre d'étude | 18 |
| 2-2 Type d'étude | 18 |
| 2-3 Période de l'étude | 18 |
| 2-4 Population d'étude | 18 |
| 2-5 Echantillonnage | 18 |
| 2-6 Déroulement de l'étude | 19 |
| 2-7 Collecte des données : | 19 |
| Prélèvements | |
| 2-8 Matériels et méthode | |

| | |
|--|----|
| 2-9 Plan d'analyses et de traitement des données | 24 |
| 3 Résultats | 25 |
| 3-1 Résultats descriptifs | 26 |
| 3-2 Résultats analytiques | 26 |
| 4 Commentaires et discussions | 40 |
| 5 Conclusion et recommandations | 44 |
| 6 Références bibliographiques | 47 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'anémie figure parmi les problèmes de santé publique les plus importants dans le monde. En 1985, plusieurs études mondiales ont estimé sa prévalence à 30% avec des extrêmes allant de 8% dans les pays développés à 36% dans les pays en voie de développement (1).

La carence en fer et en divers autres micronutriments, en plus des maladies infectieuses, sont considérées être les causes d'anémie les plus fréquentes, particulièrement dans les pays en voie de développement comme le Mali (2).

Dans ces pays, les enfants d'âge scolaire sont parmi les plus vulnérables à cause de leurs besoins nutritionnels élevés mais aussi à cause de la forte prévalence et de l'intensité des parasitoses comme les helminthiases dans ce groupe d'âge. Les causes nutritionnelles sont aussi fréquentes chez les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes, les adolescents et chez les hommes adultes.

Il est de plus en plus évident que l'anémie quelque soit sa cause, prédispose les individus affectés à des risques de morbidité et de mortalité élevés, à une réduction des performances et des capacités de travail et à une diminution de la productivité (3, 4, 5).

Selon des données récentes de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S), plus de 2 milliards d'individus soit 40% de la population mondiale souffrent d'anémie (6). Les populations les plus touchées sont les femmes enceintes (50%); les nourrissons et les enfants de 1 à 2 ans (48%), les femmes en

âge de procréer (35%); les adolescents (32 à 55%) et les enfants d'âge scolaire, c'est-à-dire âgés entre 7 et 12 ans (40%). En Afrique 237 millions de personnes souffrent d'anémie, soit une prévalence de l'ordre de 39% (3). Au Mali, la prévalence de l'anémie chez les enfants d'âge scolaire a été estimée à 56% (7).

Au cours de ces dernières années, il y a eu un intérêt considérable dans la prise en charge efficace de l'anémie (1, 3, 7,19). En effet, plusieurs essais de supplémentation avec un ou multiples micronutriments ont été testés dans plusieurs pays mais le plus souvent sans succès. En Afrique par exemple, et plus particulièrement en Afrique au Sud du Sahara, des taux élevés d'anémie persistent. Ceci pourrait s'expliquer par des carences nutritionnelles isolées, mais plus probablement par l'association de ces carences avec des causes inflammatoires. C'est pourquoi il nous a paru prioritaire d'évaluer l'une des étiologies de l'anémie en occurrence la schistosomiase urinaire afin d'en assurer une meilleure prévention et un contrôle adéquat. C'est dans ce cadre, et compte tenu de la prévalence élevée de la schistosomiase urinaire au Mali (8), que nous avons voulu étudier son rôle dans la survenue des carences martiales en particulier et d'une manière générale de l'anémie chez l'enfant d'âge scolaire.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer la relation entre la carence en fer et la schistosomiase urinaire chez l'enfant d'âge scolaire à Bamako.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la prévalence de l'anémie en milieu scolaire bamakois.
- Vérifier les relations entre la charge parasitaire de *Schistosoma haematobium* avec les taux d'hémoglobine et de ferritine sérique chez les enfants infectés par *Schistosoma haematobium*.
- Evaluer l'impact d'une supplémentation en fer sur la résolution de l'anémie et de la carence en fer chez ces enfants.

GENERALITES

1-GENERALITES

1-1 Définition et classification de l'anémie

1-1-1 Définition de l'anémie : l'anémie est une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) sont de : 13g /dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6ans à 14ans, 14g/dl chez le nouveau-né et 11g/dl chez la femme enceinte.

1-1-2 Classification des anémies : on distingue différents types d'anémies:

- l'anémie microcytaire : il s'agit d'une anémie qui s'accompagne d'un volume globulaire moyen (V.G.M) inférieur à 80fl chez l'adulte et à 100fl chez le nouveau-né.
- l'anémie macrocytaire : l'anémie est dite macrocytaire lorsque le volume globulaire moyen est supérieur à 100fl chez l'adulte et à 140fl chez le nouveau-né.
- l'anémie normocytaire : elle est dite normocytaire lorsque le volume globulaire moyen est normal, c'est-à-dire lorsqu'il est compris entre 80 et 100fl chez l'adulte et entre 100 et 140fl chez le nouveau-né.
- l'anémie hypochrome : l'anémie est dite hypochrome lorsque la teneur corpusculaire en hémoglobine (T.C.M.H) est inférieure à 27pg/l et la

concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H) est inférieure à 32g/dl.

- l'anémie régénérative : lorsque le taux de réticulocytes est élevé et supérieur ou égal à $120.10^9/l$, on parle d'anémie régénérative.
- l'anémie arégénérative : l'anémie arégénérative se caractérise par un taux de réticulocytes normal ou inférieur à $120.10^9/l$.

1-2 La carence en fer :

La carence en fer est la conséquence d'un déséquilibre entre les pertes excessives et les apports insuffisants pour compenser ces pertes. Elle est le plus souvent diagnostiquée par une ferritine sérique basse.

La ferritinémie basse est définie dans cette étude comme un taux de ferritine sérique inférieure à $20\mu g/l$. La carence martiale est définie par une ferritinémie inférieure à $12\mu g/l$. L'anémie par carence martiale pure a été définie par l'association d'un taux d'hémoglobine inférieur à $12g/dl$ et une ferritinémie inférieure à $12\mu g/l$.

1-3 Physiopathologie des anémies :

La baisse du taux d'hémoglobine peut résulter de deux mécanismes fondamentaux à savoir une augmentation des pertes à laquelle une élévation compensatrice de la production médullaire ne parvient pas à faire face et une diminution de la production médullaire. Dans le premier cas les réticulocytes sont élevés, témoignant de l'effort de la moelle qui tend à compenser l'excès de

perte, et cette élévation est légèrement retardée par rapport au début de l'anémie. Dans le 2^{ème} cas, la baisse du taux des réticulocytes est le 'primum movens' de l'anémie et elle est suivie de la baisse du taux d'hémoglobine (9). Ainsi on distingue donc :

- des anémies dites périphériques : elles surviennent par perte périphérique excessive soit par hémorragie abondante ou soit par hémolyse. Ces anémies sont en général régénératives, normocytaires ou macrocytaires et normochromes.
- des anémies dites centrales : Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale. Elles sont arégénératives, normocytaires, macrocytaires ou microcytaires, normochromes ou hypochromes.

1-4 Etiologies des anémies :

Elles sont multiples et diverses :

1-4-1 La carence en fer : elle résulte d'un déséquilibre entre apports, utilisation et perte en fer. Toute carence martiale bloque l'érythropoïèse parce que le fer est un constituant majeur de l'hème. La carence martiale survient en étapes. Dans un premier temps, les réserves sont abaissées ce qui entraîne l'élévation du taux de sidérophiline, puis la baisse du taux de fer sérique survient, avant que l'érythropoïèse ne soit atteinte celle-ci étant la fonction par laquelle, l'organisme assure le renouvellement adapté des globules rouges (10). Cette étape est d'autant plus courte que le stock de fer est limité (cas des femmes en menstrues

et des nourrissons) et d'autant plus longue que ce stock est excessif (cas des surcharges et notamment de l'hémochromatose génétique).

Le métabolisme du fer est en général très équilibré, c'est-à-dire que le fer ne se trouve jamais à l'état libre dans l'organisme mais toujours fixé à une protéine (2). Pour compenser les pertes (cutanées, digestives et génito-urinaires) quotidiennes en fer, un apport de 1 à 2 mg par jour est nécessaire chez l'homme adulte ou la femme en dehors des périodes d'activité génitale. Chez les enfants d'âge scolaire les besoins quotidiens sont de 0,8mg/j. En dehors de la supplémentation martiale, la seule source en fer de l'homme est l'alimentation. Ce fer (10%) contenu dans les aliments dits carnés (viande, poisson, le foie, l'haricot vert, les fruits secs et les feuilles de certaines plantes comme le baobab) est apporté sous forme héminique. Le fer est absorbé principalement dans le duodénum et le jéjunum proximal. La quantité absorbée dépend de la quantité apportée et de la biodisponibilité. L'absorption du fer est favorisée par l'acide ascorbique, les aliments fermentés, la quantité de fer absorbée, l'acidité gastrique et le taux de sécrétion de la pepsine. Parmi les facteurs qui diminuent l'absorption du fer on peut citer : les phytates, le thé et le calcium (2, 11).

La carence en fer, si elle n'est pas corrigée, conduit inexorablement vers la survenue de l'anémie. Il s'agit de l'anémie par carence martiale qui fait discuter en pratique deux diagnostics différentiels : l'anémie associée à l'inflammation chronique et l'anémie associée à un syndrome thalassémique (12).

