

UNIVERSITE PARIS NORD

FACULTE DE MEDECINE DE BOBIGNY

ANNEE 1986

N°

THESE

pour le

**DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)**

par

BENASSENI Roxane

Née le 25 Août 1959 à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

1986

La part du paludisme dans la pathologie fébrile:
évaluation d'un nouveau paramètre épidémiométrique
pour la surveillance de l'endémie palustre.
(Etude réalisée dans un centre de soins urbain: BOBO DIOLASSO, BURKINA FASO)

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur JJ. ROUSSET

Rapporteur de Thèse : Monsieur le Professeur M. ROBINEAU

A Monsieur le Professeur J.J. ROUSSET, qui pendant de nombreuses années m'a accueillie au laboratoire de Parasitologie de l'hôpital Avicenne, et qui a accepté de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur M. ROBINEAU pour ses conseils.

A Monsieur le Directeur de la Santé Publique du Burkina Faso
pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ce travail.

A Monsieur le Docteur P. CARNEVALE, responsable de l'antenne ORSTOM auprès du Centre Muraz à Bobo Dioulasso, dont le dynamisme à l'origine de ce travail n'a jamais fait défaut.

A Sœur SALDME HIEN, infirmière d'Etat, responsable du Centre
d'Entraide R. Follereau;

A Mesdames B. HIEN,
C. MANA,
A. NAKO,
M.Th. SAWADOGO,
C. SIMPORE,

et M. TINGUERI qui la secondent.

Leur conscience professionnelle, leur aide et leur humour m'ont
été précieux dans les moments de découragement.

A. D. BAUDON, médecin-biologiste des Armées, Centre Muraz;
C. BOUDIN, médecin-immunologiste, ORSTOM;
P. GAZIN, médecin épidémiologiste, ORSTOM;
V. ROBERT, entomologiste médical, ORSTOM;
J. VAUGELADE, démographe ORSTOM;
F. VERNET, secrétaire-documentaliste, ORSTOM;

pour leur accueil et les conseils apportés tout au long de mon séjour au Burkina Faso.

Je remercie les membres du personnel du laboratoire de Biologie du Centre Muraz qui ont effectué les examens complémentaires indispensables à cette étude.

A tous ceux que j'aime.

A mon père...

PLAN

	pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>GENERALITES</u>	5
1. <u>Epidémiologie du paludisme</u>	6
1.1. Les agents pathogènes	
1.2. Les vecteurs	
1.3. L'hôte vertébré	
1.4. Cycle du développement des <i>Plasmodium</i> humains	
1.4.1. Chez l'anophèle femelle:cycle sporogonique	
1.4.2. Chez l'hôte vertébré:cycle schizogonique	
1.5. Les interrelations hôte-parasite-vecteur	
1.5.1. Le moustique du genre <i>Anopheles</i>	
1.5.2. Le <i>Plasmodium</i>	
1.5.3. L'hôte vertébré	
1.6. Epidémiologie générale	
1.7. Conclusions	
2. <u>Critères diagnostiques de l'accès palustre</u>	15
2.1. Critères cliniques	
2.2. Critères parasitologiques	
2.3. Conclusions	
<u>MATERIEL ET METHODES</u>	23
1. <u>Cadre de l'étude</u>	24
1.1. Aspects géographiques et climatiques	
1.1.1. Le Burkina Faso	
1.1.2. La ville de Bobo Dioulasso	
1.2. Le Centre d'Entraide R. Follereau	

2. <u>Méthodologie</u>	29
2.1 Choix de l'échantillonnage, fiche d'enquête	
2.2. Conduite de l'enquête clinico-biologique	
2.2.1. Partie clinique	
2.2.2. Partie biologique	
2.3. Détermination du seuil de parasitémie pyrogène	
2.4. Enquête entomologique	
2.5. Traitement des résultats	
<u>RESULTATS ET COMMENTAIRES</u>	40
1. <u>Enquête entomologique</u>	41
2. <u>Enquête parasitologique</u>	42
3. <u>Analyse des accès fébriles étudiés</u>	47
3.1. Importance dans la pathologie générale et la pathologie fébrile	
3.2. Profil des sujets fébriles étudiés	
3.3. Etiologies des accès fébriles étudiés	
4. <u>Profil et symptomatologie des sujets présentant un accès palustre</u>	54
<u>DISCUSSION</u>	77
<u>CONCLUSIONS</u>	93
<u>RESUME</u>	96
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	97

INTRODUCTION

En 1955, la VIIème Assemblée de l'OMS adopte le principe de l'éradication mondiale du paludisme fondée essentiellement sur la lutte insecticide par aspersion intra-domiciliaire de DDT. Quelques années d'application conduisent la 3ème Conférence Africaine du paludisme (Yaoundé, 1962 dans OMS, 1963) à nuancer ce programme en objectant que l'Afrique tropicale n'est pas prête à une telle entreprise. L'accent est mis sur l'insuffisance des structures sanitaires, la résistance des principaux vecteurs aux insecticides et les mouvements de populations. Une période de "pré-éradication" est décidée. Elle doit permettre l'amélioration de l'infrastructure médicale et la mise au point de nouvelles techniques de lutte et d'évaluation des résultats (Hamon et *al.*, 1963).

En 1969, la XXIIème Assemblée de l'OMS propose le "contrôle" du paludisme comme alternative à l'éradication dans le cadre de stratégies révisées adaptées aux réalités socio-économiques de chaque pays. Des "variantes tactiques" sont définies. Elles représentent des ensembles d'objectifs et de méthodologies visant progressivement à la réduction de la prévalence, de la morbidité et de la mortalité palustres.

Pour aider à l'élaboration de stratégies régionales de lutte contre le paludisme, le Comité Régional de l'Afrique propose, à Accra, en 1981 les éléments de base suivants:

- la chimiothérapie systématique de tous les accès fébriles,
- la chimioprophylaxie chez les enfants de moins de 5 ans et les femmes enceintes,
- la lutte antivectorielle,
- la surveillance épidémiologique des zones indemnes.

Ces éléments sont à intégrer dans une structure de soins de santé primaires. Cette structure ayant été mise en avant lors de la Conférence d'Alma-Ata en 1978 (OMS, 1978), comme le moyen permettant

d'atteindre "la santé pour tous d'ici l'an 2 000".

Actuellement le paludisme reste une endémie majeure. L'OMS estimait en 1977, à plus d'un million le nombre de décès annuels de nourrissons et de jeunes enfants dûs au paludisme, et à soixante et onze millions le nombre de cas cliniques en Afrique au sud du Sahara pour l'année 1982.

D'une manière générale, la surveillance d'une endémie repose sur la mesure de paramètres épidémiométriques. Ils évaluent l'endémicité palustre sur des échantillons de populations humaines (indice plasmodique, indice gamétocytaire, indice splénique, évaluation séro-immunologique) et de populations anophéliennes (indice oocystique et indice sporozoïtique). Tous ces paramètres ont largement été utilisés pour quantifier le paludisme-infection, mais ils ne sont pas adaptés pour apprécier le paludisme-maladie ou le paludisme-facteur de mortalité, qui sont les seuls critères à retenir dans une optique de "contrôle". De plus, dans le cadre d'opérations de lutte intégrées aux soins de santé primaires, ils sont difficilement utilisables. Il convient de définir de nouveaux paramètres épidémiométriques plus adéquats. La morbidité palustre est définie par le rapport entre le nombre de cas de paludisme enregistrés au cours d'une période donnée et le nombre total de sujets composant la population dans laquelle ces cas se produisent (OMS, 1964). Il est possible que la mesure d'un tel indice suffise pour apprécier l'efficacité de nouvelles mesures de lutte antipaludique. Cependant de nombreux auteurs s'accordent à reconnaître que le taux réel de morbidité palustre ainsi que celui de mortalité sont difficilement mesurables (Hamon et al., 1963; OMS, 1964; Bruce-Chwatt, 1966; Garnham, 1966).

A Bobo Dioulasso (Burkina Faso), le Centre Muraz dans le cadre de l'OCCGE*, essaye d'évaluer la morbidité palustre par l'étude de la part

des accès palustres dans la pathologie fébrile depuis quatre ans dans les faciès de savane et de rizière (Baudon et *al.*, 1984), et en milieu hospitalier (Galaup, 1984; obs. non publiée). D'autre part, l'impact de l'emploi de moustiquaires imprégnées d'insecticide comme moyen de contrôle du paludisme est en cours d'évaluation par l'étude de la morbidité palustre conjointement aux paramètres épidémiométriques classiques.

C'est dans cet esprit que nous nous sommes proposés de faire une nouvelle évaluation du paludisme dans un centre de soins urbain de la ville de Bobo Dioulasso. Elle va permettre de compléter les observations précédentes dans un contexte écologique différent et très particulier : le milieu urbain.

Dans ce travail nous aborderons successivement :

- la définition des critères cliniques et parasitologiques de l'accès palustre, et notamment la détermination du seuil de densité parasitaire pyrogène en zone urbaine,
- les étiologies des accès fébriles en zone urbaine,
- la part du paludisme et sa symptomatologie dans la pathologie fébrile,
- l'appréciation de la valeur du taux de morbidité ainsi estimé comme paramètre épidémiométrique.

* : Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies.

GENERALITES

1. EPIDEMIOLOGIE DU PALUDISME EN AFRIQUE

1.1. Les agents pathogènes

Le paludisme est une parasitose dont l'agent est un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Le développement de ce dernier nécessite le passage chez deux hôtes successifs : un hôte vertébré (l'homme) et un hôte invertébré (l'anophèle femelle).

Quatre espèces plasmodiales parasitent l'homme :

- *Plasmodium falciparum* (Welch, 1897)
- *Plasmodium malariae* (Laveran, 1881)
- *Plasmodium ovale* Stephens, 1922
- *Plasmodium vivax* (Grassi et Feletti, 1890).

De rares infections par des *Plasmodium* de singes ont été décrites (Garnham, 1966), mais elles ne jouent aucun rôle dans l'épidémiologie du paludisme humain.

En Afrique sub-saharienne *P.falciparum* est, à la fois, l'agent pathogène le plus répandu et le seul à pouvoir être à l'origine d'un accès pernicieux à évolution mortelle. *P.malariae* est le deuxième par ordre de fréquence; il peut être responsable de lésions rénales irréversibles. *P.ovale* est rare; il a longtemps été confondu avec *P.vivax* qui est exceptionnel en Afrique noire.

1.2. Les vecteurs

Ce sont des insectes diptères de la famille des *Culicidae* qui regroupe plus de 3 200 espèces. Tous les vecteurs du paludisme appartiennent à la sous-famille des *Anophelinae* et au genre *Anopheles*.

Parmi les quelques 300 espèces du genre *Anopheles*, une cinquantaine seulement assument un rôle dans la transmission du paludisme humain dans le monde.

En Afrique sub-saharienne, la transmission est essentiellement assurée par le complexe *Anopheles gambiae* (Giles, 1902) ou *A. gambiae* s.l. et par *Anopheles funestus* (Giles, 1900). Le complexe *A. gambiae* comprend six espèces de morphologie identique, dont la reconnaissance est basée sur des critères essentiellement cytogénétiques (chromosome polytène) (Coluzzi et al., 1979). *Anopheles nili* (Théobald, 1904), *Anopheles mouchei* (Evans, 1925), *Anopheles coustani* (Laveran, 1900) et *Anopheles pharoensis* (Théobald, 1901) sont des vecteurs secondaires qui toutefois peuvent avoir une importance locale (Robert et al., 1984).

A. gambiae s.l. et *A. funestus* sont considérés dans la plus grande partie de leur aire de distribution comme des vecteurs de paludisme stable, selon la notion proposée par Mac Donald en 1957*. C'est-à-dire qu'ils sont très anthropophiles à longévité moyenne ou élevée, présentant un cycle parasitaire rapide. Quelque soit la densité, la lutte est difficile car un petit nombre de moustiques suffit à maintenir l'endémicité (Gazin et al., 1985).

 * : sont considérés comme des vecteurs à stabilité forte, les *Anopheles* pour lesquels l'indice de stabilité ($= a / -\log p$) est supérieur à 2,5.

Lorsqu'il est inférieur à 0,5, le paludisme est dit instable, et de stabilité moyenne lorsqu'il est compris entre ces deux valeurs.

a= nombre de repas sanguins humains par anophèle et par 24 heures

p= probabilité de survie quotidienne moyenne des femelles de l'espèce anophélienne considérée.

Ces paramètres uniquement entomologiques, dépendent du faciès épidémiologique où évolue l'espèce anophélienne considérée.

1.3. L'hôte vertébré

Les quatre espèces plasmodiales sont spécifiques de l'homme. Il n'existe pas de réservoirs de parasites animaux.

1.4. Cycle de développement des *Plasmodium* humains (Fig.1)

1.4.1. Chez l'anophèle femelle : cycle sporogonique

Chez les moustiques du genre *Anopheles*, seule la femelle est hématoophage. Elle prend ses repas sanguins la nuit.

L'anophèle femelle en piquant un homme impaludé, ingère des hématies parasitées. Seuls les stades sexués poursuivent leur évolution.

Dans l'estomac du moustique, les gamètes mâles et femelles se libèrent de l'hématie : le macrogamétocyte (femelle) entreprend une division réductionnelle, et le microgamétocyte (mâle) une série de divisions rapides pour former huit noyaux-fils qui vont s'individualiser à partir de huit filaments issus du cytoplasme, se libérer (phénomène d'exflagellation) et partir à la recherche du gamète femelle. Il y a alors fusion des noyaux et constitution d'un œuf diploïde (ookinète) qui migre et s'enkyste entre les cellules épithéliales stomacales du moustique sous la membrane basale de l'estomac, formant un oocyste. Cet oocyste de 40 à 60 μ entreprend d'abord une méiose, et une seule, puis une série de mitoses qui vont produire des sporozoïtes. Ces derniers migrent par la cavité cœlomique du moustique et envahissent les glandes salivaires. Ils seront inoculés lors d'un repas sanguin. Le temps de maturation parasitaire dépend de la température extérieure; il est d'autant plus rapide que la température est proche de 25°C pour *P. falciparum* (Mac Donald, 1957), et dure alors une dizaine de jours.

CYCLE CHEZ L'HOMME

1. Infection par l'anophèle de sporozoïtes dans les vaisseaux de la peau.

Schizogonie tissulaire.

- Schizonte « actif » → 2 (cycle court).
 - Schizonte « passif » → H (dormance : hypnozoïte).
2. Schizonte exoérythrocytaire âgé de deux jours dans un hépatocyte.
 - H. Hypnozoïte dans un hépatocyte.
 - 3, 4, 5. Croissance des schizontes exoérythrocytaires.
 6. Éclatement du schizonte mature, déversant ses mérozoïtes dans la circulation sanguine.

Schizogonie sanguine.

- 7, 8, 9. Invasion et croissance du trophozoïte intraérythrocytaire.
- 10, 11. Croissance du schizonte.
12. Schizonte mature libérant ses mérozoïtes.
- 13, 14, 15, 16. Répétition du cycle érythrocytaire.

Gamétocytogonie

- 18, 19. Croissance du microgamétocyte (♂).
- 20, 21. Croissance du macrogamétocyte (♀).

CYCLE CHEZ LE VECTEUR

22. Ponction des gamétocytes dans le sang par l'anophèle.
23. Exflagellation du microgamétocyte.
24. Libération de l'enveloppe érythrocytaire et maturation du macrogamétocyte.
25. Microgamète (♂).
26. Macrogamète (♀), attendant d'être fertilisé.
27. Zygote ou ookinète (mobile).
- 28, 29, 30. Oocyste se développant en surface, à l'extérieur (sous la membrane basale) de l'estomac de l'anophèle.
31. Éclatement de l'oocyste, libérant les sporozoïtes.
32. Tropisme des sporozoïtes pour les glandes salivaires, envahissement des acini.

Fig. 1 - Cycle du Plasmodium chez l'homme et chez l'anophèle.

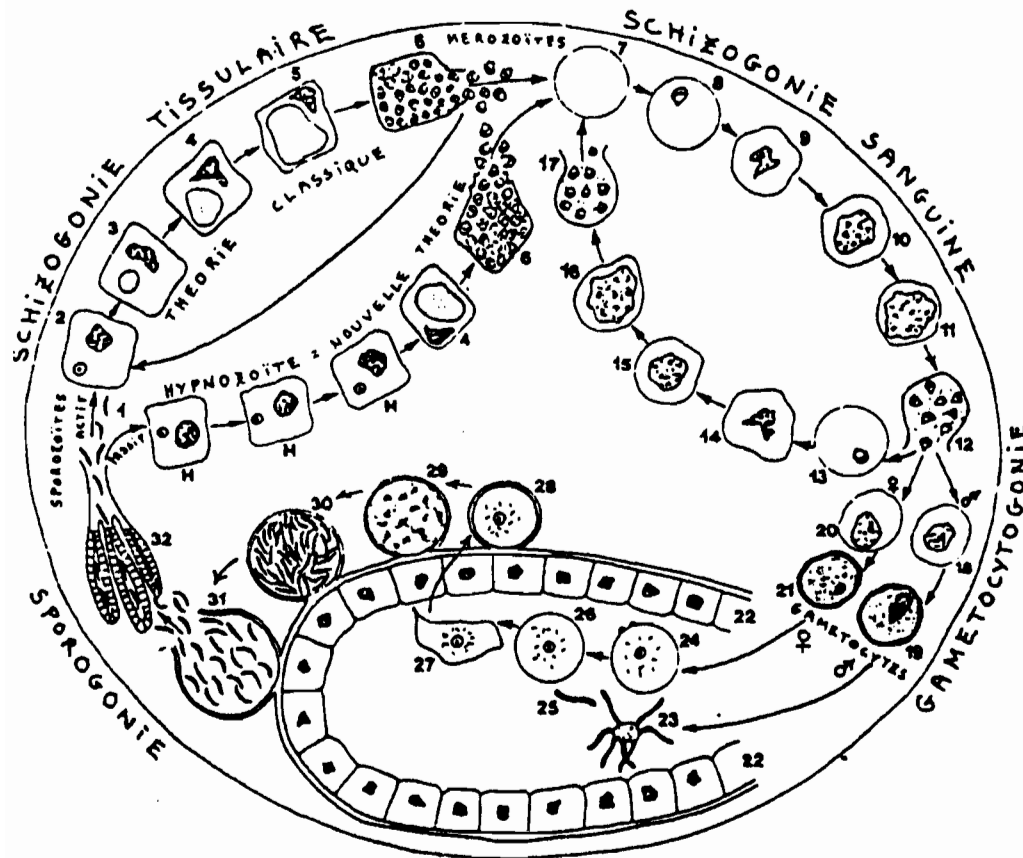


Schéma d'après R.S. Bray et P.C.C. Garnham.
The life cycle of primate malaria parasites.
British Medical Bulletin (1962), vol. 38, n° 2.

1.4.2. Chez l'hôte vertébré : cycle schizogonique

Après leur introduction chez l'homme, les sporozoïtes restent moins d'une heure dans la circulation générale avant de gagner les hépatocytes. Ils y effectuent une schizogonie qui aboutit en six à seize jours à l'éclatement d'un schizonte et à la libération de mérozoïtes dans le sang. Certains sporozoïtes de *Plasmodium* humains, à l'exception de ceux de *P. falciparum*, n'effectueraient pas cette division (hypnozoïtes) (Krotoski et al., 1985), expliquant ainsi le phénomène de rechute. Les mérozoïtes envahissent les hématies et s'y multiplient de nouveau par un processus de division asexuée. Le schizonte mature éclate, pouvant provoquer un accès fébrile si cet éclatement est synchrone de celui d'un nombre suffisant de schizontes, et libère des mérozoïtes qui peuvent reparasiter une hématie ou amorcer un cycle sexué par la formation de gamétocytes mâles ou femelles. Le cycle érythrocytaire dure 48 heures pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax*; et 72 heures pour *P. malariae*.