1-4-2 Les syndromes inflammatoires chroniques : ces syndromes sont responsables d'un trouble de l'utilisation du fer qui est séquestré dans le

système macrophage et indisponible pour l'érythropoïèse, bien qu'il n'y ait pas de carence.

L'anémie inflammatoire a presque les mêmes caractéristiques hématologiques que l'anémie par carence en fer. Habituellement, le taux d'hémoglobine y est rarement inférieur à 9g/dl et la microcytose plus discrète (V.G.M rarement < à 70 fl). Elle peut y être distinguée à l'opposé par un taux de ferritine élevée et un taux de fer sérique bas.

Lorsqu'une réaction inflammatoire et une carence en fer coexistent, les signes biologiques propres à l'inflammation prennent le dessus de telle sorte qu'il est pratiquement impossible d'affirmer ou d'infirmer une éventuelle carence en fer. Dans ce type d'anémie, le taux de ferritine sérique est soit élevé ou normal et le traitement par le fer seulement est inefficace.

4.3. Les syndromes thalassémiques : l'insuffisance de synthèse d'hémoglobine est liée dans ce cas à un défaut de synthèse d'une chaîne de globine. Ce déficit est la conséquence d'une anomalie génétique transmise selon le mode autosomal récessif. On distingue :

- les α thalassémies secondaires à une délétion chromosomique d'une ou de plusieurs gènes α .
- les β thalassémies dont le mécanisme moléculaire résulte dans la majorité des cas d'une mutation ponctuelle au niveau d'un codon et plus rarement de délétions de gènes β .

Cependant il faut noter que les syndromes thalassémiques majeurs sont rares et leur diagnostic est généralement évident dès la 1^{ère} enfance.

1-5 Symptômes liés à l'anémie :

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation et au terrain sur le quel elle survient. Une anémie installée très rapidement (aiguë) entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré d'anémie, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement. En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ses possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge. Dans le cas d'une anémie chronique, les signes cliniques de l'anémie traduisent sa gravité.

On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes, qui sont :

- en premier lieu : une pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort et asthénie.
- à un stade plus grave, on constate une polypnée permanente avec tachycardie et à l'auscultation du cœur un souffle systolique anorganique. Plus tardivement peuvent apparaître des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale, céphalées, vertiges et des bourdonnements d'oreilles.
- à l'extrême : coma anémique (autour de 3g/dl chez un sujet par ailleurs sain).

1-6 Diagnostic :

1-6-1 Le diagnostic clinique : La recherche clinique d'une carence en fer repose sur un interrogatoire minutieux et un examen physique rigoureux. L'interrogatoire doit rechercher des éléments en faveur d'une augmentation des besoins (grossesse en particulier), d'une insuffisance d'apports alimentaires (alimentation pauvre en protéines animales, anorexie), d'une faible absorption du fer (parasitoses, consommation d'agents inhibiteurs tels que phytates, calcium, thé, café etc..) et d'une augmentation des pertes sanguines (particulièrement des hémorragies). L'examen physique doit porter sur l'examen des téguments à la recherche d'une pâleur des phanères et des muqueuses et/ou des anomalies des phanères permettant ainsi de faire la différence entre une anémie aiguë et une anémie chronique.

1-6-2 Le diagnostic biologique : La logique dans notre contexte de pauvreté impose que soient d'abord réalisés les tests les plus simples et d'affirmer le diagnostic par la réalisation de tests de plus en plus complexes ou mieux spécifiques d'un type particulier d'anémie. Parmi les tests les plus simples on peut citer:

1.6.2.1. L'hématocrite : Représente le volume occupé par les globules rouges dans un volume de sang prélevé sur un anticoagulant. On le détermine par centrifugation rapide ou grâce à des automates par un calcul à partir du volume globulaire moyen V.G.M. Elle ne donne que des indications globales mais demeure un test d'orientation important dans les anémies par hémorragie. Les valeurs normales sont : Hommes (0,40 à 0,50), Femmes (0,37 à 0,43).

1.6.2.2. *L'hémogramme* : Il s'agit de l'étude quantitative et qualitative des éléments figurés du sang que sont les globules rouges et les globules blancs.

1.6.2.3. *La numération des réticulocytes* : Elle permet d'apprécier la production médullaire visant à maintenir un taux normal de globules rouges dans le sang.

Les valeurs normales sont : 25000 à 75000/mm³, soit 0,5 à 1,5 % des globules rouges.

Parmi les examens plus complexes et mieux spécifiques d'un type donné d'anémie on peut retenir :

1.6.2.4. *La ferritine sérique* : La ferritine, protéine de réserve du fer, joue un rôle clé dans le métabolisme de celui-ci. Son aptitude à séquestrer le fer lui donne une double fonction de détoxification du fer et de réserve. La concentration de ferritine sérique est le reflet des réserves tissulaires directement mobilisables. 1µg/l de ferritine sérique correspond à 8-10mg de réserves de fer dans l'organisme.

Les valeurs normales sont : Homme (30 à 300 µg/l), Femme (20 à 150 µg/l), Nouveau Né (600 µg/l).

1.6.2.5. *Le fer sérique* : Son dosage permet d'affirmer l'hyposidérémie mais constitue un mauvais reflet du stock de fer dans l'organisme.

Les valeurs normales sont : Homme (0,7 à 1,9 mg/l), Femme (0,6 à 1,9 mg/l), NN (1,1 à 2 mg/l).

1.6.2.6. *La capacité totale de fixation de la transferrine en fer (CTF)* : La CTF est une estimation indirecte de la transferrine. Elle permet d'évaluer le coefficient de

saturation de la transferrine afin d'avoir une idée des réserves en fer de l'organisme et de leur disponibilité.

Les valeurs normales sont : 45 à 72 $\mu\text{mol/l}$, soit 250 à 400 $\mu\text{g/100 ml}$

1.6.2.7. Le coefficient de saturation de la transferrine : que l'on dérive à partir du fer sérique et de la CTF. Les valeurs normales 20 à 40 %.

1.6.2.8. La transferrine : C'est la protéine plasmatique qui assure le transport du fer jusqu'aux cellules cibles qui présentent un récepteur spécifique, le récepteur de la transferrine. La capacité de la transferrine augmentera donc au fur et à mesure que la quantité de fer diminuera.

1.6.2.9. Le taux sérique du récepteur soluble de la transferrine : Le récepteur soluble de la transferrine est présent dans le plasma en quantité strictement proportionnelle à la masse totale des récepteurs à la transferrine exprimés sur les cellules de l'organisme (essentiellement les érythroblastes). L'intérêt de son dosage est controversé, et réside principalement dans les situations complexes associant carence martiale et inflammation. Son taux est augmenté en cas de carence martiale, même associée à l'inflammation. La seule exception est la coexistence d'une érythropoïèse accélérée (exemples : anémie mégaloblastique, thalassémie). Les normes sont de 8,9 à 27,7 nmol/l .

1.6.2.10. L'hépcidine : C'est un peptide de 25 acides aminés qui possède une activité antimicrobienne. Elle est synthétisée par le foie et sécrétée dans les urines. Dans l'entérocyte elle diminue l'absorption du fer intestinal et augmente la captation de fer au niveau du pôle basal. Par ailleurs elle augmente la

captation de fer par les macrophages et diminue son relargage. Sa synthèse est augmentée au cours de l'inflammation et diminuée au cours de l'anémie par carence en fer pure.

Il faut cependant noter que certaines situations comme l'existence de réactions inflammatoires aiguës ou chroniques rendent le diagnostic biologique d'une carence en fer difficile. Dans ce cas, il est nécessaire de coupler aux examens spécifiques ci-dessus cités, des paramètres de l'inflammation tels que la protéine C-réactive, l'acide glycoprotéine α_1 , l'antitrypsine le fer sérique et la ferritine etc. pour faire la part des choses.

1-7 Complications liées à l'anémie par carence en fer

Les conséquences de la carence martiale et de l'anémie sur la santé de l'individu sont multiples :

- Chez l'enfant de moins de 2 ans : La carence en fer et l'anémie, si elles ne sont pas corrigées très tôt, peuvent entraîner des troubles sévères et irréversibles du développement cognitif (13).

- Chez l'enfant d'âge scolaire: Dans ce groupe, l'anémie réduit les capacités intellectuelles, augmente l'absentéisme et diminue les performances scolaires. Elle peut aussi être responsable d'une réduction de la croissance staturo-pondérale et de la résistance aux infections (14).

- Chez les femmes enceintes et allaitantes en particulier et chez l'adulte en général, les conséquences de l'anémie se traduisent par une diminution de la capacité physique et de la productivité (15). Chez la femme enceinte, les anémies

sévères sont responsables de 20% des décès maternels (16). Elle augmente aussi les risques de morbidité et de mortalité fœtales et néonatales, le risque de prématurité et de faible poids de l'enfant à la naissance (17).

1-8 Prise en charge de l'anémie par carence en fer

1.8.1. Mesures préventives

Les stratégies de prévention se résument le plus souvent à une diversification alimentaire (18), à une supplémentation (19), à une fortification en fer des groupes à risque (20). Pour obtenir un effet maximum des stratégies ci-dessus citées, il faut associer des mesures propres à réduire les besoins en fer des groupes vulnérables dites mesures de santé publique telles que : la lutte contre les parasitoses intestinales, le contrôle du paludisme, la promotion de l'allaitement maternel et de l'hygiène environnementale.