Ces éléments à potentiel sexué, s'ils sont ingérés par un anophèle, poursuivent leur développement chez l'hôte invertébré.

1.5. Les interrelations hôte-parasite-vecteur

La transmission du paludisme n'est possible que par la réunion obligatoire de quatre éléments : un parasite, un hôte vertébré "réservoir" de ce parasite, un vecteur biologique et enfin un hôte vertébré réceptif. Chaque maillon de cette chaîne épidémiologique est tributaire de multiples facteurs.

1.5.1. Le moustique du genre *Anopheles*

Pour assumer un rôle dans la transmission du paludisme, il doit :

- être présent à une densité "suffisante",
- avoir une éthologie favorisant le contact avec l'homme lors de la prise de repas sanguins,
- présenter des caractéristiques physiologiques et génétiques autorisant l'accomplissement du cycle sexué dans son organisme.

◦ La densité dépend des conditions climatiques (pluviométrie, température extérieure) et écologiques (ensoleillement, altitude, présence de gîtes larvaires, éventuellement sensibilité aux insecticides agricoles). Ainsi dans les zones montagneuses, par exemple dans certaines régions du Congo, il n'existe pas de transmission au-dessus d'une certaine altitude (Garnham, 1948).

◦ Les contacts homme-vecteur dépendent du degré d'anthropophilie des anophèles femelles qui prennent leurs repas sanguins sur l'homme plutôt que sur les animaux sauvages ou domestiques même si ceux-ci sont nombreux ; ils dépendent aussi du caractère endophage de ces moustiques qui piquent à l'intérieur des maisons plutôt qu'à l'extérieur.

◦ L'accomplissement du cycle sexué dépend d'une part de la plus ou moins grande susceptibilité du vecteur à l'espèce plasmodiale en cause, et d'autre part de la durée de vie de l'anophèle qui doit être supérieure au temps de développement du parasite dans son organisme.

En zone rizicole au nord de Bobo Dioulasso (Burkina Faso), une étude entomologique constate une forte densité anophélienne toute l'année, mais une faible transmission. Cet apparent paradoxe épidémiologique s'explique en partie par une longévité du vecteur insuffisante et une forte zoophilie (Robert et *al.*, 1984).

1.5.2. Le Plasmodium

Il doit être capable d'une différenciation sexuée (gamétocyte). Certaines souches sont plus gamétocytogènes que d'autres, et donc plus infectantes pour le moustique (Bhasin et *al.*, 1984).

1.5.3. L'hôte vertébré

Il doit posséder des caractéristiques physiologiques permettant le développement du parasite .

- La présence de certains récepteurs membranaires est indispensable à l'attachement puis à la pénétration de l'hématie par le mérozoïte. Pour *P.falciparum* , il s'agirait d'une glycoprotéine de membrane (glycophorine A) (Miller et *al.*, 1977; Pasvol et *al.*, 1982). Pour *P.vivax* , il s'agit d'un antigène de groupe sanguin (Ag Duffy) (Miller et *al.*, 1976 et 1979). La majorité des sujets de race noire sont de génotype Duffy (-), et donc naturellement résistants à *P.vivax*.

- Certains désordres quantitatifs et qualitatifs de l'hémoglobine limiteraient un parasitisme à *P.falciparum* (Allison, 1954; Pasvol, 1980) bien que ceci soit contesté (Bruce-Chwatt, 1963).

- L'immunité acquise (prémunition) modifie la susceptibilité de l'hôte vertébré au *Plasmodium* (Sergent, 1924; Sergent et Sergent, 1956).

1.6. Epidémiologie générale

Le polymorphisme rencontré au niveau de chacun des éléments de cette chaîne épidémiologique et de leurs interrelations dans chaque biotope, permet d'individualiser quatre principales modalités de transmission du paludisme : permanente, saisonnière longue, saisonnière brève et épidémique (ou sporadique) (classification de Wilson dans

Boyd, 1949).

- La transmission permanente peut subir des variations saisonnières au cours de l'année, mais sans interruption même temporaire. La densité anophélienne est forte, les indices paludométriques (indice plasmodique et indice splénique) sont élevés chez les enfants, puis diminuent chez les adolescents et les adultes parallèlement au développement d'une forte immunité de prémunition qui peut être atteinte dès l'âge de 5 ans. Cette modalité de transmission se rencontre à Djounouma (Rép. Pop. du Congo) (Carnevale, 1979).

- La transmission saisonnière longue présente une importante réduction pendant la saison sèche (pouvant atteindre six mois). La densité anophélienne peut être relativement faible mais avec de grandes variations selon les situations locales. Les indices paludométriques et le taux d'anticorps antipalustres subissent également des variations saisonnières assez marquées. La prémunition est atteinte plus tardivement (âge scolaire) que dans les zones à transmission permanente. Ce paludisme stable à transmission annuelle régulière et fluctuations saisonnières de l'incidence et de la prévalence suivant le rythme des pluies se rencontre dans la région de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) (Robert et *al.*, 1985).

- La transmission saisonnière brève s'effectue pendant une courte saison des pluies et est pratiquement interrompue pendant presque dix mois. La densité anophélienne est faible. Les indices paludométriques augmentent en période de transmission chez les enfants et les adultes. La prémunition est faible ; l'arrêt de la transmission s'accompagne d'une chute des anticorps antipalustres qui peut être très importante. Cette situation épidémiologique se rencontre dans les zones sahéliennes ou de moyenne altitude, comme c'est le cas au Nord Sénégal (Parent et *al.*, 1983).

- La transmission épidémique intervient à la suite de

circonstances particulières (crues...), dans les zones où le paludisme ne sévit généralement pas (plateaux de haute altitude, oasis). Ces explosions épidémiques, bien que limitées dans le temps et dans l'espace, peuvent revêtir des caractères de gravité extrême avec un taux de mortalité élevé (cas de l'épidémie en Ethiopie en 1958 ; Fontaine et *al.*, 1961). Entre ces poussées épidémiques, il n'existe pas de maintien de paludisme endémique.

Au sein de ces quatre groupes, il existe des variations dues à des particularités locales naturelles ou occasionnées par l'action de l'homme.

- Le milieu lagunaire favorise le développement de l'espèce *A. melas* (Théobald, 1903) appartenant au complexe *A. gambiae*. Ce vecteur semble médiocre (indice sporozoïtique très faible) (Blacklock et *al.*, 1941; Akogbeto, 1984).

- Le milieu urbain et sub-urbain raréfie les gîtes larvaires anophéliens. Vercauteren et *al.* (1981) montrent que dans un faubourg de Dakar, la faible densité anophélienne entraîne un paludisme instable.

- Les zones de périmètre irrigué et les zones de forêt dégradée favorisent le développement de la population anophélienne pré-existante ou l'apparition de nouvelles espèces, comme cela a été le cas au Congo (Mouchet et *al.*, 1982), en créant des micro-climats humides et ensoleillés. Cette prolifération de vecteurs peut être à l'origine d'une augmentation de la transmission (cas de la plaine du Ruzizi au Burundi ; Coosemans et *al.*, 1984), ou paradoxalement d'une transmission moins importante que prévue lorsque l'infectivité est faible (Vallée du Kou au Burkina Faso ; Robert et *al.*, 1984).

1.7. Conclusions

Ces modalités de transmission et leurs particularités en fonction du contexte écologique constituent autant de faciès épidémiologiques.

Cette reconnaissance de la multiplicité des faciès épidémiologiques fait préférer, depuis une dizaine d'années, le terme de paludismes au pluriel pour désigner cette entité non homogène à travers son aire de répartition (Carnevale et *al.*, 1984).

La lutte antipaludique doit à présent s'intégrer dans le cadre d'un programme de Santé Publique. Les études préliminaires d'évaluation de la situation présente se doivent de l'être également. Des études d'épidémiologie "clinique" sont entreprises simultanément à celles d'épidémiologie générale ; mais se pose un problème majeur, celui des critères diagnostiques de l'accès palustre. En zone d'endémie, le clinicien doit distinguer le paludisme-infection du paludisme-maladie (Sergent et Sergent, 1956).

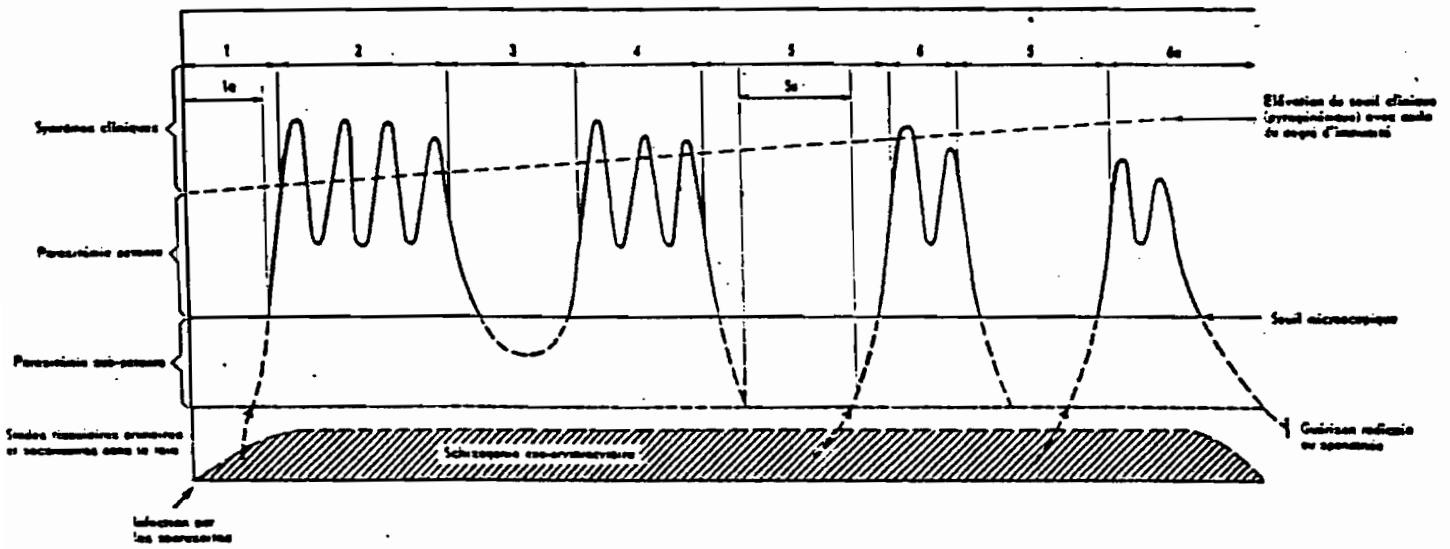
1. CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ACCES PALUSTRE

2.1. Critères cliniques

Classiquement la symptomatologie clinique de l'infection aiguë par un *Plasmodium*, peut être individualisée en deux tableaux .

- L'accès simple qui est, soit un accès de première invasion chez un sujet non ou peu prémuni, soit un accès ultérieur dû à la même infection originelle. La symptomatologie est dominée par une fièvre importante qui peut être de type continu, rémittent, ou encore intermittent lorsque l'éclatement plus ou moins synchrone des hématies parasitées détermine une périodicité clinique. Cette fièvre peut être associée à des

Fig.2 : Phases de l'infection paludéenne avec rechutes du type recrudescent et récurrent (OMS, 1964).



TERMINOLOGIE DU PALUDISME

- | | | |
|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 1 — Période d'incubation | 3 — Période latente (latence clinique) | 6 — Réurrence clinique (rechute à long terme) suivie d'une réurrence parasitaire |
| 1a — Période de prépatence | 4 — Recrudescence (rechute à court terme) | 6a — Rechute parasitaire |
| 2 — Atteinte de première invasion avec plusieurs accès | 5 — Période latente | |
| | 5a — Latence parasitaire | |

signes digestifs (nausée, vomissements, parfois diarrhées). Les signes fonctionnels tels que malaise général, céphalées, courbatures sont difficilement mis en évidence chez le petit enfant (principale classe d'âge touchée car la prémunition n'est pas encore effective). En zone d'endémie, tout embarras gastrique fébrile fait évoquer le diagnostic.

L'évolution typique d'un accès de paludisme comprend trois stades qui se manifestent successivement par une sensation de froid accompagnée de frissons, puis une sensation de chaleur, et enfin une phase de transpiration abondante (phase de sueurs).

Sans traitement, cet accès évolue le plus souvent favorablement ; mais s'il s'agit d'une infection à *P. falciparum*, il peut évoluer vers une forme péjorative.

- L'accès pernicieux peut apparaître d'emblée ou après un accès simple non traité. La forme typique réalise un coma fébrile éventuellement accompagné de convulsions. Cette affection grave est expliquée par le tropisme particulier de *P. falciparum* pour les capillaires sanguins profonds et notamment cérébraux, où il détermine des modifications de la coagulation (Golvan, 1978). Pour Bruce-Chwatt (1980), l'accès pernicieux pourrait apparaître lorsque plus de 5% des hématies sont parasitées.

D'après Michel (1969), le diagnostic clinique en période de transmission est erroné dans 20% des cas chez les enfants de 0 à 14 ans et dans 30% des cas chez les adultes. En période de moindre transmission, le pourcentage s'élève à 28% chez les enfants et à 65% chez les adultes. Une étude plus récente réalisée au Burkina Faso, montre qu'un médecin paludologue se trompe une fois sur deux lorsqu'il pose le diagnostic d'accès

palustre sur des arguments uniquement cliniques (Boudon et *al.*, 1985).

Parmi tous les éléments cliniques, **la réaction fébrile** semble constituer le plus important facteur de dépistage du paludisme (Bruce-Chwatt, 1963). Corban (1960 ; dans Bruce-Chwatt, 1963) montre qu'une réaction fébrile supérieure à 37.8°C chez un adulte africain, est le plus souvent associée, et ce de façon significative, à une parasitémie circulante (66%). Molineaux et *al.* (1980) notent l'existence d'une relation significative entre la température corporelle et la densité des formes asexuées de *P. falciparum*. Lorsque la première est supérieure à 38°C, la lecture d'une goutte épaisse montre chez les sujets âgés de moins de 9 ans, 66% de champs positifs et 43% chez les plus de 9 ans. Lorsque la température est comprise entre 37.5°C et 37.9°C, il existe respectivement 47% et 26% de champs positifs.

En ce qui concerne **les signes digestifs**, Trape et *al.* (1982) remarquent qu'ils sont retrouvés avec une fréquence égale en cas de pathologie autre que le paludisme, et que les meilleurs critères cliniques sont avant tout négatifs. Ce sont essentiellement chez l'enfant, l'absence de signes évoquant une pathologie ORL ou pleuro-pulmonaire.

La splénomégalie ne peut être retenue pour le diagnostic d'un accès palustre ; l'augmentation de la rate suit la parasitémie de quatre à six semaines (Bruce-Chwatt, 1952).

Quant à **la normalisation de la température** en 48 heures sous traitement spécifique antipaludéen, elle n'est pas à considérer comme un signe de valeur absolue. La courbe thermique de nombreuses viroses est

comparable (Baudon et al., 1984), et l'évolution thérapeutique ne peut pas toujours être notée.

Aucun élément clinique ne semble pathognomonique du caractère palustre d'un accès fébrile. La mise en évidence de l'hématozoaire lui-même est un critère permettant le diagnostic positif du paludisme-infection, mais sûrement pas du paludisme-maladie en zone d'endémie. Il convient donc de définir clairement la base du diagnostic de l'accès palustre, et d'introduire la notion de densité parasitaire.

2.2. Critères parasitologiques

Le diagnostic parasitologique d'un accès palustre simple repose sur l'examen microscopique d'une goutte épaisse ou d'un frottis mince prélevés après piqûre à la pulpe du doigt par vaccinostyle.

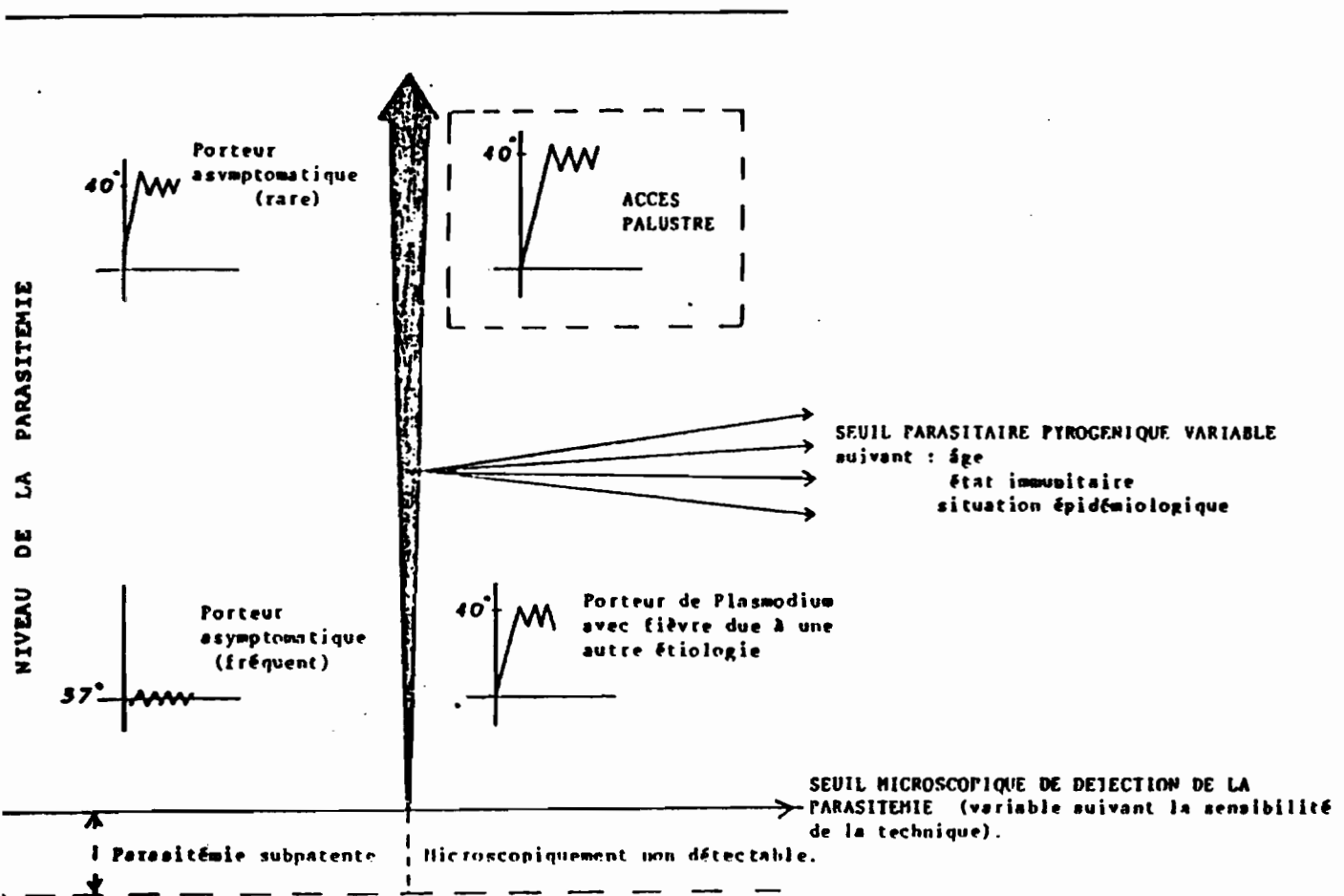
Classiquement, la goutte épaisse permet l'examen d'une quantité de sang plus importante, et donc le dépistage de densités parasitaires plus faibles que le frottis mince. Ce dernier a l'avantage d'une lecture rapide et facile.