1.8.2. Mesures curatives

L'objectif du traitement de l'anémie ferriprive se résume à la correction de l'anémie et à une reconstitution des réserves normales en fer de l'organisme par une supplémentation suffisamment prolongée (18).

Le traitement curatif d'un déficit en fer ne peut se faire que par un apport médicamenteux car l'apport alimentaire seul est généralement insuffisant. Ce traitement se fait le plus souvent par voie orale, et repose sur l'utilisation des sels ferreux qui sont en règle mieux absorbés que les sels ferriques.

1-9 Anémies et helminthiases

Les bilharzioses ou schistosomiasés sont des affections parasitaires dues à des vers plats (plathelminthes) non segmentés, les bilharzies ou schistosomes. Il

s'agit de trématodes à sexes séparés, hématophages vivant dans le système circulatoire veineux de l'hôte définitif (8).

Selon les données de l'O.M.S (2), les helminthiases affectent plus d'un quart de la population mondiale. En 1864, Harley a démontré que l'hématurie endémique d'Afrique est due à un parasite, le schistosome. Depuis le rôle de la schistosomiase urinaire dans la survenue de la carence martiale et de l'anémie a fait l'objet de plusieurs études (21).

L'ankylostomiase contribue notoirement à l'anémie dans certaines populations. En effet, il a été montré que les enfants fortement parasités perdaient plus de 5 ml de sang par jour du fait de la présence d'ankylostomes (22). D'autres parasitoses comme les trichocéphales, qui affectent 4% de la population mondiale, et dans une certaine mesure, l'ascaridiose, réduisent également l'absorption intestinale du fer et favorisent l'anémie. Le contrôle de ces parasitoses qui repose sur le déparasitage répété par antihelminthiques et sur la mise en œuvre d'une série de mesures d'hygiène et d'éducation visant à éviter la réinfestation devrait donc être une priorité. Il sera sans doute bénéfique aux enfants d'âge préscolaire et scolaire qui sont les cibles les plus à risque et les plus affectées par ces conditions pathologiques.

METHODOLOGIE

2-METHODOLOGIE

2-1 Cadre de l'étude :

L'école fondamentale de Djicoroni Para (en milieu péri urbain de Bamako) et le laboratoire d'analyses biomédicales ALGI ont respectivement servi de lieux de recrutement et d'analyse de notre échantillon.

2-2 Type d'étude :

Il s'agit d'un essai longitudinal et randomisé mené en simple aveugle.

2-3 Période de l'étude :

Elle a commencé en novembre 2004 et a pris fin en juin 2005, soit une durée de 6 mois et demi. La supplémentation en fer a duré 3 mois.

2-4 Population à l'étude :

Notre étude a concerné 250 scolaires des deux sexes, d'âges compris entre 7 et 12 ans et fréquentant l'école primaire du groupe scolaire de Djicoroni Para. Cet échantillon a été tiré au hasard au sein de l'échantillon de l'étude globale comprenant 666 élèves pour le dosage de la ferritine sérique.

2-4-1 Critères d'inclusion : ont été inclus dans le protocole de l'étude tous les enfants anémiques (taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl) âgés de 7 à 12 ans qui étaient infectés par *Schistosoma haematobium*, qui étaient consentants et pour lesquels l'un des parents ou le tuteur a accepté la participation après consentement éclairé.

2-4-2 Critères de non inclusion : ont été exclus :

- les enfants non consentants et ceux dont les parents ou les tuteurs n'avaient pas donné leur consentement,

- les enfants ne présentant pas de bilharziose urinaire,
- les enfants ayant en plus de la bilharziose urinaire soit une ankylostomiase ou une schistosomiase intestinale et ceux ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl (anémie sévère) ou supérieur ou égal à 12g/dl (non anémique).

2-5 Déroulement de l'étude

Il y a eu d'abord une revue de la littérature pour faire le point sur l'anémie et la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* en milieu scolaire malien et dans d'autres pays. A la lumière de ces informations, un protocole a été élaboré. Ce protocole a été soumis et approuvé par le comité d'éthique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) du Mali. Les responsables en charge de l'éducation dans la zone (Directeur du Centre d'Aptitude Pédagogique) de l'étude ont été informés et leur accord a été obtenu pour la réalisation de l'étude. Les responsables de l'école (Directeur et Président de l'Association des Parents d'Elèves) choisie ont été informés des objectifs de l'étude et impliqués quotidiennement dans le processus de collecte des données et de supplémentation. L'équipe de l'étude *était* présente sur les lieux tous les matins de 7 h30mn à midi pour la collecte des données et pour la supplémentation. Un membre de l'équipe *était* présent les après-midi pour la supplémentation des élèves dont les cours n'avaient pas lieu le matin à cause de la double vacation.

2-6 Collecte des données

Les enfants étaient enregistrés, des prélèvements de sang, d'urine et de selles ont été effectués pour la réalisation des différentes analyses, au niveau de l'école. Les prélèvements de sang ont été faits à l'inclusion, puis à J45 et J90 de

la supplémentation. Ils ont été faits à l'aide d'une seringue stérile à usage unique avec pratique rigoureuse de l'asepsie. Les selles et urines ont été recueillies dans des tubes individuels de selles et d'urines stériles. Ils ont été effectués uniquement à l'inclusion. Tous ces prélèvements ont été directement acheminés au laboratoire pour analyse. L'ensemble de ces analyses a été réalisé le même jour. Une fiche d'enquête a été élaborée pour chaque cas inclus.

2-7 Matériels et techniques pour la collecte des données biologiques :

2-7-1 Matériels pour la collecte des données biologiques :

Des prélèvements de sang veineux ont été effectués sur un tube vacutainer avec anticoagulant Ethylène Diamine Tétracétique (E.D.T.A/K2) pour la détermination de la formule sanguine, des types d'hémoglobine et des réticulocytes. Pour la détermination de la ferritinémie, nous avons utilisé un tube sec.

Les paramètres mesurés ont été les suivants :

- *paramètres hématologiques* : les principaux paramètres mesurés sont les suivants : taux d'hémoglobine ; le type d'hémoglobine (électrophorèse de l'hémoglobine) ; le taux d'hématocrite et le taux des réticulocytes.
- *bilan martial* : il a été déterminé par le dosage de la ferritinémie.
- *paramètres parasitologiques*: l'examen des urines par la méthode de filtration pour la recherche des œufs de *Schistosoma haematobium* et l'examen des selles par la technique de KATO KATZ pour la recherche des parasites intestinaux (ankylostomes, *Schistosoma mansoni*, *H. nana*, trichocéphales).

- *paramètres anthropométriques* : taille et poids.

Les informations socio-démographiques ont été collectées à l'aide d'un questionnaire structuré qui a été administré aux enfants (voir annexe).

2-7-2 Techniques pour la collecte des données biologiques :

2-7-2-1 Paramètres hématologiques

A l'exception de l'électrophorèse de l'hémoglobine, la mesure des autres paramètres a été faite dans les 12 heures ayant suivi le prélèvement sanguin. Les différents appareils étaient calibrés chaque matin avant le début des analyses pour assurer un contrôle de qualité adéquat des résultats.

- *NFS* : elle a été réalisée à partir d'un automate de type DIANA (utilisant le principe de la cytométrie en flux, la lecture photométrique) donnant un hémogramme complet : taux d'hémoglobine, VGM, CCMH, TCMH et hématocrite.
- *Ferritine* : elle a été dosée par une méthode quantitative automatisée le VIDAS ferritine après centrifugation du sang veineux à 1500 tours/mn pendant 5mn à l'automate. Il s'agit d'une méthode immuno-enzymatique par sandwich en une étape à détection finale en fluorescence (ELFA) à partir du sérum.
- *Electrophorèse de l'Hb* : la technique de gel d'agarose a été utilisée. Elle a consisté à faire migrer un hémolysat sur une plaque de gel d'agarose. Les différents types hémoglobine migrent, plus ou moins rapidement suivant leur mobilité électrophorétique en fonction de leur poids moléculaire et de leur charge électrique.

2-7-2-2 Paramètres parasitologiques

- *Examens des selles* : les selles ont été examinées par la technique de KATO KATZ pour la recherche des parasites intestinaux (ankylostomes, *Schistosoma mansoni*, *H. nana*, trichocéphales). Cette technique consiste à prendre du vert de Malachit 3g qu'on dilue dans 100ml d'eau distillée pour avoir la solution mère. Un (1) ml de cette solution est ajouté à 100ml d'eau distillée plus 100ml de glycérine. Des rouleaux de cellophane sont coupés en carré ou en rectangle puis placés dans la solution de Kato pendant 24 heures. Cette plaque de cellophane verte ou lamelle pré colorée est appliquée sur le prélèvement puis observée au microscope. Le nombre d'œufs d'helminthes observé est multiplié par 24.
- *Examen des urines pour la recherche des schistosomes* : les urines ont été examinées par la méthode de filtration de Plouvier et Collaborateurs (23) pour la recherche des œufs de *Schistosoma haematobium*. Pour chaque échantillon d'urine, une quantité de 10ml était filtrée avec un filtre nytrel. Le filtre était coloré avec de la ninhydrine et examiné au microscope (à l'objectif 10 et 40 en cas de suspicion d'un élément) pour la numération des œufs de *Schistosoma haematobium*.