Néanmoins, lors d'accès pernicioeux léthaux à *P. falciparum*, Armengaud et al. (1962) observent que dans 7% des cas, les prélèvements périphériques peuvent être négatifs. Le diagnostic est alors confirmé par l'examen anatomo-pathologique des capillaires du cerveau.

L'OMS (1964) estime qu'il y a une quantité définie de parasites dont la présence dans l'organisme provoque la pyrexie (seuil pyrogénétique) (Fig.3).

Cette notion de seuil pyrogène a été envisagée depuis le début du siècle par Ross (dans Bruce-Chwatt, 1963). Sa valeur varie selon le faciès épidémiologique, l'âge du sujet, son degré d'immunité (tolérance) et

Fig.3 : Infection paludéenne isolée ; manifestations fébriles et niveau de la parasitémie.



le parasite en cause (Tab.1). Le seuil serait plus bas chez un adulte (Miller et al.,1958; Bruce-Chwatt,1963; Trape et al.,1982; Richard,1983), et lors d'une infection à *F.malariae* (Miller,1958).

Pour Baudon et al. (1984) le seuil de parasitémie provoquant la pyrexie chez les enfants de 0 à 14 ans dans la région de Bobo Dioulasso est de 10 000 Globules Rouges Parasités par mm³ de sang en zone forestière, et de 15 000 GRP/mm³ en zone de savane. Le taux moyen d'anticorps antipalustres et donc la prémunition chez les enfants n'ayant pas quitté la ville est significativement plus bas que chez ceux ayant fait des séjours en zone rurale (Côte d'Ivoire ; Nozais et al.,1979). Ceci laisse penser que le seuil pyrogénétique en milieu urbain est plus bas que celui déterminé en zone rurale.

2.3. Conclusions

Baudon et al. (1984) proposent de poser le diagnostic d'accès palustre en zone rurale devant la conjonction d'une fièvre inexplicée, d'une densité parasitaire supérieure à un seuil donné, variable suivant les faciès épidémiologiques, et d'une évolution favorable sous traitement spécifique ; même dans ces conditions, il existerait une probabilité d'erreur de l'ordre de 10 à 15%.

En pratique pour notre étude nous retiendrons comme critères diagnostiques de l'accès palustre :

- **une fièvre inexplicée au moins égale à 38°C, associée à**
- **une parasitémie supérieure au seuil pyrogène que nous déterminerons pour la ville de Bobo Dioulasso.**

Tableau 1 : Seuils de parasitémie pyrogènes (formes asexuées de *P. falciparum*).

ROSS	Liverpool	- infections provoquées sur sujets non immuns : 600 à 1 500 Parasites/mm³
ROSS et THOMSON (1910)	Afrique de l'Ouest	- 1 200 à 1 600 P/mm³
EARLE et <i>sl.</i> (1939)	Puerto Rico	- 12 000 P/mm³
FIELD (1948)		- 50 (sujets non immuns) à plus. milliers de P/mm³ (sujets immuns)
MILLER (1958)	Liberia	- 3 à 7 ans : 18 377 P/mm³ (11 500 à 37 210) adultes : 1 644 P/mm³ (30 à 4 550)
BRUCE-CHWATT (1963)	Liberia	- adultes milieu urbain : 3 890 P/mm³ (800 à 12 800)
TRAPE et <i>sl.</i> (1982)	Rép.Pop.Congo	- zone rurale 0 à 14 ans : 15 000 P/mm³ > à 14 ans : 500 P/mm³
RICHARD (1983)	Rép.Pop.Congo	- zone rurale 0 à 4 ans : 15 000 P/mm³ 5 à 9 ans : 5 000 P/mm³ 10 à 15 ans : 3 000 P/mm³ adultes : 300 P/mm³
BAUDON (1984)	Burkina Faso	- milieu rural 0 à 14 ans : 10 000 Globules Rouges Parasités/mm³

MATERIEL
ET
METHODES

1. CADRE DE L'ETUDE

1.1. Aspects géographiques et climatiques

1.1.1. Le Burkina Faso

Anciennement Haute-Volta jusqu'en 1984, le Burkina Faso est situé au centre de l'Afrique de l'Ouest et couvre une superficie de 274 000 km² (la moitié de la France). Le "Faso" a une frontière commune avec le Mali au nord-ouest, le Niger au nord-est, la Côte d'Ivoire au sud-ouest et enfin avec le Ghana, le Togo et le Bénin au sud (Fig.4).

La population était estimée à plus de 6 500 000 individus au début des années 1980 ; près de 90% sont des ruraux. Le taux d'accroissement démographique annuel est d'environ de 2,4%. Pour une telle croissance, la population double en moins de trente ans.

Le climat est de type sahalien au nord, et soudanien au sud.

1.1.2. La ville de Bobo Dioulasso

Bobo Dioulasso est la deuxième ville du pays après Ouagadougou capitale administrative. Elle est située dans la province du Houët, au sud-ouest du Burkina Faso. Elle regroupe environ 350 000 habitants. La végétation aux alentours est celle d'une savane boisée. Une restructuration récente de la ville a découpé les quartiers en secteurs. Cette sub-division administrative étant en vigueur depuis peu de temps, nous nous référerons lors de cette étude à l'ancien découpage par quartiers (Fig.5).

Dans la province du Houët, le climat est tropical de type soudanien, caractérisé par l'alternance d'une saison des pluies de mai à octobre et d'une saison sèche de novembre à avril qui imprime au paysage de grandes variations.

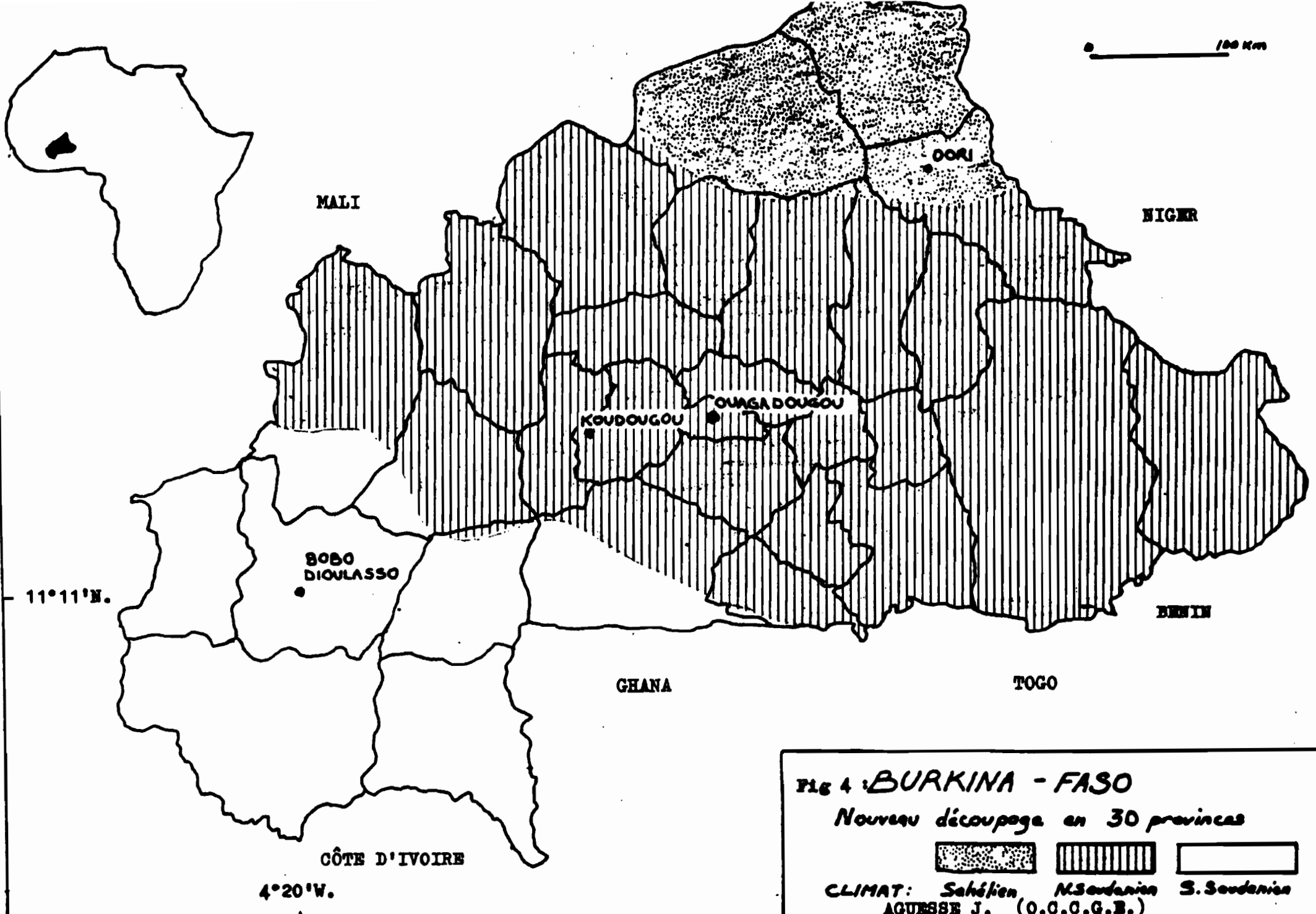





Fig 4 BURKINA - FASO
 Nouveau découpage en 30 provinces

		
CLIMAT: Sahélien	N.Soudanien	S.Soudanien

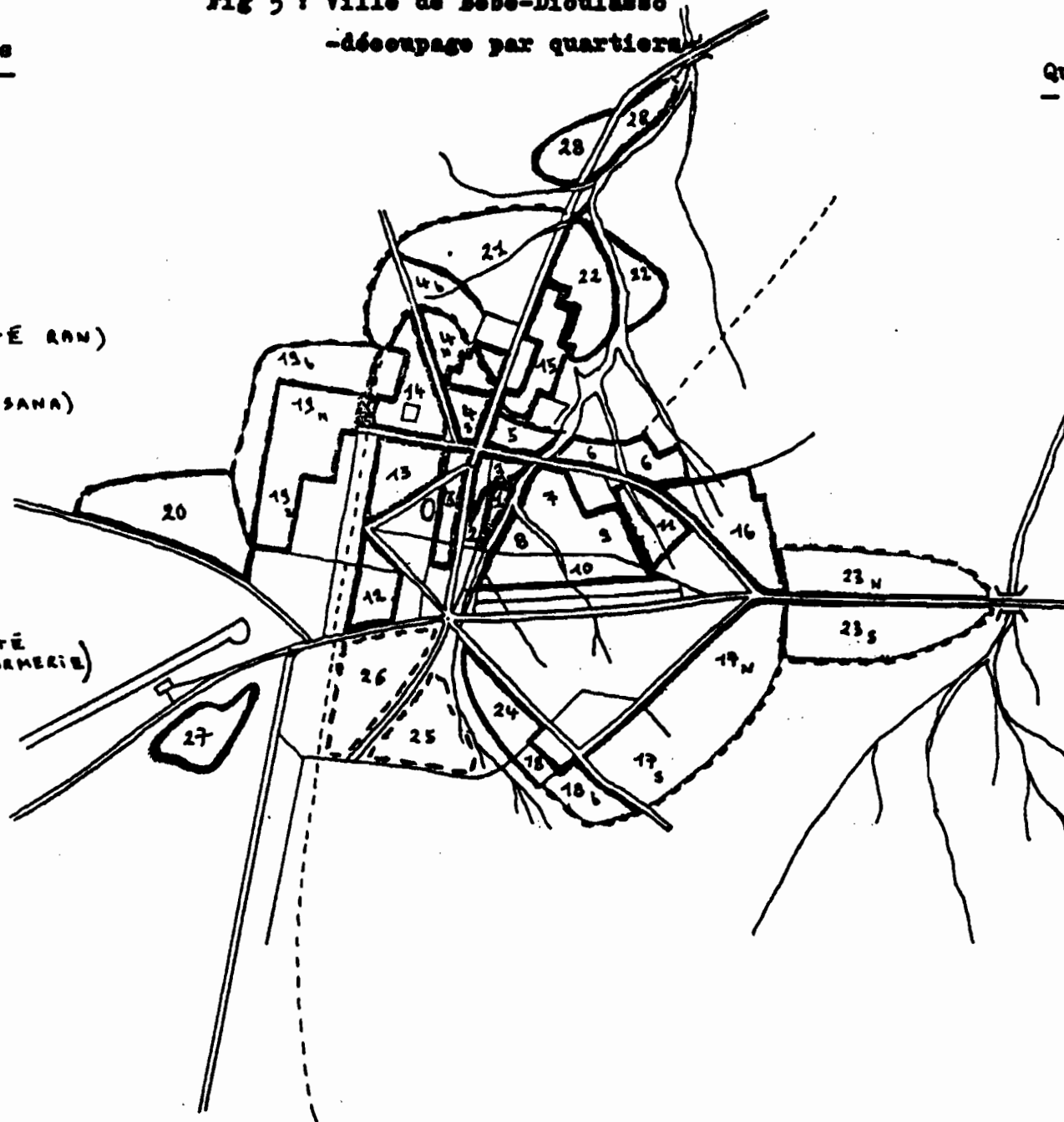
AGUESSE J. (O.C.O.G.B.)

Fig 5 : Ville de Bebe-Dioulasso

-découpage par quartiers-

Quartiers périphériques

- 16. OUEFRIN-VILLE
- 17. SARFALAO
- 18. KOUNIMA
- 19. ALLART-VILLE (+ CITÉ RAN)
- 20. SOSSORIGOUGOU (= KPLSANA)
- 21. KOLMAN
- 22. DOGONA
- 23. KOVA (= KWA)
- 24. BOLOMAXOTE (+ CITÉ GENDARMERIE)
- 25. NOUVEAU CAMP
- 26. CAMP MILITAIRE
- 27. LAFIABOUGOU
- 28. SAKABY



Quartiers centraux

- 1. KIBIDOUÉ
- 2. DIOULASSOBA (MOSQUÉE)
- 3. PARAKAN
- 4. MEDINA-COUAA
- 5. DONONA
- 6. BINDOUGOUSSO
- 7. TOUNOUMA
- 8. KEMBOUGOU
- 9. YOROUKO
- 10. KOKO
- 11. S^t ETIENNE de TOUNOUMA
- 12. SIKASSO-CIRA
- 13. HAMDALAYE
- 14. DIARABOUGOU
- 15. NIENETA

Pendant la saison des pluies, le maximum de pluviométrie est généralement atteint en août où la température moyenne est de 26°C. La moyenne des précipitations a été de 897 mm en 1982-1984 (A.SEC.NA., Bobo Dioulasso); alors qu'elle était de 1 167 mm en 1957. Pour 1985, année exceptionnelle, la pluviométrie est supérieure à 1 400 mm (Fig.6).

Pendant la saison sèche, on distingue une période "froide" de novembre à janvier (température moyenne de 24°C, avec des minima à 15°C); et une saison sèche "chaude" de février à avril (température moyenne de 29°C).

1.2. Le Centre d'Entraide Raoul Follereau

L'enquête en milieu urbain a été effectuée au Centre d'Entraide R. Follereau, situé dans le quartier central de Koko.

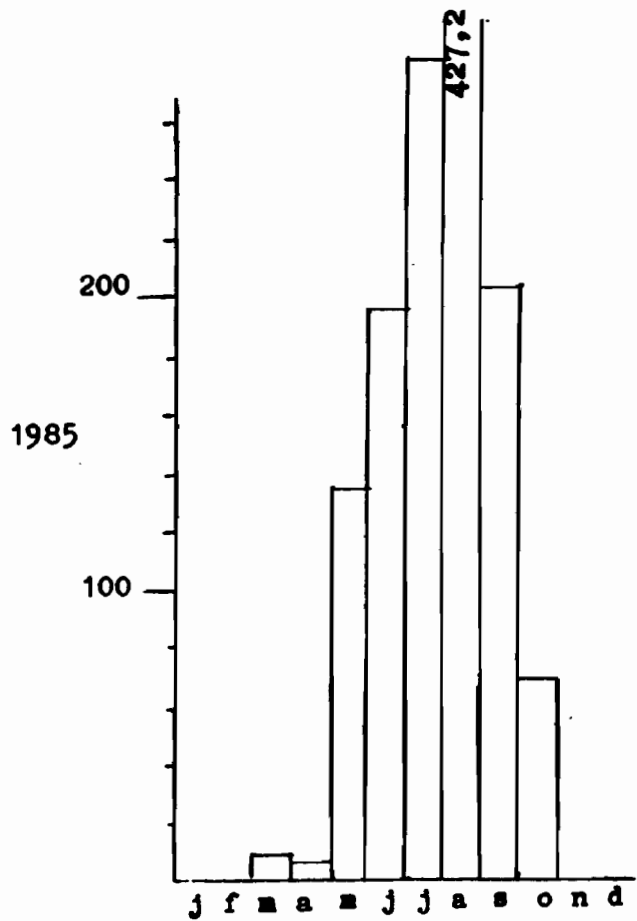
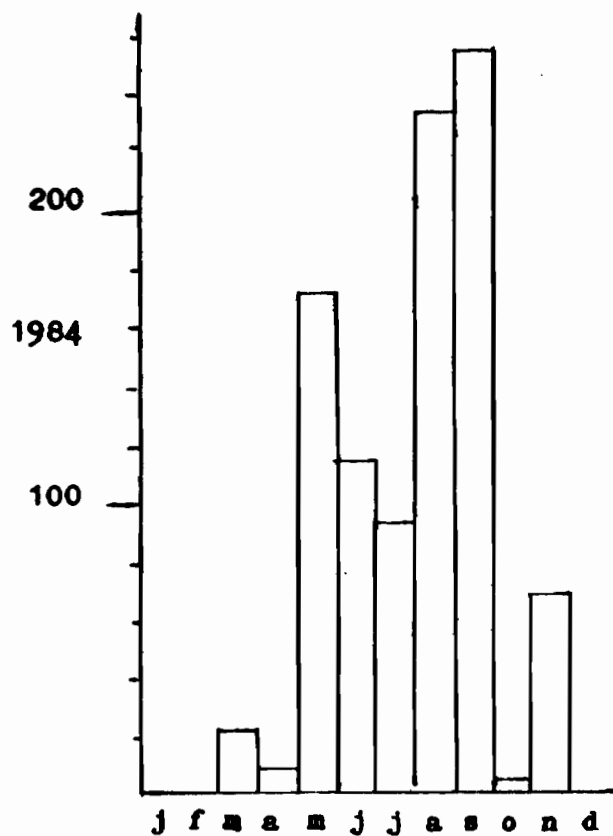
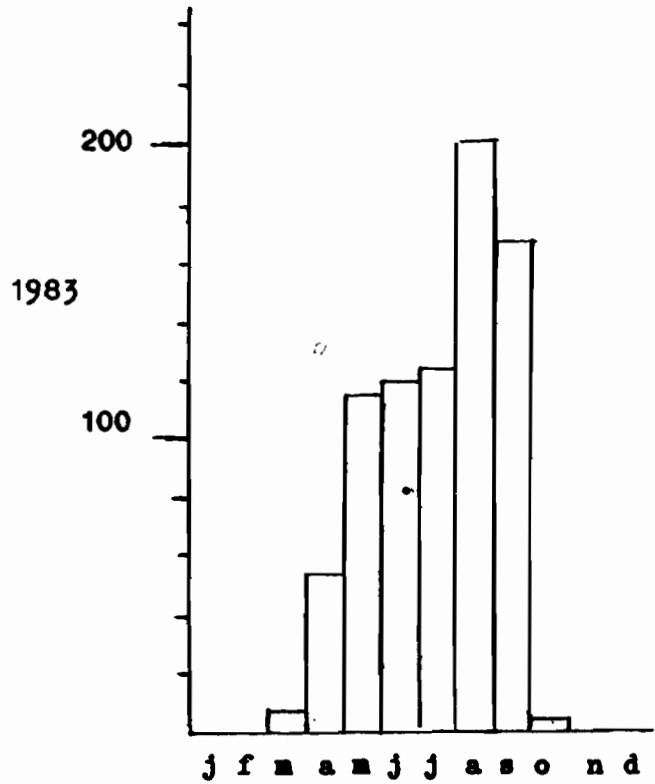
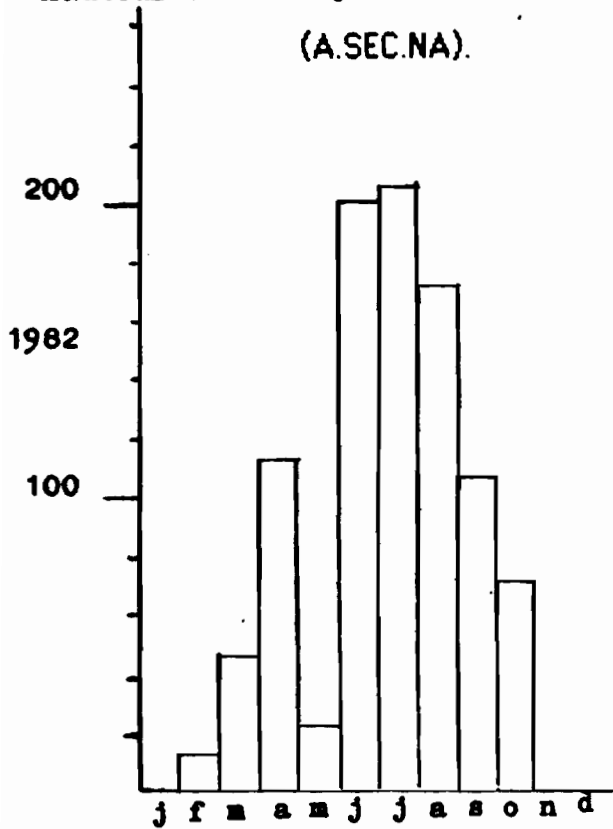
Ce centre, dont la construction a été financée par la Fondation R. Follereau, était à l'origine un lieu d'accueil et de soins aux lépreux. Une restructuration administrative et l'afflux massif de malades en a fait un "dispensaire" de quartier dont le personnel est rémunéré par l'Etat. Il est toutefois plus préoccupé que d'autres par l'aspect préventif des grands syndromes et maladies. Deux animatrices affectées à plein temps animent, chaque matin dans la salle d'attente avant la consultation, une "causerie" sur un thème d'actualité. Le vendredi après-midi elles accueillent les enfants malnutris et leur mère recrutés à la consultation ou lors de visites dans les quartiers, pour un cours pratique de nutrition.