2-7-2-3 Paramètres anthropométriques :

Le poids a été mesuré sans chaussure à l'aide d'une balance type SECA (Hambourg, Allemagne) avec une précision de 0,5kg. La taille a été mesurée debout à l'aide d'une toise (modèle UNICEF) et arrondie au centimètre près.

8. Mode de supplémentation : le traitement (fer et/ou multi vitamines) a été assigné de façon randomisée à chaque participant. Seuls les chercheurs savaient la nature et le contenu des suppléments donnés à chaque enfant. La distribution

de ces suppléments se faisait chaque matin (5 jours sur 7) à l'école sous la supervision directe des membres de l'équipe de recherche (un médecin et 3 internes). Chaque comprimé de fer contenait 65 mg de fer élément sous forme de fumarate de fer. Les multi vitamines étaient sous forme de comprimé. La composition détaillée de ces multi vitamines est présentée dans le tableau I. Chaque enfant a reçu une dose unique de 40mg de praziquantel par kg de poids à l'entrée dans l'étude. Quatre groupes ont été suivis au cours de cette étude.

Le premier (G1) ayant reçu uniquement praziquantel, le second (G2) du praziquantel et du fer ; le troisième (G3) du praziquantel et des multi vitamines et un dernier groupe (G4) ayant reçu à la fois du praziquantel, du fer et des multi vitamines.

Les groupes avec multi vitamines ont été inclus pour évaluer les bénéfices de ces vitamines, ceux du traitement par le fer en présence de ces micronutriments et les comparer aux bénéfices du seul fer. Ceci est d'autant plus important qu'il y'a une tendance actuelle à passer de la supplémentation en fer à celle par des suppléments contenant de multiples micronutriments. Ainsi donc, dans les analyses statistiques, les différents groupes seront comparés les uns aux autres..

Tableau I : composition des comprimés de multi vitamines

| <i>Nutriments</i> | <i>Qté</i> | <i>Nutriments</i> | <i>Qté</i> | <i>Nutriments</i> | <i>Qté</i> |
|-------------------|------------|--------------------------|------------|-------------------|------------|
| Vitamine A (U.I) | 3,000 | Acide folique (µg) | 400 | Sélénium (µg) | 25 |
| Vitamine C (mg) | 120 | Acide pantothénique (mg) | 10 | Cuivre (mg) | 2 |
| Vitamine D (U.I) | 400 | Biotine (µg) | 30 | Manganèse (mg) | 2 |
| Vitamine E (U.I) | 50 | Calcium (mg) | 250 | Chromium (µg) | 120 |
| Vitamine K (µg) | 100 | Fer (mg) | 18 | Molybdène (µg) | 25 |
| Thiamine (mg) | 1.5 | Phosphore (mg) | 77 | Chloride (mg) | 36 |
| Riboflavine (mg) | 1.7 | Iode (µg) | 150 | Potassium (mg) | 40 |
| Niacine (mg) | 20 | Magnésium (mg) | 100 | Boron (µg) | 150 |
| Pyridoxine (mg) | 2 | Zinc (mg) | 15 | Nickel (µg) | 5 |

Qté=Quantité ; U.I= unité internationale ; mg= milligramme ; µg= microgramme

2-9 Saisie et traitement des données

Toutes les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 11.5.

2-10 Analyses statistiques

Les tests statistiques utilisés sont le Chi 2, le test de student (t) et le test de l'analyse de la variance (test Anova)

RESULTATS

3-RESULTATS

1. Résultats globaux

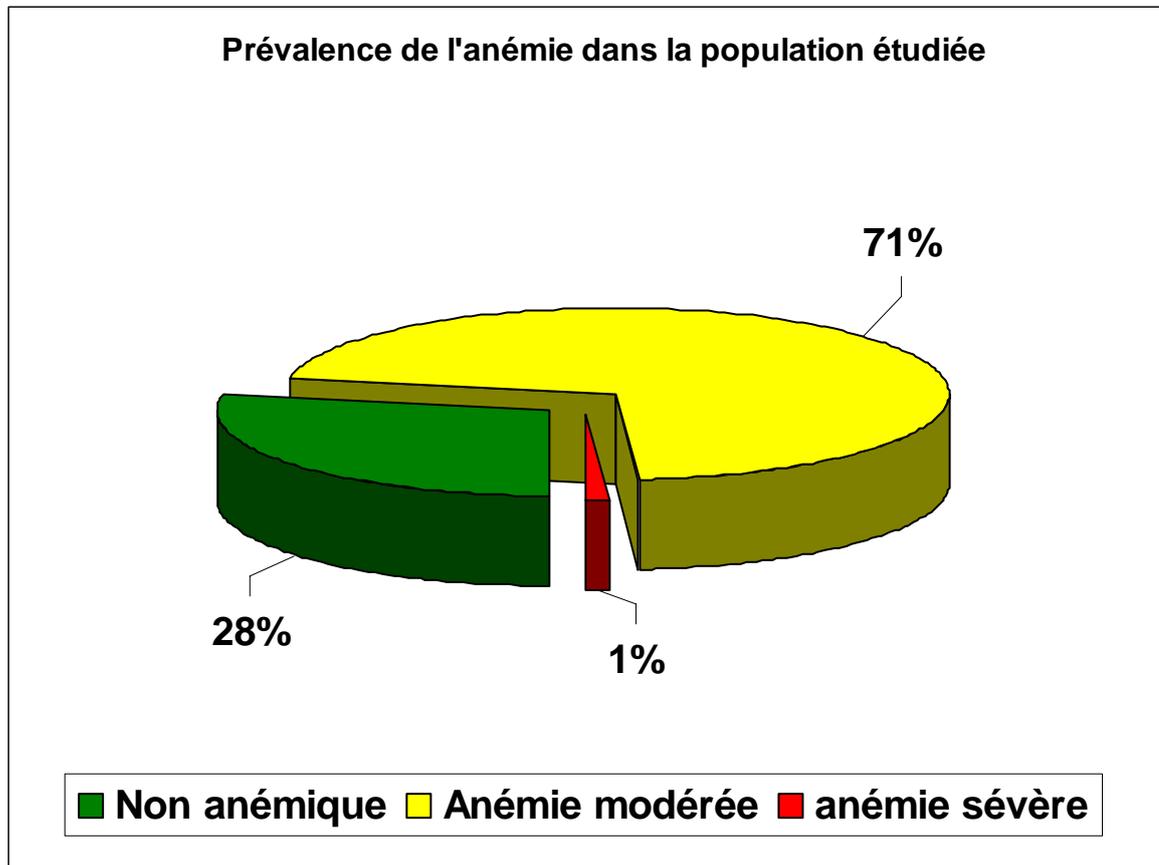


Figure 1 : Prévalence de l'anémie dans la population totale étudiée

Sur **666** enfants étudiés, 473 (**71%**) avaient une anémie modérée (Hb entre 7 et 11.99 g/dl) et 6 (**1%**) avaient une anémie sévère (Hb < 7 g/dl). La prévalence de l'infection à *Schistosoma haematobium* était de 68%.

Sur cette population, nous avons étudié seulement les enfants qui étaient à la fois anémiques, et infectés par *Schistosoma haematobium* et avaient une

ferritinémie à l'inclusion. Notre échantillon a ainsi été constitué de 250 enfants dont 6 ont été exclus au cours de l'étude.

Tableau II : profil de l'étude

| Sujets | Fréquence | Pourcentage | Pourcentages cumulés |
|----------------------------------|------------------|--------------------|-----------------------------|
| Inclus dans les analyses | 244 | 97,6 | 97,6 |
| Exclus des analyses | 6 | 2.4 | 100 |
| Total | 250 | 100 | |
| Raisons de l'exclusion | | | |
| Par les parents avant J45 | 2 | 0,8 | 0.8 |
| Transféré transfert | 1 | 0,4 | 1.2 |
| Refus de se faire prélever à J45 | 2 | 0,8 | 2.0 |
| Abandon | 1 | 0,4 | 2.4 |

Ainsi donc, conformément à nos critères d'inclusion nous avons retenu 244 enfants, qui ont fait l'objet des analyses statistiques qui suivent.

2. Résultats descriptifs et analytiques

2.1. Caractéristiques de la population de l'étude

Tableau III : répartition de la population selon l'âge.

| Age en année | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------|------------------|------------------------|
| 7 | 51 | 20.9 |
| 8 | 75 | 30.7 |
| 9 | 32 | 13.1 |
| 10 | 38 | 15.6 |
| 11 | 34 | 13.9 |
| 12 | 14 | 5.7 |
| Total | 244 | 100.0 |

Les enfants de 8 ans étaient les plus représentés avec 30,7%.