L'équipe médicale est sous la responsabilité de Sœur Salomé Hien, infirmière d'état, secondée par deux autres infirmières.

Chaque malade lorsqu'il se présente doit être muni d'un carnet (40 F.CFA), véritable dossier médical, où sont notées les précédentes consultations (diagnostic, traitement). La cotisation, pour chaque

Pluviométrie
hauteur en mm

Fig.6 : Hauteurs de pluie recueillie sur l'aérodrome de Bobo Dioulasso (A.SEC.NA).



consultation, s'élève à 100 F.CFA (2 FF.). Cette somme permet de renouveler les médicaments de première nécessité (chloroquine, acide salicylique, antibiotiques injectables, vermifuges, sulfamides retard et pommade ophtalmique). La Santé Urbaine fournit également des médicaments ainsi que du matériel pour pansements. Une part non négligeable des produits pharmaceutiques provient de dons recueillis par la Fondation R. Follereau, ou par l'Ordre auquel appartient la Sœur responsable.

Cette relative abondance de médicaments amène un nombre important de consultants d'autant plus que les traitements sont donnés, dans la mesure des produits disponibles, pour les premières 48 heures.

Le recrutement du centre ne se limite pas au quartier Koko, mais à l'ensemble de la ville, avec toutefois une prédominance pour les quartiers limitrophes.

Le nombre de consultants est en moyenne supérieur à soixante par matinée. Pour essayer de faire face à une telle demande, deux consultations simultanées, chacune assurée par une infirmière, sont organisées chaque jour dans deux pièces différentes. En raison du nombre, les consultants sont introduits quatre par quatre, selon leur ordre d'arrivée, dans l'une ou l'autre consultation.

2. METHODOLOGIE

2.1. Choix de l'échantillonnage - fiche d'enquête (cf. exemplaire)

Pour cette étude, nous avons assisté à trois consultations par semaine, d'octobre 1984 à mars 1985 ; puis à une par semaine en avril et mai 1985. Nous avons poursuivi ultérieurement cette étude de début juillet à fin septembre 1985. Les résultats de ces trois derniers mois sont exploités au chapitre "discussion", à seule fin d'évaluer le rapport accès palustres/accès fébriles sur une année complète. La symptomatologie

PREVISEUR

LE - VILLAGE

PHARMACIEN-DISPENSARIE-HOPITAL-SERVICE

- CC

11
21
31
41

IDENTIFICATION N°	61 <input type="checkbox"/>
ETHNIE	101 <input type="checkbox"/>
SEXE M=0 - F=1	111 <input type="checkbox"/>
AGE (mois pour moins 5ans) (années pour plus 5ans)	121 <input type="checkbox"/>
O/N	

J1. DATE DE L'EXAMEN (JOUR, MOIS, AN)	151 <input type="checkbox"/>
J1. TEMPERATURE	211 <input type="checkbox"/>
POIDS	221 <input type="checkbox"/>
TAILLE	
Rapport Poids / Taille	
PERIMETRE BRACHIAL en cm	231 <input type="checkbox"/>

FIEVRE LA VEILLE DE J1 - NON=0 - OUI=1	241 <input type="checkbox"/>
THERAPEUTIQUE ANTIPALUSTRE AVANT J1 (NON=0 ; PROPHYLAXIE=1 ; CURATIF=2)	251 <input type="checkbox"/>

SIGNES CLINIQUES

FRISSONS NON=0 - OUI=1	261 <input type="checkbox"/>
SUEURS NON=0 - OUI=1	271 <input type="checkbox"/>
DESHYDRATATION NON=0 - OUI=1	281 <input type="checkbox"/>

Signes Digestifs	
DOULEURS ABDOMINALES NON=0 - OUI=1	291 <input type="checkbox"/>
VOMISSEMENTS NON=0 - OUI=1	301 <input type="checkbox"/>
DIARRHEE NON=0 - OUI=1	311 <input type="checkbox"/>

Signes Neurologiques	
CONVULSIONS NON=0 - OUI=1	321 <input type="checkbox"/>
S. MENINGE NON=0 - OUI=1	331 <input type="checkbox"/>
CEPHALEES NON=0 - OUI=1	341 <input type="checkbox"/>
DOULEUR NON=0 - OUI=1	351 <input type="checkbox"/>
ETAT NORMAL=0, AGITE=1, PROSTRE=2	361 <input type="checkbox"/>

SIGNES RESPIRATOIRES		DYSPNEE	NON= 0 - OUI=1	371 <input type="checkbox"/>
		TOUX	NON=0 - OUI=1	381 <input type="checkbox"/>
		SIGNES AUSCULTATOIRES=2		
		RHINO-PHARINGITE	NON=0 - OUI=1	391 <input type="checkbox"/>
		BRONCHITE		
		OTITE	NON=0 - OUI=1	401 <input type="checkbox"/>
AUTRES SIGNES		CONJONCTIVITE	NON=0 - OUI = 1	411 <input type="checkbox"/>
		INFECTION CUTANEE	NON=0 - OUI=1	421 <input type="checkbox"/>
		ABCES=3		
		ERUPTION	NON=0 - OUI=1	431 <input type="checkbox"/>
		HERPES LABIAL	NON=0 - OUI=1	441 <input type="checkbox"/>
		PLAIE	NON=0 - OUI= 1	451 <input type="checkbox"/>
		TRAUMATISME	NON=0 - OUI =1	461 <input type="checkbox"/>
EXAMEN CLINIQUE				
		POULS		
		LENT=0 NORMAL=1 RAPIDE=2 TRES RAPIDE=3		471 <input type="checkbox"/>
		<60 60<<85 85<<110 >110		
		RATE (0 à 5)		481 <input type="checkbox"/>
		FOIE (NORMAL=0, HYPER=1)		491 <input type="checkbox"/>
		ICTERE	NON=0 - OUI=1	501 <input type="checkbox"/>
		ANEMIE CLINIQUE	NON=0 - OUI=1	511 <input type="checkbox"/>
		AUTRES SIGNES	NON=0 - OUI=1	521 <input type="checkbox"/>
		Lesquels : Code		
TRAITEMENT				
		TRAIT. ANTI PALUSTRE	NON=0 - OUI=1	531 <input type="checkbox"/>
		EFFICACITE	NON=0 - OUI=1	541 <input type="checkbox"/>
		AUTRES TRAITEMENTS	NON=0 - OUI=1	551 <input type="checkbox"/>
		DECES (DATE):	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	561 <input type="checkbox"/>
		NON=0 - OUI=1		
		Cause: rapportée=1, possible=2, certaine=4, observée=6		571 <input type="checkbox"/>
		Cause		581 <input type="checkbox"/>
OBJETIF DE LA CONSULTATION				
601 <input type="checkbox"/>				

DIAGNOSTIC Présumé sur les données cliniques (commentaires éventuels)

LLAGE

ENQUETEUR

IDENTIFICATION

- BILAN BIOLOGIQUE PARACLINIQUE

PARASITOLOGIE SANG

NON FAITE=0, GOUTTE EPAISSE=1,
- LAPE FROTTIS=2
FROTTIS ET GOUTTE EPAISSE=3

61 - PLASMODIUM FALCIPARUM62

. Densité parasitaire

0=Négatif, 1 (+), 2 (++) , 3 (+++),
4 (++++), 5 (+++++)

GAMETOCYTES (FL. FALC.)

63

NON=0 - OUI=1

- PLASMODIUM MALARIAE NON=0 - OUI=164

GAMETOCYTES NON=0 - OUI=1

65

- AUTRES PARASITES NON=0 - OUI=1
(Préciser)

66

SÉROLOGIE

- SPECIFIQUE PALU.
Non faite=0, Nég.=1, Positive=2

67

DILUTIONS

68

- AUTRES REACTIONS NON=0 - OUI=1
(Préciser) Code :

69

HÉMOGLOBINE

- ELECTROPHORESE HEMOGLOBINE
Non faite=0 - F seul=1 - AA=2 - AS=3
SS=4 - CC=5 - SC=6 - Autres=7

70

- THALASSEMIE non faite=0, absent=1
(Vor Code)

71

G6PD

72

ANALYSE DES URINES

- URINES FORCES NON=0 - OUI=1

73

- INFECTION BACTERIENNE
Non recherchée=0 OUI=1 - NON=2

74

- AUTRE(S) RESULTAT(S)

75

Code

- NOMBRE de Selles émises par jour :
- Diarrhée évoluant depuis combien de jour :
- Couleur des Selles
- Aspect des Selles (consistance)

RESULTAT : FROTTIS INFECTION BACTERIENNE NON=0 - OUI=1

76

AUTRE(S) PRELEVEMENT(S)
(Préciser) voir Code

77

RESULTAT(S) voir Code

78

RESULTATS D'AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES EVENTUELLEMENT REALISES

CONCLUSIONS : DIAGNOSTIC DU SYNDROME FEBRILE
(symptomatiques)

Voir Code

79

clinique observée au cours de cette période n'est pas utilisée dans le cadre de nos résultats.

Seuls les sujets dont la température corporelle était supérieure à 37.9°C au moment de l'examen ont été retenus. Même dans ces conditions, devant le nombre important de malades, il a été impossible d'établir une fiche d'enquête pour tous. Sur le premier groupe de quatre consultants, seul le premier sujet fébrile par ordre d'arrivée, indifféremment de l'âge et du sexe, a été retenu. Les dimensions de la salle de consultations permettaient la poursuite de la consultation par l'infirmière pendant l'examen clinique et les divers prélèvements nécessaires à notre étude. Dès qu'une fiche était remplie, nous nous sommes intéressés au premier sujet fébrile suivant.

Nous avons utilisé la fiche d'enquête élaborée au Centre Muraz par D. Baudon en 1982, pour des études antérieures sur la part du paludisme dans la pathologie fébrile.

2.2. Conduite de l'enquête clinico-biologique

2.2.1. Partie clinique

Pour chaque sujet retenu, un examen clinique aussi complet que possible a été effectué, parfois modulé par les motifs de consultation. L'examen des appareils cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire, ORL, digestif, neurologique, ainsi que l'appréciation de la coloration des conjonctives ont été systématiques.

Sur chaque fiche a été porté un diagnostic clinique de l'accès fébrile. La terminologie "affection respiratoire aiguë fébrile" a été utilisée pour toutes les affections de la sphère ORL et de l'appareil pleuro-pulmonaire ; ceci afin d'être cohérent avec une étude similaire effectuée en zone rurale du Burkina Faso (Baudon et *al.*, 1985). Quelque soit

le diagnostic clinique porté, tous les sujets fébriles ont reçu un traitement par la chloroquine à dose curative.

2.2.2. Partie biologique

2.2.2.1. Examens motivés par la clinique

- Devant toute diarrhée un recueil de selles (éventuellement par écouvillonnage) a été effectué en vue d'un frottis. Ce dernier a été coloré par le violet de gentiane et la fuchsine. L'examen au microscope optique a permis ensuite le diagnostic éventuel d'une diarrhée bactérienne (disparition de la flore normale associée à la prolifération d'un germe).

- Rarement la résistance à un traitement classique bien suivi a conduit à un prélèvement de gorge ou d'abcès.

Ces examens ont été réalisés au laboratoire de Biologie du Centre Muraz.

2.2.2.2. Examens systématiques

- Un prélèvement d'urine a été demandé pour analyse cyto-bactériologique ; en pratique il n'a pas été possible d'obtenir systématiquement des urines chez les enfants de moins de 2 ans. Seuls l'examen microscopique à l'état frais et celui du culot de centrifugation coloré par la méthode de Gram ont été réalisés (laboratoire de Biologie du Centre Muraz).

Pour affirmer le diagnostic d'infection urinaire, nous avons exigé la présence soit de nombreux leucocytes altérés (+++), soit de leucocytes (++) associés à de nombreux germes (plus de 10 colonies) d'une seule ou de deux espèces bactériennes au plus.

o Chez tous les sujets fébriles une goutte épaisse et un frottis mince de sang ont été systématiquement prélevés, permettant ainsi une étude qualitative et quantitative des hématozoaires.

"Plus on consacrera de temps à l'examen du sang, c'est-à-dire plus on examinera de champs microscopiques, plus nombreuses seront les infections dépistées" (OMS, 1964). L'équipe Paludologie du Centre Muraz a instauré une méthode de lecture standardisée, basée sur l'examen microscopique de la goutte épaisse et du frottis mince à l'oculaire 10x, objectif 100x immersion (Tab.2). Nous avons effectué personnellement la lecture et l'appréciation des densités parasitaires de tous les prélèvements sanguins recueillis au Centre R. Follereau. Après quinze minutes de coloration par du Giemsa 15%, la densité parasitaire est évaluée lors de la lecture du frottis. Elle nécessite l'examen de 200 champs au plus. Le seuil de détection est estimé à 100 Globules Rouges Parasités par mm³ (GRP/mm³) sur la base moyenne de 4 000 000 d'hématies par microlitre de sang et de 200 hématies examinées par champ microscopique. La lecture de 200 champs d'une goutte épaisse sur la base de 7 000 leucocytes par mm³ permettrait un seuil de détection de 5 à 10 Parasites par mm³. Dans le présent travail dont le but est de préciser la part du paludisme dans la pathologie fébrile, une telle décelabilité ne nous paraît pas utile, puisque pour affirmer l'origine palustre d'un accès fébrile, nous avons exigé une parasitémie supérieure à un seuil que nous avons déterminé de la façon suivante:

2.3. Détermination du seuil de parasitémie pyrogène

Nous avons comparé la répartition des parasitémies des sujets fébriles prélevés au Centre R. Follereau, et de sujets "témoins". Par ce terme nous entendons les sujets apyrétiques depuis au moins sept jours

Tableau 2 : Diagnostic parasitologique du paludisme.

Technique utilisée à l'Unité Paludologie, ORSTOM, Centre Muraz, Bobo Dioulasso

1. Détection parasitaire microscopique : frottis sanguin et goutte épaisse.
Dix minutes de lecture microscopique à l'objectif 100 (ou 80) immersion.
But : mise en évidence et identification (frottis) des espèces plasmodiales.

2. Numération parasitaire : sur frottis sanguin.

Microscope : objectif 100 immersion.

Zone de lecture du frottis sanguin : hématies contiguës.

a) Examen de 20, 50 ou 200 champs microscopiques au 1/100.

• Si le nombre de G.R. parasités > 1 par champ →
donner le nombre de G.R. parasités pour 20 champs.

• Si 1 à 3 G.R. parasités pour 5 champs →
donner le nombre de G.R. parasités pour 50 champs.

• Autre cas : donner le nombre de G.R. parasités pour 200 champs.

b) Expression des résultats : nombre d'hématies parasitées par microlitre de sang et pourcentage d'hématies parasitées.

(En moyenne, un champ microscopique au 1/100 = 200 hématies — 4 000 000 hématies par microlitre de sang.)

Nombre de G.R. parasités par microlitre de sang :

$$N = \frac{\text{Nombre G.R. } \oplus \times 20\,000}{\text{Nombre de champs examinés}}$$

Pourcentage de G.R. parasités :

$$\text{Pourcentage} = \frac{\text{Nombre G.R. } \oplus \times 0,5}{\text{Nombre de champs examinés}}$$

— Seuil de détection de la parasitémie (sensibilité de la technique) : 100 hématies parasitées par millimètre cube de sang.

consultant au centre et les sujets "apparemment indemnes de toute pathologie" prélevés lors d'enquêtes paludométriques de masse dans les différents quartiers de la ville.

Lorsque les deux répartitions sont superposables, nous avons considéré que la parasitémie retrouvée chez les sujets fébriles n'était pas responsable de l'hyperthermie. Le point de divergence nous a donné une estimation du seuil de parasitémie pyrogène.

2.4. Enquête entomologique

Des captures sur homme ont été réalisées toutes les trois ou quatre semaines à partir du mois de juin 1984, la nuit de 20 heures à 6 heures, à l'intérieur et à l'extérieur de deux cases situées dans le quartier Dioulassoba (quartier central). Il n'y a pas eu de capture durant les mois de août, novembre et décembre 1984 et durant le mois de janvier 1985.

Les moustiques capturés ont été identifiés le lendemain au laboratoire d'Entomologie. La parturité a été recherchée par l'examen des ovaires (Detinova, 1962) afin d'apprécier le taux de survie des populations anophéliennes (Coz et al., 1961). Les glandes salivaires ont été disséquées et examinées à frais sans coloration pour la détermination de l'indice sporozoïtique.

2.5. Traitement des résultats

Nous avons traité les fiches d'enquête sur ordinateur Goupil III au Centre ORSTOM de Ouagadougou. La confrontation des données cliniques et biologiques a permis de porter un diagnostic définitif de l'accès fébrile, et d'apprécier la fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic d'accès palustre.

Le terme de "fièvre d'étiologie indéterminée" a été utilisé dans

tous les cas où, ni l'examen clinique, ni le bilan biologique, n'ont permis d'envisager une étiologie tout en éliminant le diagnostic d'accès palustre.

RESULTATS

ET

COMMENTAIRES

1. ENQUETE ENTOMOLOGIQUE

Un individu dormant à Dioulassoba (quartier central) sans moustiquaire, reçoit environ 93 piqûres d'anophèles (exclusivement *A. gambiae* s.l.) par an. Nous avons extrapolé pour les mois où l'enquête n'a pu avoir lieu. Les piqûres d'anophèles se répartissent ainsi (Robert, obs.non publiée) :

- juin 1984	m.a.=0,16 (m.a. étant le nombre de piqûres par homme et par nuit)
- juillet 1984	m.a.=0,28
- septembre 1984	m.a.=0,16
- octobre 1984	m.a.=0,75
- février 1985	m.a.=0,25
- mars 1985	m.a.=0
- avril 1985	m.a.=0
- mai 1985	m.a.=0,25.

Durant les trois derniers mois, des captures ont été effectuées dans deux quartiers périphériques (Kolman et Sossoribougou) ; les résultats sont :

- mars et avril 1985	m.a.=0
- mai 1985	m.a.=0,50 (<i>A. gambiae</i> s.l. exclusivement).

A titre de comparaison, à Dandé, village typique de savane arbustive situé à 50 km au nord de Bobo Dioulasso, sans mare d'eau permanente, l'agressivité anophélienne est de 1 200 piqûres par homme et par an, dont 55 sont infectées (Robert et *et al.*, 1984).

Parmi les anophèles capturées, 57% sont nullipares. Aucune dissection n'a permis de retrouver des sporozoïtes de *Plasmodium* dans les glandes salivaires. La petite dimension de l'échantillon examiné (21) ne permet pas d'établir l'infectivité ou la longévité des anophèles.

Ces résultats partiels laissent penser :

- que ce sont des moustiques du complexe *A.gambiae* qui assurent à eux seuls la totalité de la transmission du paludisme urbain à Bobo Dioulasso. De plus, on peut s'attendre, de même que Coluzzi et al. (1973) à Bénin City au Nigéria, à ce que ce soit *A. arabiensis* (ancienne espèce B) qui soit favorisé par rapport à *A.gambiae* s.s. (ancienne espèce A) dans le biotope très particulier que constitue le contexte urbain sensiblement plus sec que la savane avoisinante (Robert, com.pers.).

- que la transmission du paludisme paraît très faible, voire nulle, dans les quartiers centraux de la ville ; elle s'effectue essentiellement durant la saison des pluies. De récentes enquêtes dans les quartiers périphériques montrent que la transmission y est plus forte (Robert, com.pers.).

Pour Gazin et al. (1984), il est probable que la contamination se fasse surtout dans les quartiers périphériques et hors de la ville lors des séjours motivés par la culture et l'entretien d'un champ pendant la saison des pluies.

2. ENQUETE PARASITOLOGIQUE

Les seuls parasites sanguicoles mis en évidence sont des *Plasmodium*. Sur les 329 sujets étudiés, 108 en sont porteurs (Tab.3) :

- *P.falciparum*, 106 sujets dont les densités varient de 100 à 800 000 GRP/mm³ ; parmi ceux-ci, 5 ont des gamétocytes,

Tableau 3 : Densité parasitaire en fonction du mois de l'examen chez les sujets fébriles prélevés.

mois d'examen \ DP/mm ³	0	100 - 4 999	5 000- 9 999	10 000- 14 999	15 000- 49 999	≥ 50 000	TOTAL
Octobre 84	12	4	2	3	8	10	39
Novembre 84	17	5	1	0	6	21	50
Décembre 84	25	7	0	1	3	6	42
Janvier 85	40	3	1	0	3	1	48
Février 85	43	5	0	0	0	2	50
Mars 85	47	7	0	0	0	0	54
Avril 85	21	5	0	0	1	0	27
Mai 85	16	3	0	0	0	0	19
TOTAL	221	39	4	4	21	40	329

- *P. malariae*, 1 sujet dont la densité est de 100 GRP/mm³,
- *P. ovale*, 1 sujet dont la densité est de 100 GRP/mm³.

Nous ne pouvons donner un indice plasmodique ou gamétocytaire pour la population de la ville de Bobo Dioulasso car :

- nous n'avons étudié que la population fébrile,
- notre seuil de détection est de 100 GRP/mm³ et "la prévalence (paramètre) est plus le reflet de la méthode de lecture que la véritable prévalence de la maladie" (Ross et Thomson, 1910; dans Richard, 1983). De nombreux auteurs s'accordent à penser (Bruce-Chwatt, 1963; Molineaux et al., 1980) que la prévalence cumulative (obtenue lors d'enquêtes longitudinales) est, en zone d'endémie, de l'ordre de 100 % pour *P. falciparum*.

La détermination d'un seuil parasitaire pyrogène par l'étude de la répartition des parasitémies dans les populations fébriles et témoins, est impossible pour la tranche d'âge supérieure à 14 ans (adultes) trop peu représentée (21 sujets fébriles, dont 6 porteurs de *Plasmodium*; et 164 sujets témoins, dont seulement 11 sont porteurs de *Plasmodium*). Pour les sujets âgés de moins de 15 ans, l'examen de la répartition de 102 sujets fébriles et 120 sujets témoins par classe de densités parasitaires montre deux histogrammes pour lesquels passé 15 000 GRP/mm³, les différences entre les deux populations sont toujours significatives (test de X²) deux à deux (Tab.4 et Fig.7).

Nous pouvons donc admettre que la parasitémie à *P. falciparum* déclenchant un accès fébrile chez les sujets autochtones âgés de moins de 15 ans, est de 15 000 GRP/mm³ pour la ville de Bobo Dioulasso. En ce qui concerne les 6 sujets

Tableau 4 : Densités parasitaires des cas témoins non fébriles

Saison pluie	0-24 mois	2-9 ans	10-14 ans	Adultes	Saison sèche	0-24 mois	2-9 ans	10-14 ans	Adultes
DP < seuil de détection	61	149	22	76		105	204	35	78
DP < 1 000	2	15	2	7		16	24	7	1
1 000 ≤ DP < 5 000	2	7	1	2		5	4	1	0
5 000 ≤ DP < 10 000	1	5	0	0		1	2	1	0
10 000 ≤ DP < 15 000	0	2	0	0		2	0	0	0
15 000 ≤ DP < 50 000	3	7	0	0		1	3	0	0
DP ≥ 50 000	0	3	0	0		0	0	0	0
TOTAL	69	188	25	85		130	237	44	79

Sujets témoins non fébriles 857 cas

dont 127 (14,8%) sont porteurs d'hématozoaires

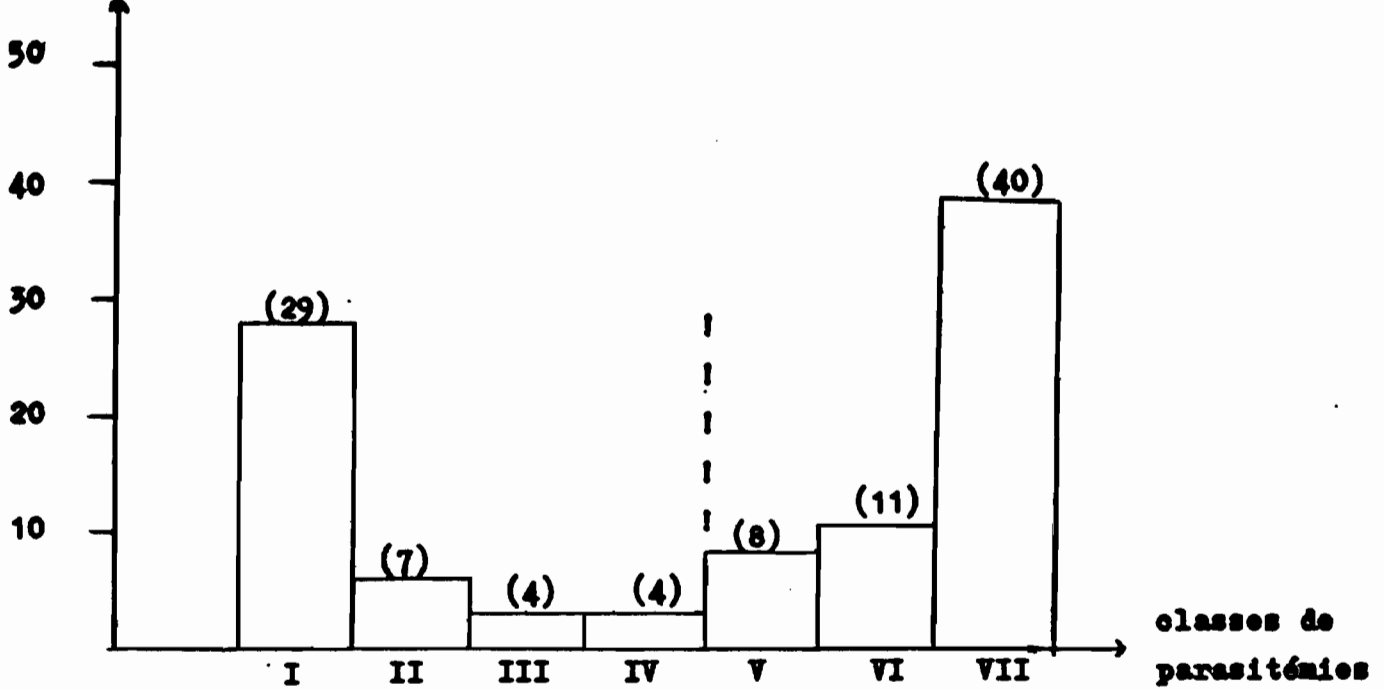
100 ≤ DP < 5 000	96	75,5%
5 000 ≤ DP < 10 000	10	7,9%
10 000 ≤ DP < 15 000	4	3,1%
15 000 ≤ DP < 50 000	14	11,0%
DP ≥ 50 000	3	2,3%

45

Fig.7 : Répartition des parasitémies (exprimées en pourcentage) des sujets âgés de moins de 15 ans (sujets fébriles et sujets témoins).

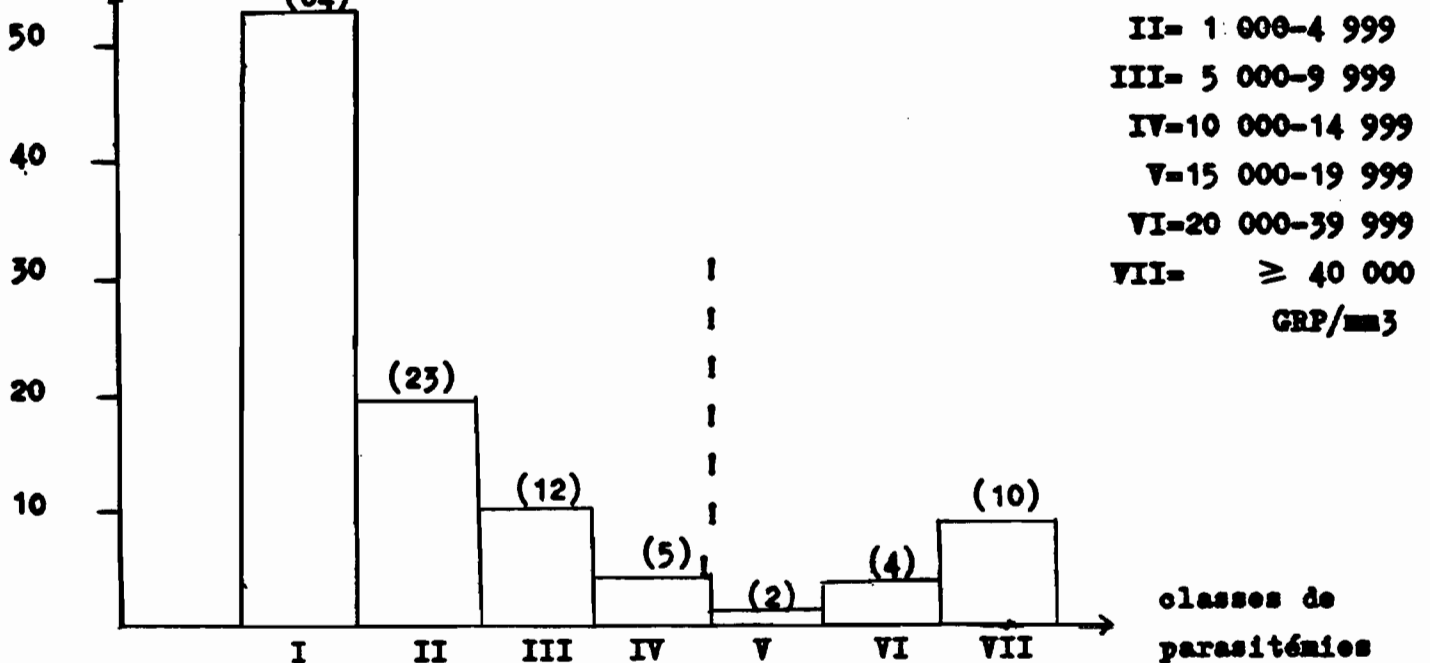
% par rapport au total des sujets

sujets fébriles (102)



% par rapport au total des sujets

sujets témoins (120)



I- < 1 000
 II- 1 000-4 999
 III- 5 000-9 999
 IV-10 000-14 999
 V-15 000-19 999
 VI-20 000-39 999
 VII- ≥ 40 000
 GRP/mm³

Test de χ^2 :

(d.d.l.=1)

13,983 7,173 3,041 0,007 | 4,873 4,861 30,143

DS(*) DS NS(*) NS | DS DS DS

probabilité < 0,001 < 0,01 > 0,05 > 0,05 | < 0,05 < 0,05 < 0,001

(*)=différence significative
 (°)=différence non significative

Le seuil parasitaire déclenchant un accès fébrile est de 15 000 GRP/mm³ chez les sujets âgés de moins de 15 ans en milieu urbain.

fébriles adultes de notre étude, 3 ont une parasitémie inférieure à 2 000 GRP/mm³ et 3 supérieure à 20 000 GRP/mm³. Pour ces trois derniers seulement nous avons considéré que l'accès fébrile était d'origine palustre.

Le nombre d'accès palustres est de 61/329 pour les mois d'octobre 1984 à mai 1985 (et de 81/391 en tenant compte de l'étude ultérieure que nous avons effectuée de juillet à septembre 1985) ; le rapport accès palustres/accès fébriles est maximum au mois de novembre 1984 (54%), il décroît ensuite régulièrement jusqu'au mois de mars où il est nul (Fig.8).

3. ANALYSE DES ACCES FEBRILES ETUDIES

3.1. Importance dans la pathologie générale et la pathologie fébrile

Au cours des consultations auxquelles nous avons assisté, 2574 patients se sont présentés, dont 677 (26,3%) étaient fébriles (température corporelle supérieure à 37,9°C). Le premier mois de l'étude, le nombre de sujets fébriles a probablement été surestimé. Faute de temps l'infirmière s'est quelquefois contentée d'une appréciation manuelle de la température corporelle avant d'inscrire "fébrile" sur le cahier de consultations. L'examen des registres du centre de soins d'octobre 1984 à mai 1985 où sont notés pour chaque consultant : son nom, son sexe, le diagnostic clinique et le traitement, montre que jusqu'à 14 ans la proportion de sujets fébriles est d'environ 30%. Ce pourcentage est comparable à celui retrouvé par Brandicourt (1982) et Dabis (1983) en Rép.Pop.du Congo. Après 14 ans, ce pourcentage est de 10,3% (Tab.5).

Parmi les sujets fébriles, environ 1 sur 2 (48,6%) ont été retenus pour cette étude, soient 329 sujets. Dans les classes d'âge 0-11 mois, 1-14 ans et plus de 14 ans (classes d'âge communes à notre étude et

Fig.8 : Evolution mois par mois des accès palustres exprimés en pourcentage par rapport aux accès fébriles.