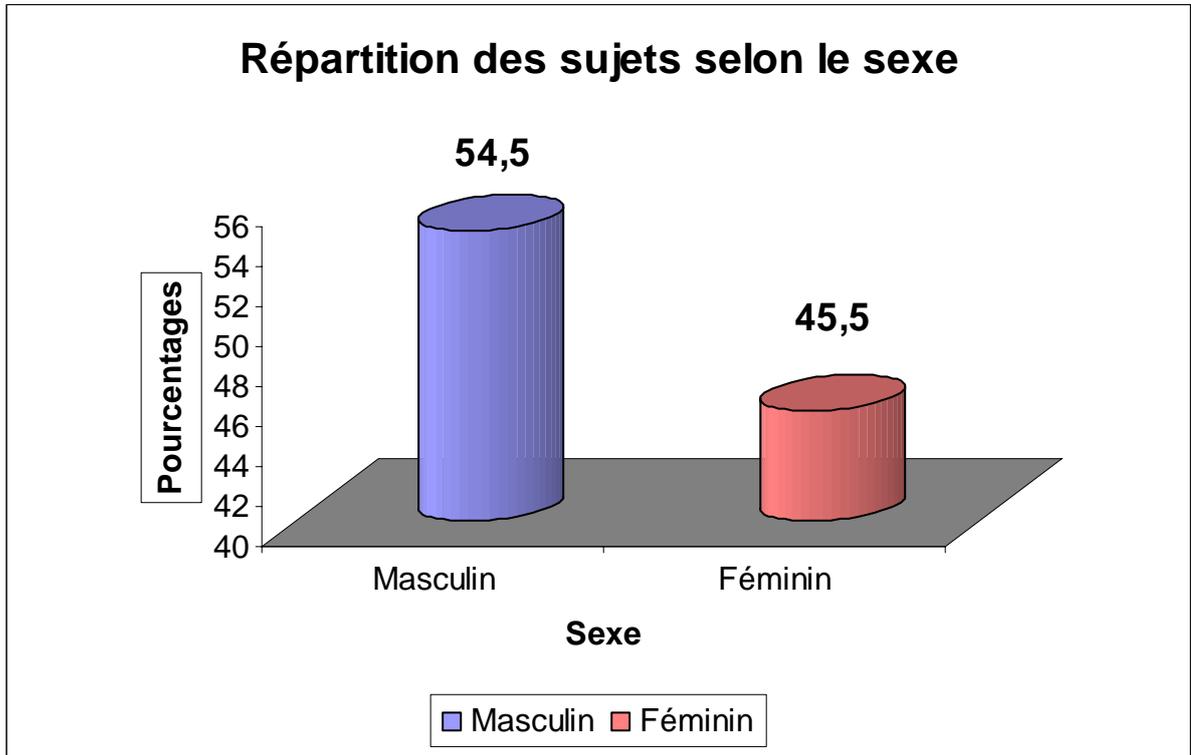


Figure 2 : répartition des sujets selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté dans la population étudiée avec 54.5%.

Tableau IV: répartition des enfants selon le degré de l'infection par *Schistosoma haematobium*.

| Nombre d'œufs de <i>S. haematobium</i> dans 10 ml d'urines | Age en années | | | | | | Total |
|--|---------------|-------|-------|--------|--------|--------|-------|
| | 7 ans | 8 ans | 9 ans | 10 ans | 11 ans | 12 ans | |
| < 50 | 30 | 43 | 16 | 17 | 16 | 6 | 128 |
| 50 et Plus | 21 | 32 | 16 | 21 | 18 | 8 | 116 |
| Total | 51 | 75 | 32 | 38 | 34 | 14 | 244 |

La présence d'œufs de *Schistosoma haematobium* en nombre égal ou supérieur 50/10ml d'urines était élevée chez les enfants de 8 ans.

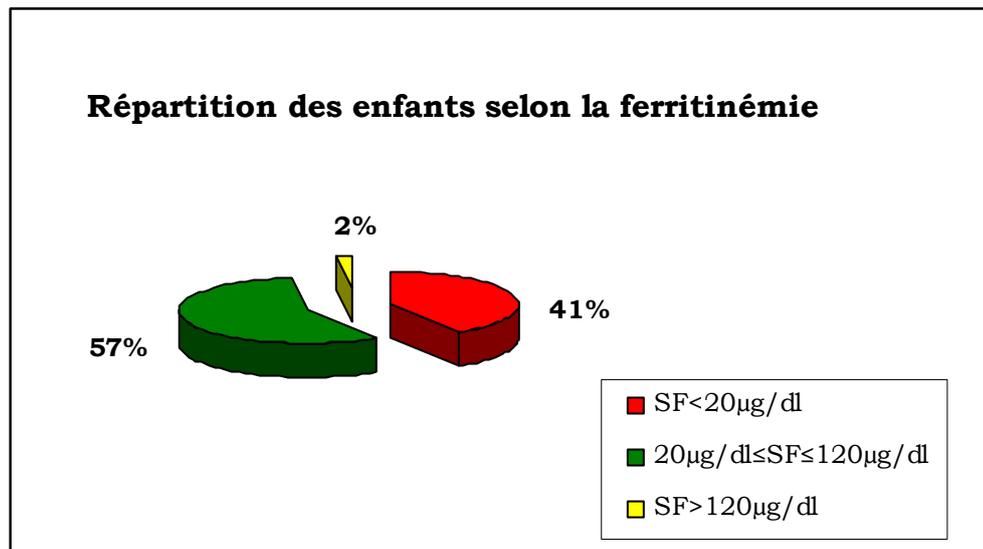


Figure 3 : répartition des enfants selon la ferritinémie en µg/dl (n=244)

Sur 244 sujets étudiés, 42 enfants soit 17,2% avaient une ferritinémie inférieure à 12µg/l, donc une anémie par carence en fer « pure ». Ce taux passe à 23,8% si l'on considère le taux de ferritinémie basse comme défini par le laboratoire utilisé

à savoir $< 20\mu\text{g/l}$. Seulement 5 enfants soit 2% de l'échantillon avaient une ferritinémie $> 120\mu\text{g/l}$

Tableau V : répartition des enfants selon le degré de l'infection par *Schistosoma haematobium* et le degré de l'anémie

| Catégories d'hémoglobine | Catégorie de <i>Schistosoma haematobium</i> | | Total |
|---|---|----------------------|-------|
| | < 50 œufs /10ml | ≥ 50 œufs /10ml | |
| $7\text{g/dl} < \text{hb} \leq 9,99$ g/dl | 19 | 26 | 45 |
| $10 < \text{hb} \leq 11,99$ g/dl | 109 | 90 | 199 |
| Total | 128 | 116 | 244 |

Sur les 244 sujets, 55% (109/199) de ceux qui avaient un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 11,99 g/dl avaient moins de 50 œufs de *Schistosoma haematobium*. Par contre, 58% (26/45) de ceux avec des taux plus bas ($7\text{g/dl} < \text{hb} \leq 9,99$ g/dl) étaient dans le groupe avec 50 œufs ou plus. Nous n'avons cependant pas trouvé de différence statistiquement significative entre les catégories d'hémoglobine selon la charge parasitaire ($\chi^2 = 2.31$, $P = 0.09$).

Tableau VI : répartition des enfants selon le degré de l'infection et les catégories de la ferritinémie

| Catégories de la ferritine sérique | Catégorie de Schistosoma haematobium | | Total |
|------------------------------------|--------------------------------------|----------------|-------|
| | < 50 œufs /10ml | ≥50 œufs /10ml | |
| SF < 12 µg/l | 17 | 25 | 42 |
| SF < 20 µg/l | 34 | 24 | 58 |
| | 77 | 67 | 144 |
| Total | 128 | 116 | 244 |

Le tableau VI montre que la carence en fer « pure » (SF < 12 µg/l) est plus fréquente parmi les enfants infectés avec plus de 50 œufs (60%, c'est-à-dire 25/42). A l'opposé, 54% (75/139) des enfants infectés avec moins de 50 œufs ont une ferritine sérique normale. Toutefois la comparaison des différentes catégories de ferritine sérique ne montre pas de différence significative en fonction de la charge parasitaire des sujets (Chi 2 = 3.36, P = 0.19).

Tableau VII : fréquence des types d'hémoglobine selon le sexe.

| Sexe | Types d'hémoglobine | | | Total N (%) |
|----------|---------------------|-----------|-----------|----------------|
| | AA (%) | AC (%) | AS (%) | |
| Masculin | 103 (77.4) | 15 (11.3) | 15 (11.3) | 133 (54.5) |
| Féminin | 84 (75.7) | 12 (10.8) | 15 (13.5) | 111 (45.5) |
| Total | 186 (76.2) | 28 (11.5) | 30 (12.3) | 244 (100) |

Les types d'hémoglobine AC et AS ont été retrouvés chez 11.5% et 12.3% des enfants, respectivement. Nous n'avons pas rencontré des types d'hémoglobine CC et de SC.

2. Liaison entre l'anémie et autres paramètres

Tableau VIII : liaison entre l'anémie et l'âge

| Age | 7g/dl < hb ≤ 9,99 g/dl | 10 < hb ≤ 11,99g/dl | Total |
|--------------|---------------------------|------------------------|------------|
| 7 ans | 8 | 43 | 51 |
| 8 ans | 20 | 55 | 75 |
| 9 ans | 5 | 27 | 32 |
| 10 ans | 5 | 33 | 38 |
| >11 ans | 7 | 41 | 48 |
| Total | 45 | 199 | 244 |

Chi 2 = 4.98 et la valeur de P = 0 .29 (non significative).

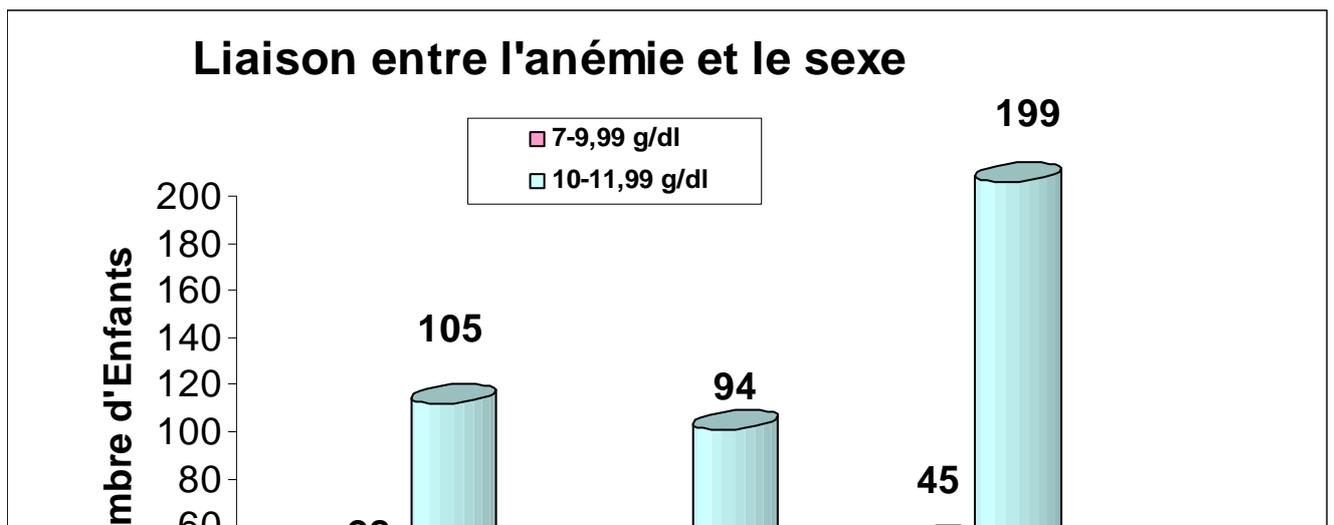


Figure 4 : liaison entre l’anémie et le sexe.

La figure montre que la majorité des enfants tous sexes confondus souffrent plus d’anémie légère (Hb entre 10-11.99 g/dl). Le test de Chi 2 = 1.32 et la valeur de P= 0.25, indiquant qu’il n’y a pas de différence significative entre les deux sexes.

Tableau IX : liaison entre l’anémie et le taux de ferritinémie

| Catégories d’Hb | Ferritinémie < 12µg/l | SF < 20 µg/l | SF ≥ 20 µg/l | Total |
|------------------------|-----------------------|--------------|--------------|-------|
| 7g/dl < hb ≤ 9,99 g/dl | 17 | 9 | 19 | 45 |
| 10 < hb ≤ 11,99g/dl | 25 | 49 | 125 | 199 |
| Total | 42 | 58 | 144 | 244 |

Chi 2 = 16.52 et P = 0.000 (très significative).

3. Prévalence de l’anémie et de la carence en fer « pure » au cours du traitement

Tous les enfants (100%) inclus dans notre étude étaient anémiques. A J 45 du traitement, la prévalence de l’anémie chez ces enfants était de 70% soit une

réduction de 30%. A J 90, 76% sont restés anémiques, soit une réduction de 24% et une augmentation par rapport à J 45 de 6%.

La carence en fer « pure » ($SF < 12 \mu\text{g/l}$) était de 17.2% à J 0. A J 45 nous avons observé une prévalence de la carence en fer « pure » de 6%, et à J 90, une prévalence de 3.5%, soit des réductions de 11,2 et 13.7%, respectivement.

Ces réductions sont toutes statistiquement significatives ($P < 0.05$) et sont plus importantes dans les groupes ayant reçu du fer, c'est-à-dire les groupes 2 et 4.

4. Taux moyen d'hémoglobine de la population incluse

4.1. Avant supplémentation

Le taux moyen de l'hémoglobine des enfants était de 10.62 ± 0.97 g/dl avant toute supplémentation, c'est-à-dire à l'entrée dans l'étude.

Tableau X : taux moyen de l'Hb de chaque groupe de traitement avant supplémentation (J 0)

| Groupes | Fréquence | Taux d'hb en g/dl | Ecart Type |
|--------------|-----------|-------------------|------------|
| Praziquantel | 66 | 10.53 | 0.93 |
| P + Fe | 74 | 10.47 | 1.17 |
| P + MV | 52 | 10.78 | 0.75 |
| P+MV+Fe | 52 | 10.76 | 0.88 |
| Total | 244 | 10.62 | 0.97 |

L'analyse de la variance montre qu'il n'y a aucune différence significative entre les groupes à J 0 ($P > 0.05$)

4.2. A J 45 de la supplémentation

Le taux moyen d'hémoglobine de la population étudiée à J45 = 11.49 ± 0.89 g/dl. Ce taux était plus élevé qu'au début de la supplémentation (10.62 ± 0.97 g/dl).

Tableau XI : taux moyens d'hémoglobine par groupe de supplémentation à J 45

| | Groupe I (P) n=66 | Groupe II (P + Fe) n=74 | Groupe III (P + MV) n=52 | Groupe IV (P + MV + Fe) n=52 |
|----------------------------------|----------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| Taux moyen (\pm ET) d'Hb g/dl | 11.14 ± 0.98 | 11.63 ± 0.88 | 11.58 ± 0.65 | 11.64 ± 0.89 |

L'analyse de la variance montre qu'il y'a une différence significative entre les groupes à J 45 avec une valeur de $F = 4.77$ et $P = 0.003$

La comparaison entre les groupes supplémentés en fer avec les groupes non supplémentés en fer montrent qu'il existe une différence statistiquement significative entre le groupe P + Fe et le groupe P (test de t = -3.07, P = 0.003) indiquant un effet significatif du fer sur l'anémie. Par contre, il n'y a aucune différence statistiquement significative entre le groupe P + MV + Fe et le groupe P + MV (test de t = -0.40, P = 0.70), et entre le groupe P + Fe avec ces 2 groupes (P > 0.05).

4.3. A J 90 de la supplémentation

Le taux moyen d'Hb de la population étudiée est de 11.29 ± 89 g/dl. Ce taux moyen d'Hb a légèrement diminué par rapport à celui de J45 de la supplémentation martiale (11.49±89 g/dl).

Tableau XII : taux moyens d'Hb par groupe de supplémentation à J 90.

| | Groupe I (P) n=66 | Groupe II (P + Fe) n=74 | Groupe III (P + MV) n=52 | Groupe IV (P + MV + Fe) n=52 |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
| Taux moyens d'Hb g/dl | 10.84±86 | 11.55±94 | 11.35±66 | 11.44±86 |

La comparaison entre les groupes supplémentés en fer avec les groupes non supplémentés en fer montrent qu'il existe toujours une différence statistiquement significative entre le groupe P + Fe et le groupe P (test de t = -5.50, P = 0.000) indiquant un effet toujours significatif du fer sur l'anémie. Par contre, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre le groupe P + MV + Fe et le groupe P + MV (test de t = -0.61, P = 0.55), et entre le groupe P + Fe avec ces 2 groupes (P > 0.05).

5. Taux moyen de la ferritine sérique de la population incluse

5.1. Avant toute supplémentation

Le taux moyen de ferritine à J0, c'est à dire avant supplémentation = $33.73 \pm 30.19 \mu\text{g/l}$.

Tableau XIII : taux moyen de ferritine par groupe de supplémentation à J0

| Groupes | Fréquence | Taux de ferritine | Ecart Type |
|--------------|-----------|-------------------|------------|
| Praziquantel | 66 | 34,39 | 37,58 |
| P+Fe | 74 | 29,82 | 23,34 |
| P+MV | 52 | 40,23 | 36,77 |
| P+MV+Fe | 52 | 31,96 | 18,52 |
| Total | 244 | 33,73 | 30,19 |

L'analyse de la variance montre qu'il n'y a aucune différence significative entre les groupes à J 0 ($P > 0.05$).

5.2. A J 45 de la supplémentation

Le taux moyen de ferritinémie de la population incluse à J45 = $58.60 \pm 39 \mu\text{g/l}$. Ce taux moyen de ferritinémie était significativement plus élevé ($P < 0.05$) que celui d'avant le début de la supplémentation ($33.73 \mu\text{g/l} \pm 30.19 \mu\text{g/l}$).

Tableau XIV: taux moyens de SF par groupe de supplémentation à J45

| | Groupe I (P) n=66 | Groupe II (P + Fe) n=74 | Groupe III (P + MV) n=52 | Groupe IV (P + MV + Fe) n=52 |
|---|-------------------------|-------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
| Taux de SF (\pm ET) en $\mu\text{g/l}$ | 40.65 ± 35.63 | 74.26 ± 40 | 49 ± 28 | 69.54 ± 39.46 |

L'analyse de la variance montre qu'il y'a une différence significative entre les groupes à J 45 avec une valeur de $F = 12.34$ et $P = 0.000$

La comparaison entre les groupes supplémentés en fer avec les groupes non supplémentés en fer montre qu'il existe une différence statistiquement significative entre le groupe P + Fe et le groupe P (test de t = -5.16, P = 0.000) et entre le groupe P + MV + Fe et le groupe P + MV (test de t = -3.02, P = 0.003) indiquant un effet significatif du fer sur la ferritine sérique donc sur les réserves en fer.