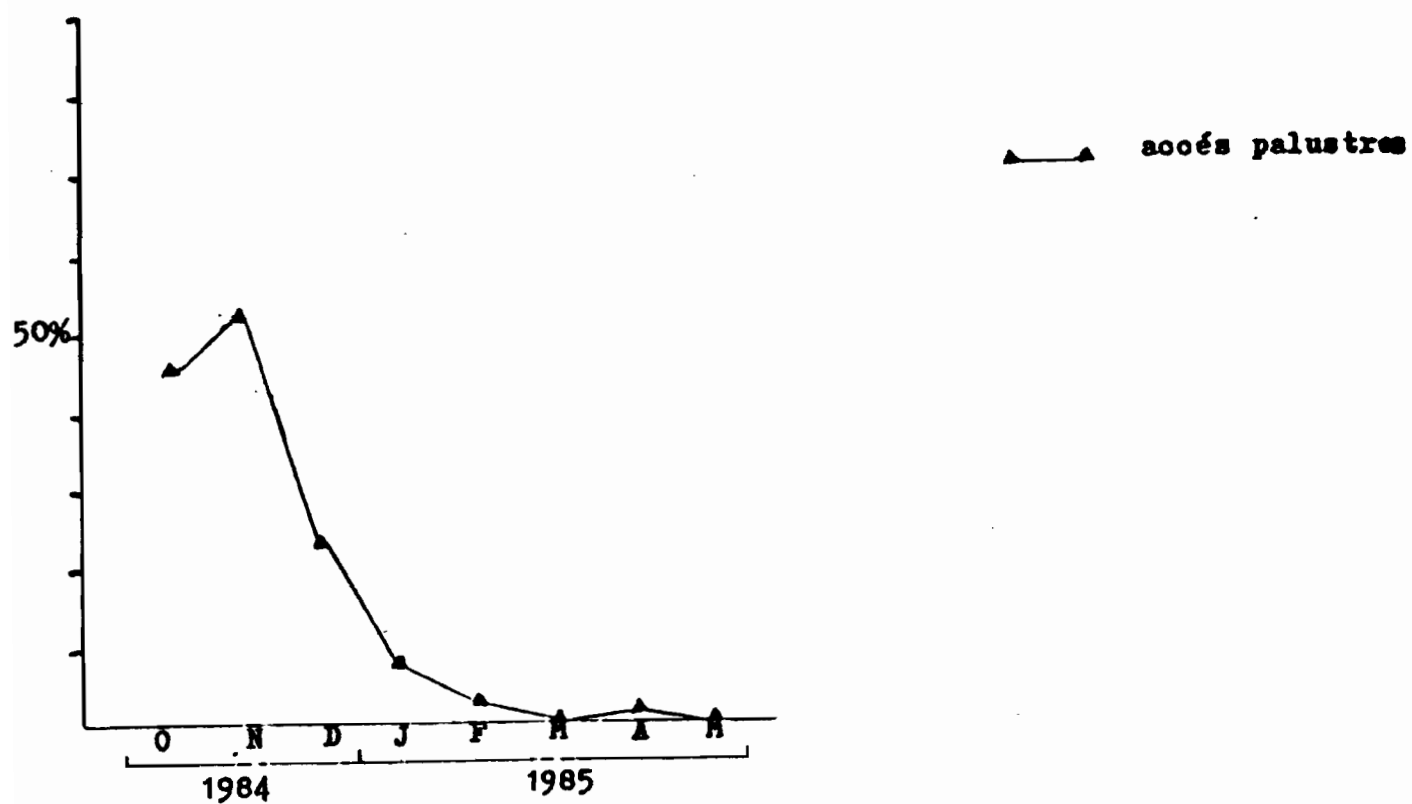


Tableau 5 : Nombre de sujets fébriles parmi les consultants par âge et par sexe (chiffres recueillis lors des consultations tri-hebdomadaires)

Age	0-11 mois	1-4 ans	5-14 ans	> 14 ans	Total
Sexe	M / F	M / F	M / F	M / F	
Octobre 1984	Consultants 27 / 34 Fébriles 18 / 16	73 / 47 44 / 32	29 / 33 15 / 18	16 / 55 3 / 15	314 161 (51,2%) (1)
Novembre	45 / 49 22 / 10	91 / 93 36 / 31	37 / 31 12 / 12	32 / 106 4 / 14	484 141 (29%)
Décembre	66 / 43 15 / 13	69 / 66 7 / 12	30 / 24 5 / 2	38 / 101 4 / 4	437 62 (14,2%)
Janvier 1985	35 / 34 12 / 7	52 / 39 9 / 9	33 / 26 7 / 1	40 / 93 / 5	352 50 (14,2%)
Février	37 / 22 12 / 6	50 / 58 11 / 19	20 / 31 2 / 4	25 / 97 5 / 11	340 70 (20,6%)
Mars	45 / 40 14 / 9	57 / 52 24 / 20	31 / 26 7 / 9	12 / 99 3 / 5	362 91 (25,1%)
Avril	22 / 28 14 / 17	42 / 25 19 / 8	12 / 6 3 / 4	10 / 45 / 8	190 73 (38,4%)
Mai	10 / 14 3 / 7	16 / 19 10 / 6	2 / 4 1 / 1	4 / 26 1 /	95 29 (30,5%)
Total	Consultants 551 Fébriles 195 (35,4%)	849 297 (34,9%)	375 103 (27,5%)	799 82 (10,3%)	

49

(1) En octobre le nombre de sujets fébriles est probablement surestimé

au registre de consultations du centre), il n'existe pas de différence significative entre le pourcentage des sujets fébriles consultants et celui des sujets fébriles prélevés (Tab.6). L'échantillon des sujets concernés par cette étude est donc représentatif de la population fébrile consultante.

3.2. Profil des sujets fébriles étudiés

La température corporelle varie de 38 à 41.1°C.

Sur les 329 sujets étudiés, 171 (52%) sont de **sex masculin**, et 158 (48%) de **sex féminin**. Cette différence n'est statistiquement pas significative ($\chi^2=1,024$; d.d.l.=1 ; NS à 5%).

Les sujets étudiés se répartissent dans les **tranches d'âge** suivantes :

- 0-5 mois	: 26 sujets (7,9%)
- 6-11 mois	: 70 sujets (21,2%)
- 12-23 mois	: 80 sujets (24,3%)
- 2-9 ans	: 116 sujets (35,3%)
- 10-14 ans	: 10 sujets (3%)
- > à 14 ans	: 27 sujets (8,3%).

Si la classe d'âge 10-14 ans est peu représentée ; c'est qu'en ville beaucoup d'enfants sont scolarisés et sont alors suivis dans un centre médico-scolaire.

Le premier **motif de consultation** est la "fièvre" (littéralement "corps chaud"). Bien qu'il existe dans la plupart des ethnies deux termes différents l'un pour désigner la "fièvre", et l'autre le "paludisme" (c'est-à-dire un ensemble de signes fonctionnels ou physiques

Tableau 6 : Nombre de sujets étudiés parmi le nombre de sujets fébriles par tranche d'âge.

	0 - 11 mois	1 - 14 ans	> 14 ans	Total
sujets fébriles	195 (28,8%)	400 (59 %)	82 (12,2%)	677
sujets fébriles prélevés	96 (29,2%)	206 (62,6%)	27 (8,2%)	329
Comparaison des deux pourcentages (*)	$\epsilon = 0,114$ N.S. à 5%	$\epsilon = 1,073$ N.S. à 5%	$\epsilon = 1,869$ N.S. à 5%	

(*) ϵ : écart réduit
N.S. : différence non significative

L'échantillon des sujets fébriles prélevés est représentatif de l'ensemble des sujets fébriles ayant consulté au centre de soins pendant la période de l'enquête.

dûs à une infection par un *Plasmodium*) ; ils sont souvent confondus. Il est difficile de connaître la part réelle du "paludisme" dans les motifs de consultation.

Associés ou non au précédent, la toux et les signes digestifs (diarrhée ou constipation, vomissements, douleurs abdominales) représentent respectivement 11% et 11,5% des motifs de consultation.

Les céphalées et algies diverses n'ont été retenues que lorsqu'elles étaient spontanément exprimées. Des plaintes fonctionnelles représentent 1,2% des motifs qui amènent à consulter.

51% des sujets n'avaient pris aucun **traitement antipaludéen** avant la consultation. 39,1% avaient eu au moins 10mg/kg ; et 7,9% une dose intermédiaire d' amino 4 quinoléine.

3.3. Etiologies des accès fébriles étudiés

L'étiologie dominante est la pathologie ORL et pleuro-pulmonaire (49,5%). Viennent ensuite :

- les fièvres d'origine indéterminée (21,6%),
- les accès palustres (18,55%),
- les causes diverses - essentiellement les maladies infectieuses épidémiques- (14%),
- les infections urinaires (4,5%),
- les diarrhées bactériennes qui sont au dernier rang (1,5%).

Ces résultats sont similaires à ceux observés par Baudou et al (1965) en zone rurale des environs de Bobo Dioulasso.

68,5% des accès palustres ont été diagnostiqués durant les trois premiers de cette étude (Tab 7) ; ils représentent alors la première

Tableau 7 : Nombre de sujets ayant une densité parasitaire supérieure ou égale à 15 000 GRP/mm³ parmi le nombre de prélèvements mensuels.

Mois	Prélèvements	DP \geq 15 000 GRP/mm ³ (1)
Octobre 1984	39	18 (46,1%)
Novembre	50	27 (54%)
Décembre	42	9 (21,4%)
Janvier 1985	48	4 (8,3%)
Février	50	2 (4%)
Mars	54	0 (0%)
Avril	27	1 (3,7%)
Mai	19	0 (0%)

(1) DP : Densités Parasitaires exprimées en Globules Rouges Parasités par mm³ de sang.

étiologie des accès fébriles (41,2%), les affections respiratoires aiguës fébriles étant au deuxième rang (38,1%) Cette période de "forte morbidité palustre" empiète sur la saison sèche. Le décalage de quatre à six semaines par rapport à l'agressivité anophélienne (mai à octobre) correspond au déroulement chez le moustique du cycle sexué, puis chez l'homme au développement d'un nombre suffisant de formes asexuées de *Plasmodium* nécessaire à un retentissement clinique. Durant la période de "faible morbidité palustre" (janvier à mai), les accès palustres sont au cinquième rang des étiologies des accès fébriles (3,5%) (Fig 9).

4. PROFIL ET SYMPTOMATOLOGIE DES SUJETS PRESENTANT UN ACCES PALUSTRE

Parmi les sujets de **sex masculin**, 33 (19,3%) ont été diagnostiqués "accès palustre" ; et 28 (17,7%) parmi les sujets de **sex féminin**.

Les accès palustres touchent indifféremment les sujets des deux sexes ($\chi^2=0,13$; d.d.l.=1; différence non significative à 5%) (Tab.8).

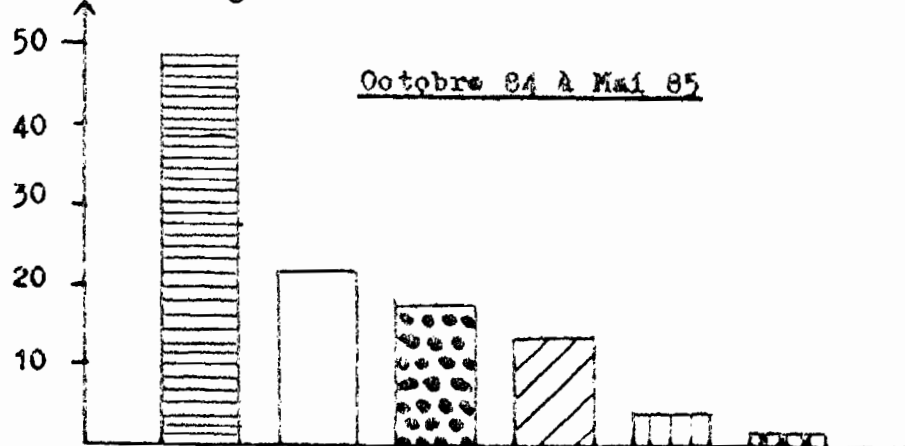
Les accès palustres se répartissent dans chaque **tranche d'âge** comme suit (Fig.10) :







- 0-5 mois	: 1,6%
- 6-11 mois	: 19,7%
- 12-23 mois	: 11,5%
- 2-9 ans	: 54,1%
- 10-14 ans	: 8,2%
- > à 14 ans	: 4,9%

C'est la classe d'âge 2-9 ans qui est la principale touchée, c'est également la plus représentée. Mais si l'on s'intéresse au rapport

, Fig. 9: Etiologies des accès fébriles exprimées en pourcentage.

% par rapport au total des étiologies

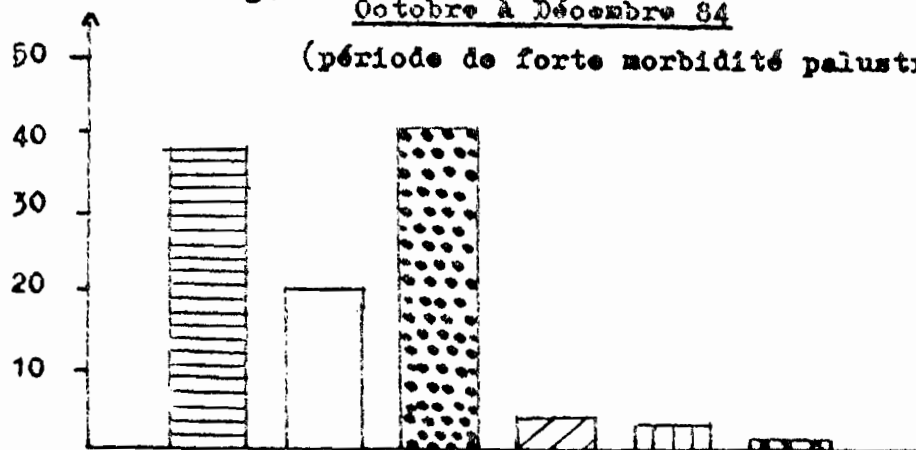


-  ARA. fébriles
-  Etiologies indéterminées
-  Accès palustres
-  Causes diverses
-  Infections urinaires
-  Diarrhées bactériennes

% par rapport au total des étiologies

Octobre à Décembre 84

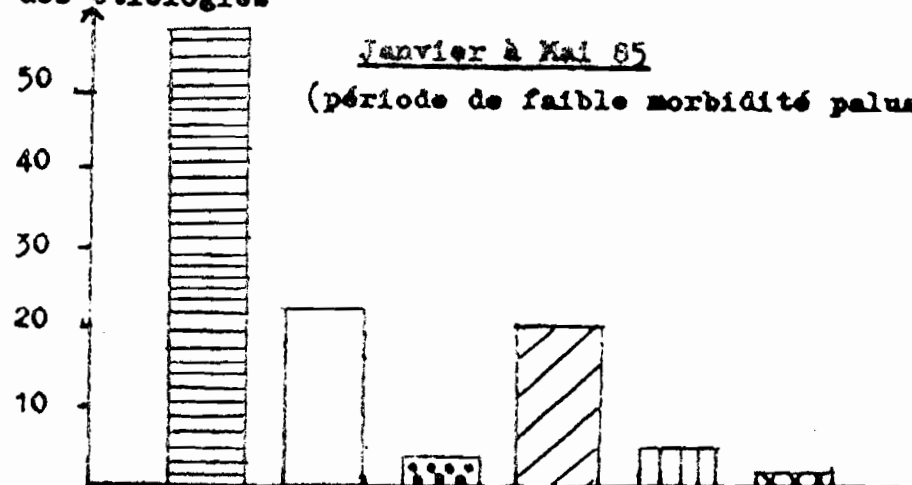
(période de forte morbidité palustre)



% par rapport au total des étiologies

Janvier à Mai 85

(période de faible morbidité palustre)



En période de forte morbidité palustre, les accès palustres représentent la première étiologie des accès fébriles (41,2%). En période de faible morbidité palustre, ils sont au 5ème rang des étiologies (3,5%); les affections respiratoires étant alors au premier plan (57%).

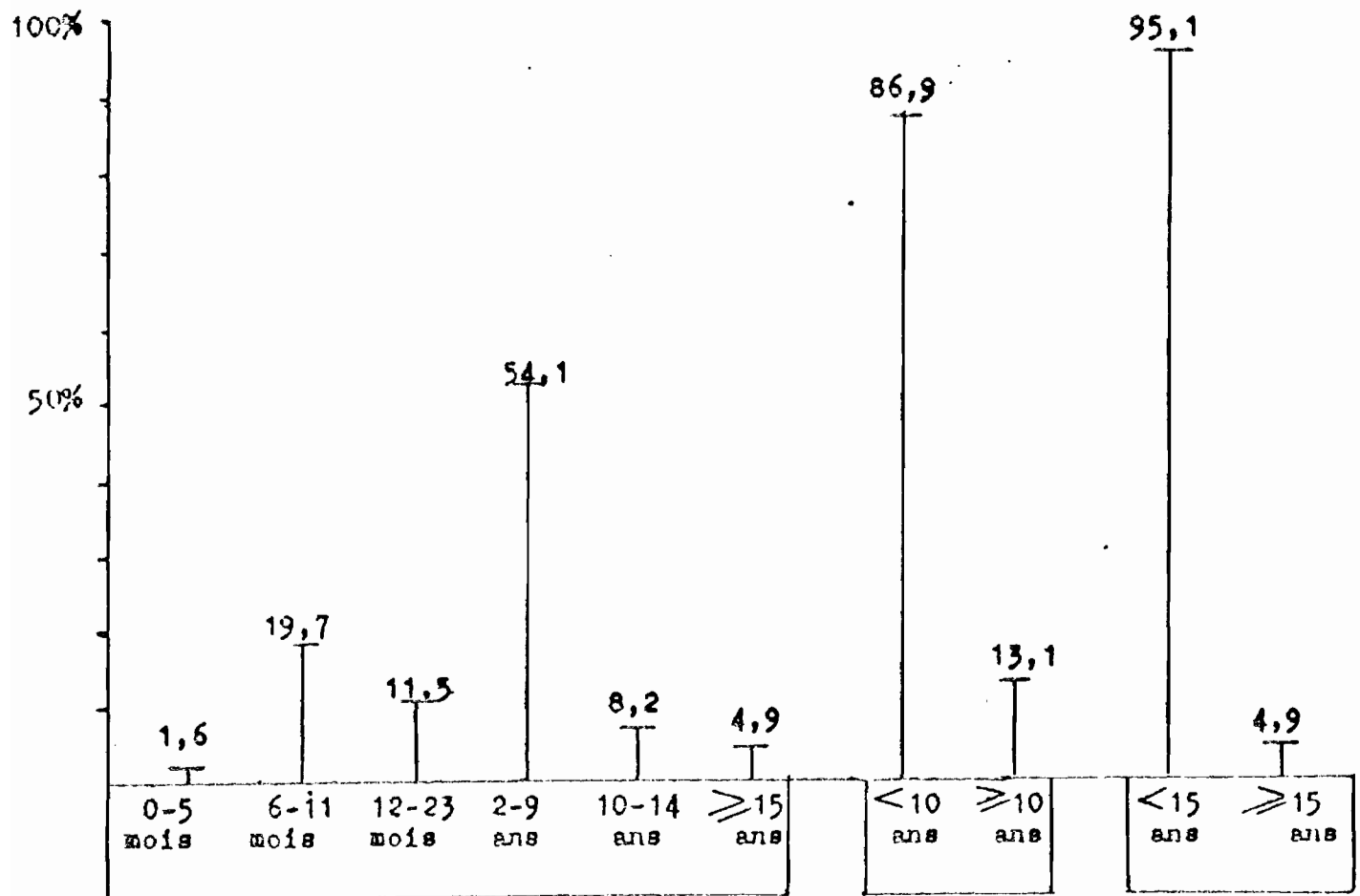
Tableau 8 : Sexe en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Sexe \ DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³	≥ 15 000 GRP/mm ³	Total
♂	138	33	171
♀	130	28	158
Total	268	61	329

$\chi^2=0,13$; d.d.f.=1; non significatif à 5%.

Il n'existe pas de relation significative entre le sexe et la densité parasitaire.

Fig 10 : Répartition des accès palustres par tranche d'âge.



accès palustres/accès fébriles par classe d'âge (Fig.11) :

- 0-5 mois	: 3,8%
- 6-11 mois	: 17,1%
- 12-23 mois	: 8,7%
- 2-9 ans	: 28,4%
- 10-14 ans	: 50%
- > à 14 ans	: 11,1%; on note un pourcentage minimum

pour la classe 0-5 mois (classe privilégiée par la protection materno-transmise), un accroissement jusqu'à la classe 10-14 ans, puis une nette diminution chez les sujets de plus de 14 ans.

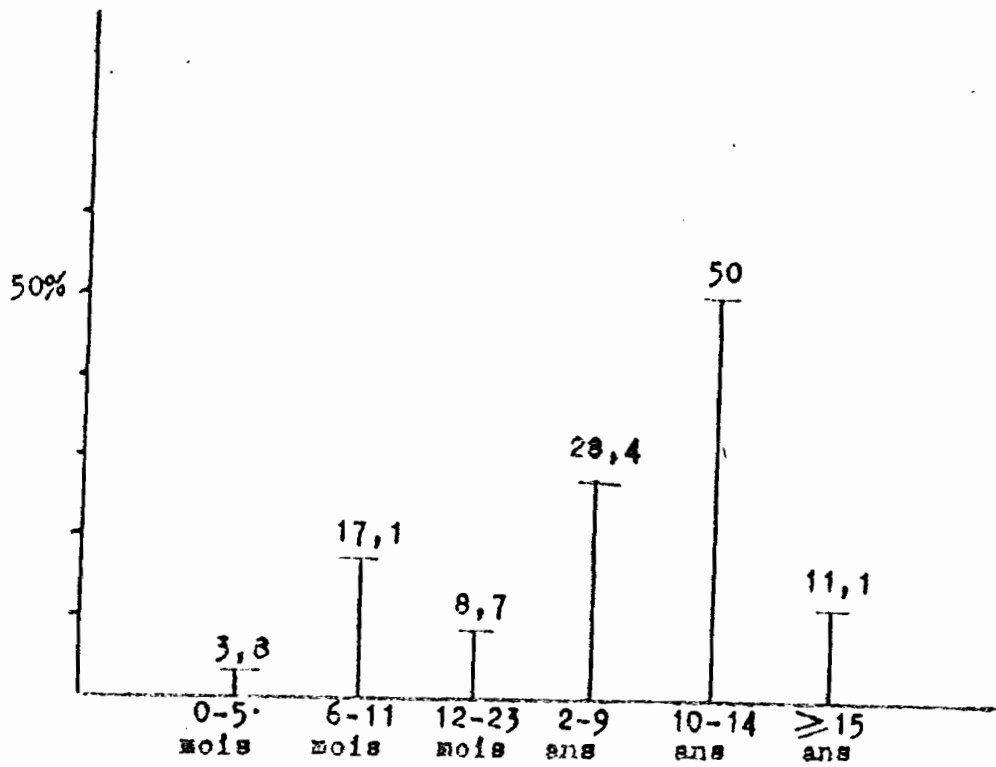
En milieu urbain, l'acquisition d'une prémunition semble effective après 14 ans.

Les accès palustres sont plus fréquents lorsque le sujet réside dans un **quartier périphérique** plutôt que dans un quartier central ($\chi^2=5,725$; d.d.l.=1) (Tab.9). Par contre nous ne retrouvons pas de relation significative entre la notion d'un **séjour hors ville** le mois précédent l'examen, et le diagnostic d'un accès palustre ($\chi^2=0,569$; d.d.l.=1; différence non significative à 5%) (Tab.10). Il semblerait que la plupart des accès palustres soient dûs à une transmission urbaine du paludisme (quartiers centraux et surtout périphériques).

Contrairement à Trape et al (1982), la moyenne arithmétique des **températures corporelles** lors d'accès palustres est moins élevée (39.27°C) que lors d'une pathologie autre (39.76°C). Lorsque l'accès fébrile est contemporain d'une forte parasitémie (au moins égale à 50 000 GRP/mm³), la moyenne est de 39.26°C.

Au cours d'un accès palustre, la température corporelle est le

Fig.11 : Pourcentage des accès palustres par rapport aux accès fébriles dans chaque tranche d'âge.



accès fébriles	26	70	80	116	10	27
accès palustres	1	12	7	33	5	3

Tableau 9 : Quartier d'habitation en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Lieu d'habitat \ DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³	≥ 15 000 GRP/mm ³	Total
Quartier Central	135 (52,1%)	21 (35%)	156
Quartier périphérique	124 (47,9%)	39 (65%)	163
Total	259	60	319 ^(*)

(*) : 10 sujets prélevés n'habitaient pas la ville.

$\chi^2=5,725$; d.d.l.=1; significatif $p<0,02$.

Il existe une relation significative entre le lieu d'habitation et la densité parasitaire : les accès palustres sont plus souvent diagnostiqués chez les sujets habitant un quartier périphérique que chez ceux habitant un quartier central.

Tableau 10 : Séjour hors ville le mois précédent l'examen en fonction de la densité parasitaire.

séjour hors ville \ DP/mm ³	<15 000 GRP/mm ³	≥15 000 GRP/mm ³	Total
séjour +	70 (35,2%)	8 (44,5%)	78
séjour -	129 (64,8%)	10 (55,5%)	139
Total	199	18	217 ^(*)

(*) : pour 112 sujets, la notion d'un séjour hors ville n'a pas été précisée lors de l'interrogatoire.

$\chi^2=0,589$; d.d.l.=1; non significatif à 5%.

Il n'existe pas de relation significative entre la notion d'un séjour hors ville et la densité parasitaire.

plus souvent supérieure à 36,5°C ($\chi^2=5,391$; d.d.l.=1, $p<0,02$) (Tab.11).

Dans 37,7% des cas (13/61), la symptomatologie de l'accès palustre se résume à une fièvre isolée.

L'existence d'un épisode de **sueurs abondantes** est également plus souvent notée lors d'un accès palustre que lors d'une pathologie autre ($\chi^2=4,091$; d.d.l.=1; $p<0,05$) (Tab.12). Une phase de **frissons** est retrouvée chez 4 sujets présentant un accès palustre (6,5%), et chez 3 sujets pour lesquels l'étiologie de l'accès fébrile est autre (1,1%). En effectuant un test de χ^2 corrigé par la méthode de Yates car un des effectifs théoriques est inférieur à 5; nous obtenons $\chi^2_0=4,671$. Cette différence est significative ($p<0,03$), mais le trop petit effectif ne permet pas de conclure de façon certaine.

L'appréciation de l'**état nutritionnel**, chez les enfants âgés de 9 mois à 5 ans par la mesure du périmètre brachial gauche le bras en position verticale, met en évidence une relation significative entre accès palustre et malnutrition ($\chi^2=4,243$; d.d.l.=1; $p<0,05$) (Tab.13). Les accès palustres sont moins fréquents chez les enfants malnutris que chez ceux dont l'état de nutrition est correct. L'observation d'un périmètre brachial insuffisant lors d'un accès fébrile nous apparaît, dans cette étude, comme un élément en faveur de l'origine non palustre de l'accès fébrile.

Faute de matériel, le poids et la taille n'ont pas été relevés.

L'étude de la répartition des **anémies cliniques** (appréciées par la coloration des conjonctives) montre une répartition non aléatoire en fonction de la densité parasitaire ($\chi^2=6,791$; d.d.l.=1; $p<0,001$) (Tab.14). La présence d'une anémie clinique est significativement plus fréquente chez

Tableau 11 : Température corporelle en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Température / DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³	≥ 15 000 GRP/mm ³	Total
38-38°50	94 (35,1%)	12 (19,7%)	106
≥ 38°60	174 (64,9%)	49 (80,3%)	223
Total	268	61	329

$\chi^2=5,391$; d.d.l.=1; différence significative $p<0,02$.

La température corporelle est plus souvent supérieure ou égale à 38,6°C lors d'un accès palustre que lors d'une pathologie autre.

Tableau 12 : Présence de sueurs en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³ (268 sujets)	≥ 15 000 GRP/mm ³ (61 sujets)	Total
sueurs (+)	32 (11,9%)	13 (21,3%)	45
sueurs (-)	236 (88,1%)	48 (78,7%)	284
Total	268	61	329

$\chi^2=4,091$; d.d.l.=1; différence significative $p<0,05$.

La présence de sueurs est significativement plus fréquente lors d'un accès palustre que lors d'une pathologie autre.

Tableau 13 : Etat nutritionnel (*) en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Etat nutritionnel \ DP/мм ³	<15 000 GRP/мм ³	≥15 000 GRP/мм ³	Total
Nutrition correcte	126 (69,2%)	31 (86,1%)	157
Malnutrition	56 (30,8%)	5 (13,9%)	61
Total	182	36	218

(*) : l'état nutritionnel est apprécié par la mesure du périmètre brachial gauche chez les enfants âgés de 9 mois à 5 ans.

$\chi^2=4,243$; d.d.l.=1; différence significative $p<0,05$.

Les accès palustres sont moins fréquents chez les enfants malnutris que chez les enfants dont l'état nutritionnel est correct.

Tableau 14 : Existence d'une anémie clinique en fonction de la densité parasitaire.

Anémie clinique \ DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³	≥ 15 000 GRP/mm ³	Total
anémie +	21 (8,3%)	12 (19,6%)	33
anémie -	232 (91,7%)	49 (80,4%)	281
Total	253	61	314 ^(*)

(*) : pour 15 sujets, la coloration des conjonctives n'a pu être appréciée lors de l'examen.

$\chi^2=6,791$; d.d.l.=1; significatif $p<0,001$.

La présence d'une anémie clinique est plus fréquente lors d'un accès palustre que lors d'une pathologie autre.

les sujets dont l'accès fébrile est d'origine palustre que chez les autres.

Un **ictère conjonctival**, qui peut être le signe d'une hémolyse aiguë, est noté chez 9 sujets. Il est contemporain d'un accès palustre dans 2 cas : une femme de 25 ans (20 000 GRP/mm³), et une fillette âgée de 2 ans 1/2 (180 000GRP/mm³). Le trop petit effectif ne nous permet pas de conclure

La présence d'un **bouquet d'herpès labial** est classiquement décrite lors d'un accès palustre (Bentilini, 1982). Ce signe est retrouvé chez 5 sujets fébriles, la parasitémie est toujours inférieure au seuil de détection.

En ce qui concerne la présence de **signes digestifs**, parmi les sujets pour lesquels le diagnostic d'accès palustre a été écarté, 77 (28,7%) se plaignent de vomissements et 106 (39,5%) de diarrhée. Ces chiffres sont de 19 (31,1%) pour chacun de ces deux troubles chez les sujets présentant un accès palustre. Il n'existe pas de relation statistique significative entre un accès palustre et la présence de l'un et/ou l'autre de ces troubles digestifs (écart-réduit-vomissements=0,371; écart-réduit-diarrhée=1,226) (Tab.15).

L'apparition d'une **splénomégalie** suit l'accès palustre de quatre à six semaines (Bruce-Chwatt, 1952). Le pourcentage mensuel des sujets porteurs d'une rate palpable varie dans le même sens, à quelques semaines près, que celui des accès palustres (Tab.16); il est faible ou nul de février à mai. Dans notre étude, nous constatons que les sujets présentant un accès palustre ont significativement plus souvent une rate

Tableau 15 : Présence de signes digestifs en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Signes digestifs / DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³ (268 sujets)	≥ 15 000 GRP/mm ³ (61 sujets)	Comparaison des deux pourcentages (*)
Vomissements	77 (28,7%)	19 (31,1%)	ε = 0,371 NS à 5%
Diarrhée	106 (39,5%)	19 (31,1%)	ε = 1,226 NS à 5%

(*) ε = écart réduit.

NS = différence non significative

Les sujets fébriles ayant un accès palustre, ne présentent pas plus souvent de symptomatologie digestive que les sujets fébriles dont l'accès fébrile est d'origine autre.

Tableau 16 : Taille de la rate en fonction du mois chez les sujets fébriles prélevés

mois \ rate(*)	0	1	2	3	4	5	TOTAL	Spléno- mégalie%
Octobre 84	33	4	2	-	-	-	39	15,4
Novembre 84	46	2	1	1	-	-	50	8
Décembre 84	37	3	2	-	-	-	42	11,9
Janvier 85	45	-	2	1	-	-	48	6,25
Février 85	49	1	-	-	-	-	50	2
Mars 85	54	-	-	-	-	-	54	0
Avril 85	26	-	1	-	-	-	27	3,7
Mai 85	19	-	-	-	-	-	19	0
Total	290	10	8	2				

(*) : classification de Hackett (1944).

palpable que les autres ($\chi^2=21,478$, $d.d.f.=1$, $p<0,001$) (Tab 17). Il semblerait donc qu'un sujet présentant un accès palustre au cours d'une saison de transmission (et donc une splénomégalie quatre à six semaines plus tard) ait une probabilité plus grande qu'un autre d'en refaire un au cours de la même saison. Seule l'étude longitudinale des sujets porteurs d'une splénomégalie pourra permettre de décider de la valeur d'un tel signe comme indicateur des sujets "à risques" d'une infection palustre aiguë.

La perception du foie sous le rebord costal appartient à la clinique d'un accès palustre simple (Gentilini, 1962), mais elle est également fréquente chez les nourrissons et les petits enfants en dehors de toute pathologie. Au cours de notre étude le foie a été perçu chez 16 sujets :

- 0-5 mois : 2 sujets, parasitémies inférieures au seuil de détection,
- 6-11 mois : 2 sujets, parasitémies 90 000 GRP/mm³ et 350 000 GRP/mm³,
- 12-23 mois : 4 sujets, un seul est porteur de *Plasmodium* 75 000 GRP/mm³,
- 2-9 ans : 7 sujets, 4 sont porteurs de *Plasmodium*, tous avec une densité au moins égale à 50 000 GRP/mm³,
- > à 9 ans : un garçon de 12 ans, la densité parasitaire est de 30 000 GRP/mm³.

Nous observons que lorsque la perception du foie sous le rebord costal est contemporaine d'une parasitémie (6 sujets), cette dernière est au moins égale à 30 000 GRP/mm³. Il semblerait que l'apparition d'une hépatomégalie au cours d'un accès palustre à *P. falciparum* signe une forte parasitémie.

Tableau 17 : Taille de la rate en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

Rate DP/mm ³	< 15 000 GRP/mm ³	≥ 15 000 GRP/mm ³	Total
- non palpée	260 (97,0%)	49 (80,3%)	309
- palpée	8 (3%)	12 (19,7%)	20
Total	268	61	329

$\chi^2_c = 21,478$; d.d.l. = 1; significatif $p < 0,001$ (*).

(*) : correction de Yates car un des effectifs théoriques est inférieur à 5.

La rate est significativement plus souvent palpée chez les sujets présentant un accès palustre que chez les sujets présentant une pathologie autre.

Tableau 18 : Taille de la rate en fonction de l'âge chez les sujets fébriles prélevés.

Rate(*) \ Age	0 - 5 mois	6 - 11 mois	12 - 23 mois	2 - 9 ans	10 - 14 ans	≥ 15 ans	TOTAL
0	25	67	79	102	10	26	309
1	1	2	0	7	0	0	10
2	0	1	1	5	0	1	8
3	0	0	0	2	0	0	2
4	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	26	70	80	116	10	27	329
sujets por- teurs d'une splénomégalie (%)	3,8	4,3	1,25	12,0	0	3,7	

(*) : classification de Hackett (1944).

Une **symptomatologie neurologique** est retrouvée chez 12 sujets fébriles lors de l'examen (convulsions, coma, signes méningés), ou au cours de l'interrogatoire (convulsions). 2 sont porteurs de *Plasmodium*:

- un enfant de 19 mois, convulsions, 200 GRP/mm³, pas de traitement antipaludéen au domicile;
- une fillette de 6 ans, coma vigile, 331 000 GRP/mm³, prise de 2 comprimés de nivequine® la veille.

Pour cette dernière, nous pouvons avancer le diagnostic d'accès pernicieux (symptomatologie neurologique associée à une forte parasitémie périphérique). Quant aux autres, nous ne pouvons formellement infirmer ce diagnostic car les prélèvements à la pulpe du doigt peuvent rester négatifs lors d'un accès pernicieux. D'autre part pour ces 12 sujets nous ne savons pas quelle a été l'évolution.

Les **signes ORL et pleuro-pulmonaires** sont plus fréquemment retrouvés en cas de pathologie autre que le paludisme (Tab.19).

Ainsi en zone urbaine, la survenue d'un accès palustre est d'autant plus probable qu'un sujet fébrile :

- est âgé de 10 à 14 ans,
- réside dans un quartier périphérique,
- a une température corporelle supérieure à 38.5°C,
- présente ou a présenté une phase de sueurs abondantes au cours de l'accès fébrile,
- est anémié cliniquement,
- est porteur d'une splénomégalie.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique du

Tableau 19 : Présence de signes ORL ou pleuro-pulmonaires en fonction de la densité parasitaire chez les sujets fébriles prélevés.

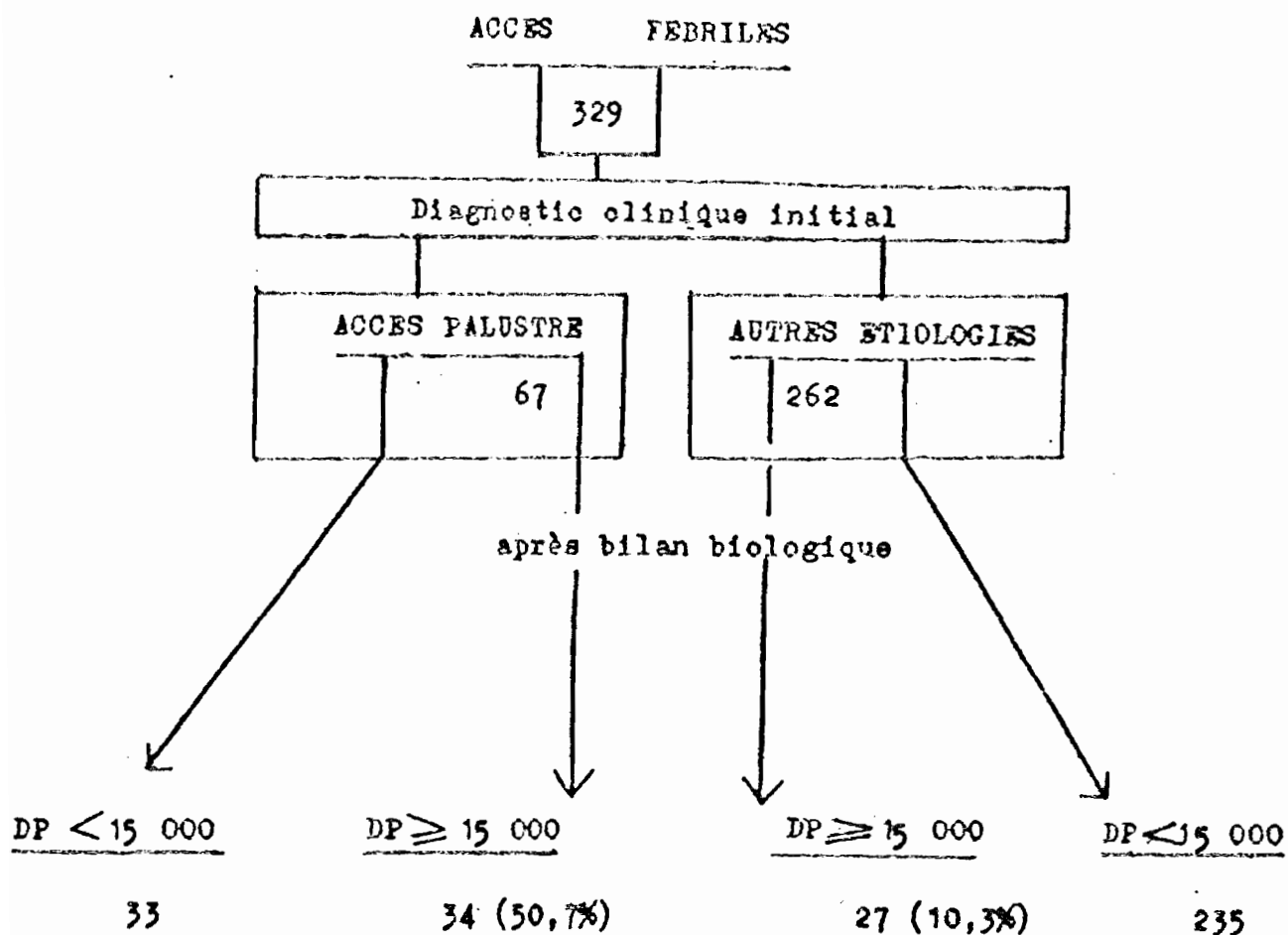
DP / mm ³	< 15 000 GRP/mm ³ (268 sujets)	≥ 15 000 GRP/mm ³ (61 sujets)	Comparaison des deux pourcentages (*)
Toux	185 (69,0%)	18 (29,5%)	ε = 5,734 DS = P < 0,001
rhino-pharyngite	178 (66,4%)	18 (29,5%)	ε = 5,304 DS = P < 0,001
Otite	45 (16,8%)	4 (6,5%)	ε = 2,031 DS = P < 0,04
signes d'auscultation	38 (14,2%)	3 (4,9%)	ε = 1,975 DS = P < 0,05

(*) ε = écart réduit
DS = différence significative.