5.3. A J 90 de la supplémentation

Le taux moyen de la ferritinémie par groupe de supplémentation à J90 était de 70.10 ± 47.20 $\mu\text{g/l}$. Ce taux moyen a augmenté significativement (P < 0.05) par rapport à J45 (58.60 ± 39 $\mu\text{g/l}$).

Tableau XV : taux moyens de ferritinémie par groupe de supplémentation à J90

| | Groupe I (P) n=66 | Groupe II (P + Fe) n=74 | Groupe III (P + MV) n=52 | Groupe IV (P + MV + Fe) n=52 |
|---|-------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| Taux moyens (\pm ET) de SF en $\mu\text{g/l}$ | 40.70 \pm 29.57 | 100.29 \pm 53.92 | 54.08 \pm 29.11 | 80.24 \pm 40.94 |

La comparaison entre les groupes supplémentés en fer avec les groupes non supplémentés en fer montre qu'il existe une différence statistiquement significative entre le groupe P + Fe et le groupe P (test de t = -7.78, P = 0.000) et entre le groupe P + MV + Fe et le groupe P + MV (test de t = -3.63, P = 0.000) supportant fortement l'effet significatif du fer sur les réserves en fer déjà observées à J 45.

COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

4-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L'objectif de cette étude était de situer la place de la schistosomiase urinaire dans la survenue d'une anémie par carence en fer. Nos résultats montrent que la supplémentation en fer augmente le taux d'hémoglobine et restaure les réserves en fer des enfants anémiés infectés par *Schistosoma haematobium*, et qu'elle est plus efficace que les autres suppléments utilisés.

4-1 Répartition de l'infection

La distribution de l'infection en fonction de l'âge a montré que les enfants de 8 ans étaient les plus touchés que les autres avec une prévalence de 20,9% (Tableau IV). Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'ils étaient les plus représentés dans l'étude (75/244).

4-2 Liaison entre anémie et schistosomiase

La prévalence de l'anémie aussi était très élevée dans notre échantillon (71%). Des résultats similaires ont été trouvés par Ag Ayoya et al. (68%) dans la même zone (24). D'autres études consacrées à l'anémie chez l'enfant d'âge scolaire ont rapporté aussi des prévalences élevées (25, 26, 27).

La prévalence de la carence en fer pure (ferritine < 12 µg/l) était également élevée (17,2%) parmi les sujets étudiés. Cependant, à cause du contexte inflammatoire lié à l'infection par *Schistosoma haematobium* et de la probable forte fréquence d'autres infections parasitaires et bactériennes (paludisme, *helicobacter pylori* etc..) dans la zone de l'étude, cette prévalence est certainement très sous-estimée.

La part de la Schistosomiase urinaire dans la survenue des anémies tropicales et de la carence en fer est discutée. Certains pensent qu'elle ne joue aucun rôle (28), d'autres, un rôle accessoire (29, 30, 31), rares sont ceux qui lui

attribuent un rôle important (32, 33). Bien de discussions viennent du polyparasitisme des populations étudiées qui ne permet pas de faire la part des différentes étiologies (33).

Plusieurs auteurs ont mesuré les pertes sanguines quotidiennes imputables à la bilharziose urinaire. Ces pertes ont été estimées par Gerristen et Coll. entre 1,3 et 6,1 ml (34), Mahmoud et Coll entre 0,4 et 0,6 ml (33), Farid et Coll entre 2,6 et 126 ml soit 0,6 à 37,3 mg de fer perdus chaque jour dans les urines (28).

Les résultats de notre étude suggèrent fortement que *Schistosoma haematobium* joue un rôle dans la survenue de l'anémie par carence en fer dans la population étudiée. Ceci est supporté par l'augmentation des taux moyens de l'hémoglobine et de la ferritinémie, et la diminution de l'anémie et de la carence en fer « pure » à J 45 et J 90 comparés à J 0 en réponse au traitement par le fer en particulier. Il est important de noter que cette augmentation est significativement plus élevée que celle observée dans le groupe contrôle soumis seulement au Praziquantel, renforçant ainsi cette conclusion. Toutefois, une réponse similaire a été observée dans les groupes auxquels les multivitamines ont été administrées. Il est possible que cette réponse soit due au fer contenu dans ces suppléments, ou que la présence d'autres nutriments tels que la vitamine A et la vitamine C par exemple ait favorisé une meilleure absorption du fer apporté par l'alimentation et/ou l'érythropoïèse. La présence des folates et d'autres vitamines du groupe B (en particulier B6 et B12) aurait probablement aussi joué un rôle dans l'augmentation de l'hémoglobine.

Néanmoins, parce que le taux de l'hémoglobine n'est pas statistiquement différent entre les 3 groupes ayant reçu des suppléments en plus du praziquantel, et que la reconstitution des réserves en fer le sont au sein du groupe ayant reçu seulement le fer, l'association entre *Schistosoma haematobium* et anémie par carence en fer pourra être discutée. En plus, nos résultats ont montré que les enfants avec des charges parasitaires fortes (≥ 50 œufs/10 ml d'urines) ont des taux d'hémoglobine et de ferritine sérique plus bas que ceux avec des charges faibles (< 50 œufs/10 ml d'urines).

A J90 nous avons observé une baisse du taux d'Hb au sein de tous les groupes. Ceci pourrait s'expliquer par une possible réinfestation par *Schistosoma haematobium* et par une baisse probable des apports nutritionnels correspondant à la période de soudure durant laquelle les prélèvements ont été faits (mai et juin). Cette tendance n'a pas été observée pour les réserves moyennes en fer des sujets supplémentés.

4-3 Limites de l'étude

L'une des limites majeures de l'étude est l'absence d'un groupe de contrôle « pur », c'est-à-dire non infecté par *Schistosoma haematobium*. Cette limite fait que l'on ne peut que parler d'association mais pas de causalité entre la schistosomiase urinaire et l'anémie par carence en fer dans cette étude. Une autre limite réside dans l'absence de dosage des paramètres sanguins de l'inflammation. Ainsi il aurait été particulièrement intéressant de mesurer la protéine C-réactive et d'avoir inclus un groupe non infecté par *Schistosoma haematobium* dans l'étude. Malheureusement les contraintes financières de l'étude n'ont pas permis d'intégrer ces aspects. Toutefois, notre étude pourra être considérée comme une étape préliminaire et essentielle à la compréhension de l'association *Schistosoma haematobium* et anémie par carence en fer chez des enfants d'âge scolaire au Mali. Elle doit être poursuivie par une étude qui pourrait clarifier les liens de causalité entre ces 2 conditions pathologiques.

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

5-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La schistosomiase à *Schistosoma haematobium* et l'anémie sont toutes deux très fréquentes chez les élèves que nous avons étudiés à Bamako. L'anémie par carence en fer « pure » a été retrouvée chez 17,2% de notre échantillon. Ce pourcentage peut ne pas refléter la prévalence réelle de cette carence dans ce groupe d'âge à cause de l'effet connu des infections sur la ferritine sérique.

Les enfants avec des charges parasitaires fortes (≥ 50 œufs de *Schistosoma haematobium*/10ml d'urines) ont une tendance à avoir des taux d'hémoglobine et de ferritine sérique plus bas que ceux avec des charges parasitaires faibles (< 50 œufs/10 ml d'urines). Au regard de nos résultats, il apparaît clairement que *Schistosoma haematobium* apparaît comme un facteur associé à un mauvais statut hémoglobinique et en fer des populations infectées. Le traitement par le fer associé au praziquantel a permis d'augmenter le taux d'hémoglobine et de restaurer les réserves en fer de la population ayant fait l'objet de notre étude, diminuant ainsi les prévalences de l'anémie et de la carence en fer « pure ».

A l'issue de cette étude nous formulons donc les recommandations suivantes :

- Mettre en place des programmes de lutte intégrée contre l'anémie et les parasitoses, en particulier la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* au niveau des écoles se trouvant en zones d'endémie.
- Soutenir le Programme National de lutte contre la schistosomiase et le rendre plus opérationnel afin d'assurer une couverture gratuite et efficace des enfants d'âge scolaire en praziquantel au moins une fois par an.

- Intensifier les activités d'IEC communautaire sur la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* et l'anémie.
- Poursuivre la recherche pour mieux comprendre le lien causal entre la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* et l'anémie par carence en fer.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

6-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. TANKEU NJOMO Chantal Sylvie. L'anémie de l'enfant d'âge scolaire, Impact de deux schémas de supplémentation en fer dans une zone d'endémie palustre au Mali. Thèse pharm. ; Bamako, 1998 ; N 28.
2. J-C.Dillon. Prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. Med.Trop.2000; 60:83-91
3. DALLMAN P.R. Iron deficiency and immune reponse. Am. J. Clin. Nutr.1987; 46:329-334.
4. POLLIT E. Iron deficiency and cognitive function. Ann. Rev. Nutr. 1993; 13:521-537.
5. CALLENDER S.T. Treatment of iron deficiency. In: clinics in haematology, London W B Saunders Company Ltd, 1982;11:327-38.
6. USHA Ramakrishman. Nutritional Anemias. CRC Series in Modern Nutrition, 2000.
7. Partnership for child development : Anaemia in school children in eight countries in Africa and Asia. Public Health Nutr. 2001; 4: 749-56.
8. SISSOKO Kourané. Impact de l'infection à *Schistosoma haematobium* sur les paramètres paludométriques dans un village palustre au Mali. Thèse Med ; Bamako, 2005 ; N 121.
9. LEVY Jean Paul. Abrégé d'hématologie. Masson-Paris, 9^{ème} édition, 1998.

10. BLOT I Vovor A. Les anémies chez l'enfant du tiers monde. Rev.Prat (PARIS) 1989;39: 2125-27.
11. DE MAEYER, ADIELS-TEGNAN M. The prevalence of anemia in the world. World Health Statistics 1985; 32:368-417.
12. LEPORIER M., SEGUIN A. Iron deficiency anemia. Rev.Prat (PARIS), 2004; JAN 31.
13. LOZOFF B, JIMENEZ E, WOLF A. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. N Engl J Med. 1991; 325:687-94.
14. SCRIMSHAW N. Functional consequences of iron deficiency in human populations. J.Nutr.Sci.Vataminol.1984;30:47-63.
15. VITERI F. Prevention of iron deficiency in prevention of micronutrient deficiencies. In:<<Board on International Health, Food and Nutrition. Tools for policy makers and public Health workers>>. National Academy Press ed.,Washington,1997; pp 45-103.
16. ALLEN LH. Pregnancy and Iron deficiency: unresolved issues. Nutr. Rev. 1997;55:91-101.
17. GALLAN P., HERCBERG S., DUPIN S. Iron deficiency in Africa. World Rev.Nutr.Diet. ; 1987;54: 201-236.
18. FAO/ILSI. Preventing micronutrient malnutrition: a guide to food-based approaches. ILSI Press ed., Washington D.C.,1997;105 p.

19. VITERI F. Iron supplementation for the control of Iron deficiency in population at risk. Rev. (Nutr.) 1997; 55:195-208.
20. HURRELL R.F. Preventing iron deficiency through food fortification. Nutr.Rev.1997, 55:210-222.
21. Stephenson LS, Latham MC, Kurz KM, Kinoti SN, Oduori ML, Crompton DW. Relationships of *Schistosoma haematobium*, hookworm and malarial infections and metrifonate treatment to haemoglobin level in Kenyan school children. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1985; 34:519-28.
22. STOLTZFUS R.,DREYFUS S M.,CHWAIA H.M.,ALBONICOM. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency. Nutr.Rev.1997; 55:223-232.
23. PLOUVIER et Coll. A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la bilharziose urinaire en enquête de masse. Med.Trop., 1975 ; 35,229-230.
24. Ag Ayoya M, Stotzfus RJ, Spiekermann-Brouwer GM, Nemeth E, Traoré AK, Ganz T and Garza C. *Plasmodium falciparum*, but not *Schistosoma haematobium* increases hepcidin among anemic school children. Nutrition and Metabolism, 2005. Abstract 3.2.4;p136.
25. ENMP DU MALI. Etat des populations riveraines avant la mise en eau du barrage de Selingué. Bamako,1980 ; p 400.

26. ENMP DU MALI. Evaluation de l'état sanitaire des cercles de Keniéba, Bafoulabé et Kita au Mali. Rapport final 1981.
27. EJEZIE G.C. et Coll. *Schistosoma haematobium* in Ajara community of Badagry, Nigeria : a study on prevalence, intensity and morbidity from infection among primary school children. Trop.Geogr.Med, 1981; 33:175-180.
28. FARID et Coll. Urinary blood loss in S.h infection in Egyptian farmers. Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 1968; 62:496.
29. GERRISTEN et Coll. Long term investigation of blood loss and egg load in urinary schistosomiasis in the adult African bantu. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1953 ; 47 :134.
30. LEVY J.P. et BERNARD J. Diagnostic pratique d'une anémie. Rev. Prat., 1978; 28: 4303-4311.
31. ABDEL SALAM E. et ABDEL FATAH M. Prevalence and morbidity of *Schistosoma haematobium* in Egyptian children. A controlled Study. Am.J.Trop.Med.Hyg. 1977; 26:463-469.
32. GREENHAM R. Anemia and *Schistosoma haematobium* infection in the north eastern province of Kenya. Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg., 1978; 72:.
33. MASSAVE A.E.J. Nutritional anemias. Part I: Tropical Africa in clinics in haematology 10 (3), W.B.Saunders company Ltd London, 1981.
34. Mahmoud A., Blood loss caused by helmenthic infections. Trans. Roy.Soc. Trop. Med. Hyg., 1966 ; 60 : 766.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens, et de mes condisciples :

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

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

► **de ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;**

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!

Fiche signalétique

Nom : KONE

Prénom : Kadiatou Mahamady

Titre de la thèse : Schistosomiase urinaire et anémie par carence en fer en milieu scolaire bamakois.

Année : 2005-2006

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie.

Secteurs d'intérêt : Nutrition, Santé Publique, Parasitologie, Hématologie.

Résumé :

Au Mali, la forte prévalence de la schistosomiase urinaire et de l'anémie chez l'enfant d'âge scolaire justifient la mise en œuvre d'interventions appropriées. Cette étude avait pour objectif d'évaluer l'association entre la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* (Sh) et l'anémie par carence en fer en milieu scolaire Bamakois, et l'efficacité de la supplémentation en fer sur la réduction de l'anémie associée à cette parasitose. Au total, 244 enfants âgés de 7 à 12 ans et infectés par Sh ont été assignés à un traitement avec ou sans fer, en plus du praziquantel. Les taux d'Hb et de la ferritine sérique ont été mesurés avant l'intervention, puis à 45 et 90 jours de l'intervention. Les prévalences de l'anémie et celle de l'anémie par carence en fer « pure » étaient de 72% et 17,2%, respectivement. La supplémentation en fer (66 mg de fer élément par jour) 5 jours/7 pendant 3 mois, a permis d'augmenter de façon significative les taux d'hémoglobine et de restaurer les réserves en fer des enfants supplémentés. Dans les pays où la prévalence de l'association anémie ferriprive et Sh est élevée, la supplémentation quotidienne en fer pendant 3 mois et le contrôle des parasitoses chez l'enfant d'âge scolaire anémique doivent être recommandés.

Mots clés : Schistosomiase urinaire, anémie, carence en fer, milieu scolaire, Bamako, Mali.

Summary:

In Mali, the high prevalence of urinary schistosomiasis and iron deficiency anemia among school aged children justify appropriate interventions. The objective of this study was to assess the association between *Schistosoma haematobium* (Sh) and iron deficiency among school children in Bamako, and the efficacy of daily iron supplementation in reducing this anemia. Children (n=244) aged from 7 to 12 years were randomly assigned to receive praziquantel with and without iron. Hemoglobin and serum ferritin concentrations were measured at baseline (J0), and at day 45 and day 90 of the intervention. At baseline, the prevalences of anemia and iron deficiency anemia were 72 and 17.2%, respectively. Iron supplementation (60 mg of elemental iron) given 5 days a week during 3 months improved significantly ($P < 0.001$) children's hemoglobin and iron stores at day 90. In countries where iron deficiency anemia and Sh are prevalent and often coexist, daily iron supplementation for 3 months and parasites' control should be recommended for school aged children who are anemic.

Key words: Urinary schistosomiasis, anemia, iron deficiency, schoolary, Bamako, Mali.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N° de la fiche : /___/ Code d'identification : /___/ Date : /_/_/___/

I) Données socio-démographiques :

1) Nom : _____/

2) Prénoms : _____/

3) Age en années : /___/___/

4) Sexe : /_____/

a) Masculin :

b) Féminin :

5) Ethnie : _____/

6) Classe : _____/

7) Nombre d'années de scolarisation : /___/___/

8) Adresse des parents :

9) Profession des parents : Père : _____/ Mère : _____/

10) Nombre de frères et de sœurs : /___/

11) Rang de naissance : _____/

12) Vivez-vous dans une grande famille ? Oui /___/ Non /___/

Si oui est-ce un puits ou un robinet ? _____/

Si non, d'où trouvez-vous votre eau de boisson ?

13) Avez-vous une toilette (W.C) chez vous ? Oui /___/ Non /___/

14) Combien de fois mangez-vous par jour ? /___/___/

1 = 2 fois

2 = 3 fois

3 = 4 fois

15) Est-ce que vous vous baignez dans le fleuve ? Oui /___/ Non /___/

Si oui combien de fois dans le mois ? /_____/_____/

Qu'elle est la dernière fois (en jour) que vous vous êtes baigné dans le fleuve ? /___/___/

16) Est-ce que vous avez du sang dans les urines ? Oui /___/ Non /___/

Si non, quelle est la dernière fois que vous l'avez eu ?

Cette semaine /___/ La semaine dernière /___/ Les deux dernières semaines /___/ Les trois dernières semaines /___/ Le mois passé /___/ Les deux derniers /___/

Avez-vous reçu un traitement avant ? Oui /___/ Non /___/

II) Données cliniques :

Poids en Kg : /___/___/

Taille en Cm : /___/___/

Ictère : /___/

Oui : 1 Non : 2