La présence de signes ORL ou pleuro-pulmonaires est significativement plus fréquente lors d'un accès fébrile d'origine non palustre que lors d'un accès palustre.

paludisme-maladie. Au cours de cette étude, le diagnostic d'accès palustre a surtout été le résultat d'une "atmosphère clinique" (prise d'antipaludéens avant la consultation absente ou insuffisante, lieu d'habitat, mois de la consultation, examen clinique pauvre...); il a été porté 67 fois, et confirmé parasitologiquement 34 fois (50,7%) (Tab 20).

Tableau 20 : Fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic de l'accès palustre.



DP : Densité Parasitaire exprimée en nombre d'hématies parasitées par microlitre de sang.

DISCUSSION

L'emploi éventuel du rapport accès palustres/accès fébriles comme paramètre épidémiologique, oblige tout d'abord à une définition stricte de cet indice, puis à l'appréciation de sa sensibilité en fonction :

- de la cinétique de transmission,
- de l'intensité de cette transmission,
- des stratégies de "contrôle" de l'endémie palustre.

La définition de l'accès palustre est difficile cliniquement et biologiquement.

Cliniquement, lorsque nous avons posé le diagnostic d'accès palustre, notre pourcentage d'erreur a été de l'ordre de 50%. Ce chiffre est comparable à celui donné par Baudon et *al.* (1984). Ceci n'a eu aucune conséquence pour les sujets examinés : toute personne fébrile, quelque soit le diagnostic, reçoit *a priori* de la chloroquine à dose curative; ceci dans le cadre de la stratégie de "contrôle" des paludismes adoptée par le Burkina Faso.

Les signes cliniques d'accès palustre que nous pouvons retenir sur des arguments de fréquence sont :

- une fièvre supérieure à 38,5°C,
- une phase de sueurs au cours de l'évolution de l'accès fébrile,
- une anémie clinique,
- une rate palpable.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique, et leur réunion ne permet pas d'individualiser un syndrome clinique. Nous arrivons à la même conclusion que Grandcourt (1982) et Debis (1983), pour qui un accès palustre est hautement probable lorsque la température corporelle est supérieure à 38,5°C, et qu'il n'existe pas de signes cliniques associés.

Si une réaction fébrile est de règle lors d'un accès palustre

(Gentilini, 1982) :

- des formes apyrétiques voire hypothermiques ont été décrites lors d'accès pernicioeux à *P. falciparum* (Brasseur et al., 1983),
- en outre, Mpania et al. (1984) dans une étude réalisée à Kinshasa, ont attiré l'attention sur les manifestations du paludisme sans fièvre surtout chez l'adulte (céphalées, vertiges, cervicalgies, asthénie, convulsions). Mais le diagnostic parasitologique reposait sur la seule positivité de la goutte épaisse, sans notion de densité parasitaire, et il est extrêmement difficile de déterminer la responsabilité de la présence de *Plasmodium* dans le sang circulant lors de manifestations cliniques apyrétiques.

Nous postulons que l'accès palustre simple s'accompagne toujours à un moment ou à un autre de son évolution d'une réaction fébrile; mais pour certains elle est inférieure à 38.5°C, et il est probable que pour d'autres elle puisse même être inférieure à 38°C. D'autre part, la consultation peut avoir lieu après la réaction fébrile, alors que persiste une forte parasitémie. La notion de "fièvre récente" est un motif de consultation très fréquent. Une étude en cours (J.M.Haina, ORSTOM, Bobo Dioulasso, com pers.) montre que les densités parasitaire chez ces "fébriles récents" sont souvent élevées, intermédiaires entre celles des accès palustres fébriles au moment de la consultation, et celles des sujets témoins apyrétiques depuis plusieurs jours. Une part importante de la morbidité palustre est probablement négligée, lorsqu'une fièvre au moins égale à 38°C au moment de la consultation est exigée comme critère d'inclusion d'un accès palustre. Mais alors, à quel seuil parasitaire considérer une "fièvre récente" comme étant d'origine palustre?

Biologiquement, une parasitémie "importante" dans un

contexte fébrile est presque sûrement un accès palustre, et le seuil de parasitémie pyrogène est alors assimilable à celui déclenchant un accès palustre. Nous avons situé ce seuil en milieu urbain à 15 000 GRP/mm³, pour les enfants âgés de moins de 15 ans. Baudon et *al.* (1985) estiment qu'il est d'environ de 10 000 GRP/mm³ en zone rurale des environs de Bobo Dioulasso, où la transmission et les stimulations antigéniques sont plus intenses (Robert et *al.*, 1984), et la prémunition probablement plus forte. Dans un tel contexte épidémiologique, le seuil pyrogénétique devrait être plus élevé pour une même classe d'âge.

En examinant les répartitions des densités parasitaires chez les sujets fébriles et non fébriles âgés de 0 à 14 ans établies par Baudon et *al.*, nous remarquons qu'elles sont superposables jusqu'à une densité parasitaire d'au moins 20 000 GRP/mm³ (Fig.12). Il semblerait que le seuil pyrogène en zone rurale ait été sous-estimé, et soit en fait égal à 20 000 GRP/mm³. Dans une telle hypothèse, le nombre de 155 accès palustres avancé par Baudon et *al.* dans leur étude, est surestimé d'environ 25 (10% des 252 sujets fébriles porteurs de *Plasmodium*). A titre de comparaison, nous avons établi le même type de figure sur laquelle nous avons porté nos résultats (Fig.13). Ceci démontre l'importance du choix du seuil de parasitémie. De ce choix dépend une évaluation correcte de la morbidité palustre réelle.

La détermination d'un seuil pyrogénétique est tributaire :

- du choix des sujets témoins,
- de la gravité du tableau clinique,
- de l'âge et de l'état immunitaire des sujets,
- de la dynamique de transmission,
- des mesures de lutte antipalustre.

Figure 12. FREQUENCES (EXPRIMEES EN POURCENTAGE) DES DENSITES PARASITAIRES (DP) DANS LES POPULATIONS FEBRILES ET NON FEBRILES AVEC LEUR INTERVALLE DE CONFIANCE A 5% (Baudon et al., 1985- Etude en zone rurale des environs de Bobo Dioulasso).

Pourcentage par rapport au total des sujets

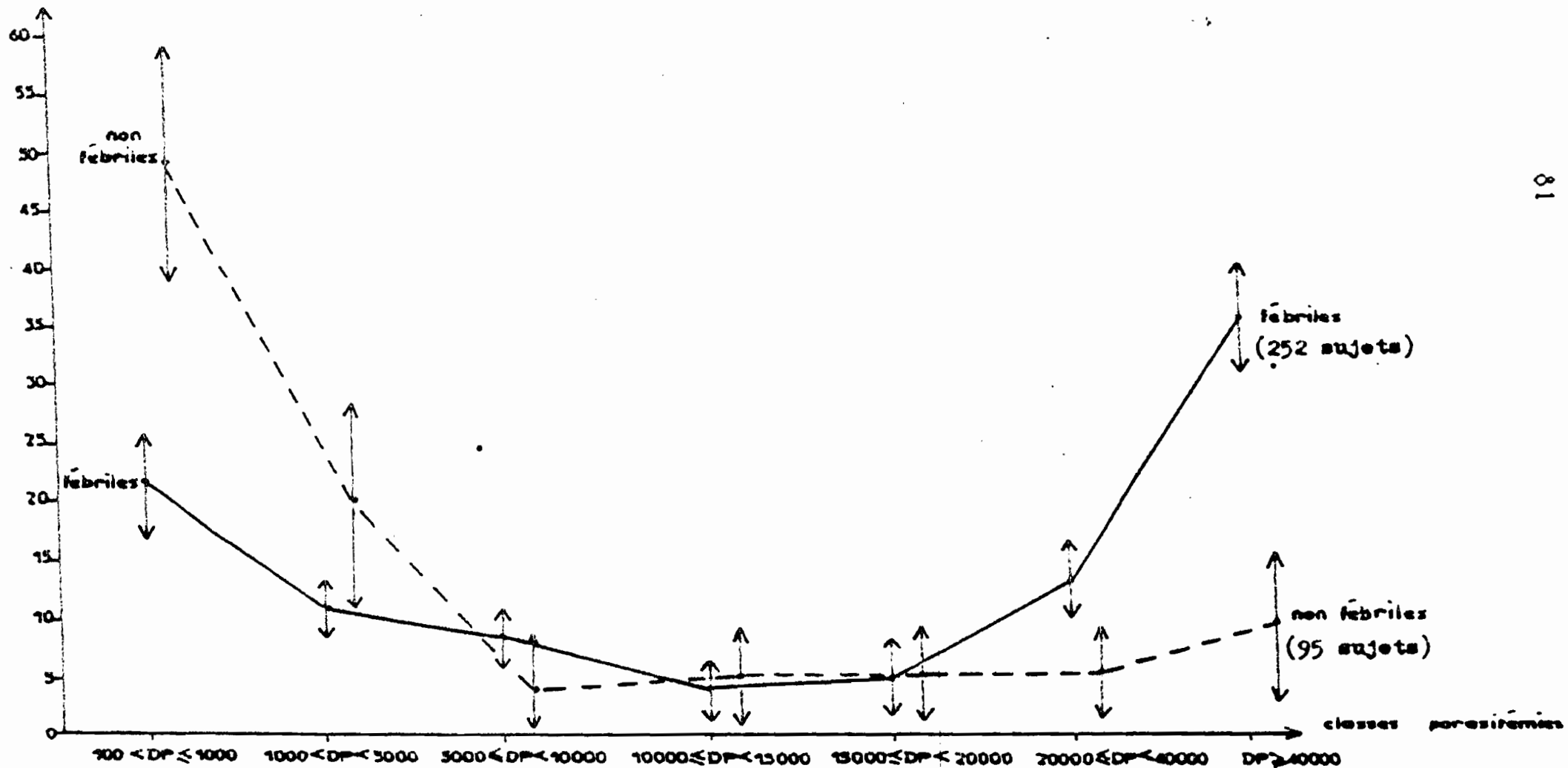
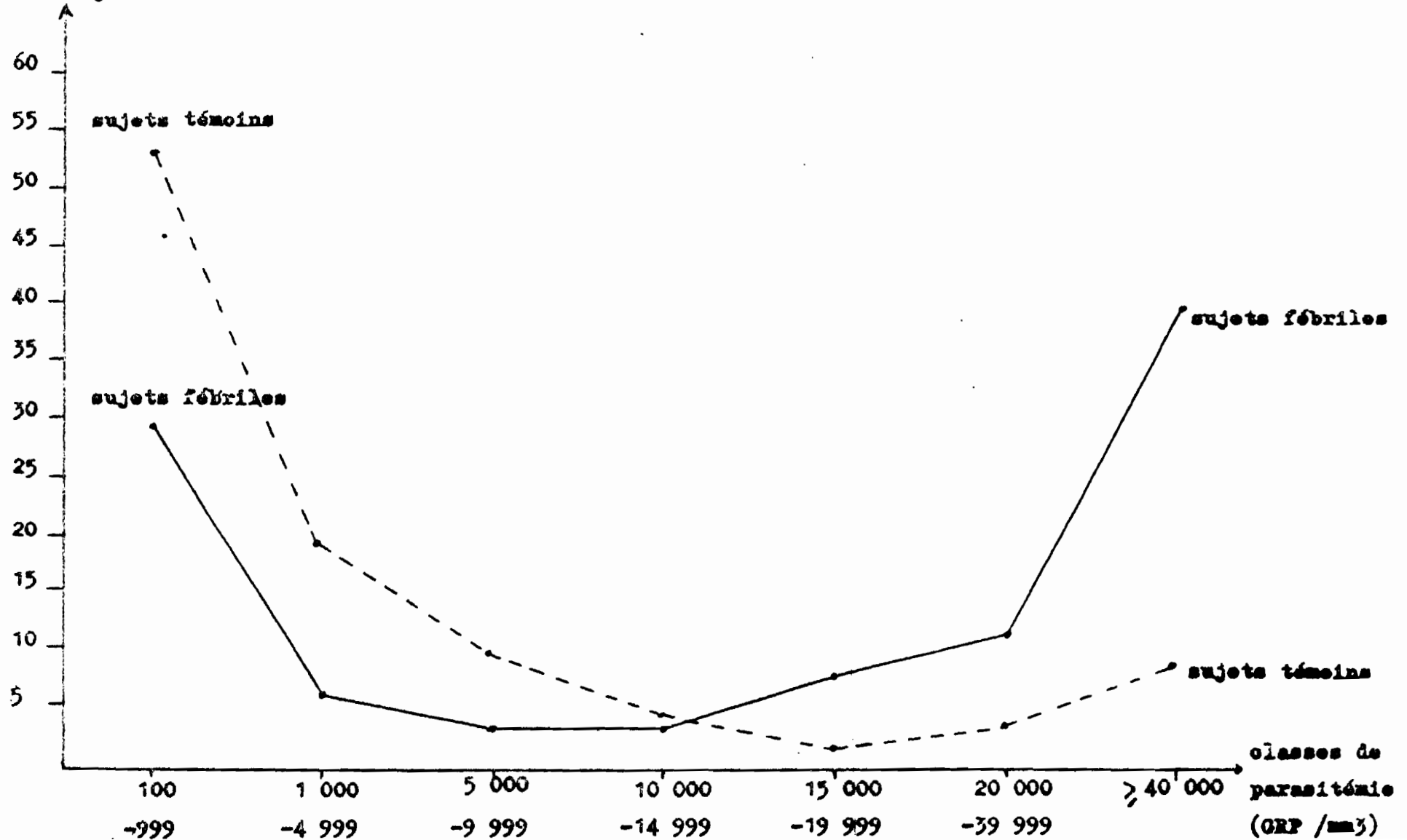


Fig 13 : Fréquences (exprimées en pourcentage), des densités parasitaires dans les populations fébriles et témoins, en milieu urbain.

% par rapport au total des sujets



« Les 3/4 de nos sujets témoins "négatifs", c'est-à-dire apyrétiques et donc *a priori* exempts de manifestations cliniques dues au paludisme, porteurs de *Plasmodium* ont été recrutés lors d'enquêtes de masse dans différents quartiers de la ville. La température corporelle a été appréciée manuellement et il n'y a pas eu d'interrogatoire systématique. Dans de telles conditions, les sujets témoins "négatifs" dont la parasitémie était supérieure à notre seuil étaient peut-être des accès palustres à "fièvre récente". Notre seuil pourrait ainsi avoir été surestimé.

En ce qui concerne les sujets témoins "positifs", c'est-à-dire fébriles, nous avons vu qu'exiger une fièvre au moins égale à 38°C au moment de la consultation conduisait à négliger une part sûrement importante de la morbidité palustre.

« Le seuil parasitaire peut être mis en défaut lors d'un accès pernicieux où la parasitémie périphérique est quelquefois absente (Armengaud et *al.*, 1962). Nous pouvons contourner ce problème en excluant des témoins "positifs", les sujets présentant une symptomatologie neurologique.

« Classiquement le seuil pyrogénétique est plus élevé chez les enfants que chez les adultes (Miller, 1958; Trace, 1982; Richard, 1983); or la prémunition s'acquiert au fil des années et est donc théoriquement plus faible chez un enfant. Un sujet moins prémuni devrait déclencher un accès palustre pour des densités plus basses qu'un adulte. Miller (1958) a proposé comme explication à ce paradoxe, l'hypothèse de Ziemann (1924) reprise par Talliaferro (1941) et Bruce-Chwatt (1952) selon laquelle il existerait deux types de résistance vis-à-vis du paludisme. Une résistance antiparasitaire s'opposant à la multiplication et à la survie du parasite, et une résistance

antitoxique protégeant contre les effets pathogènes du *Plasmodium*. Selon Miller, la résistance antiparasitaire serait acquise lentement, et pour *P. falciparum* ne serait pratiquement jamais absolue. A l'inverse la résistance vis-à-vis des effets toxiques du parasite se développerait plus rapidement, mais nécessiterait pour se maintenir la présence de charges parasitaires élevées. Cette hypothèse permet ainsi d'opposer la résistance des enfants à celle des adultes; la première étant de type antitoxique et la seconde de type antiparasitaire. Mais comme le souligne Richard (1983), rien ne permet de penser que l'acquisition d'une immunité antiparasitaire se fasse au détriment des mécanismes antitoxiques. La diminution du seuil de tolérance chez l'adulte pourrait s'expliquer par une perte relative des mécanismes de détoxification liée à une baisse de la stimulation (charges parasitaires faibles).

◦ En zone de transmission saisonnière, il est probable que le seuil parasitaire varie chez un même enfant au cours de l'année. En effet, dans un tel faciès épidémiologique, les stimuli antigéniques, l'indice plasmodique et le taux géométrique moyen des anticorps antipalustres subissent d'importantes variations saisonnières (Molez et al., 1983). La détermination de ce seuil lors des différentes saisons de transmission serait intéressante.

◦ Au cours de campagnes de lutte, il n'est pas exclu que la valeur du seuil pyrogénétique puisse varier. Le Burkina Faso depuis deux ans a abandonné la chimioprophylaxie des enfants de moins de 5 ans dans son programme de contrôle des paludismes au profit de la chimiothérapie systématique de tous les accès fébriles (la chimioprophylaxie étant réservée aux seules femmes enceintes). Cette stratégie est plus facilement

intégrable dans un système de soins de santé primaires, et moins onéreuse. La baisse de l'indice plasmodique, des stimuli antigéniques et des anticorps antipalustres observée sous chimioprophylaxie bien conduite, n'est pas retrouvée sous chimiothérapie systématique des accès fébriles (Baudon et al., 1984). Il est probable qu'une stratégie de chimiothérapie succédant à une chimioprophylaxie bien conduite doit restaurer la prémunition. Ceci reste toutefois à discuter, car la chimioprophylaxie a toujours été mal conduite même en ville.

Par ailleurs, une lutte antivectorielle (suppression des gîtes larvaires, emploi de moustiquaires), si elle est extrêmement bien menée, peut diminuer les stimulations antigéniques et éventuellement avoir un impact sur la prémunition.

Les critères diagnostiques d'un accès palustre, cliniques et surtout parasitologiques, ne sont **ni absolus ni immuables dans un même biotope**. Les critères les plus acceptables sont une fièvre inexplicquée associée à une parasitémie "suffisante". L'un comme l'autre sont à préciser soigneusement dans chaque faciès épidémiologique. Cette définition n'est pas exhaustive. La présence d'une parasitémie périphérique supérieure à une densité fixée préalablement dans un contexte fébrile "évoque" le diagnostic d'accès palustre, mais la parasitémie et/ou la réaction fébrile peuvent manquer à un moment ou à un autre de l'évolution d'une infection aiguë par un *Plasmodium*.

Le rapport accès palustres/accès fébriles ne permet pas une estimation absolue de la morbidité palustre; il en donne toutefois une approche relative. A condition de moduler les critères diagnostiques de fièvre et de parasitémie, l'analyse longitudinale de la part du paludisme dans la pathologie fébrile devrait permettre la surveillance

épidémiologique de l'endémie palustre.

Pour être considéré comme un paramètre épidémiométrique, le rapport accès palustres/accès fébriles doit lui-même répondre à certains critères. Il doit :

- être le reflet de la modalité de transmission du paludisme dans le lieu étudié,
- fluctuer en fonction des particularités locales existant au sein de ce mode de transmission,
- permettre par des variations rapides et sensibles d'évaluer l'impact de mesures de lutte antipaludique.

La modalité de transmission du paludisme dans la région de l'étude est de type saisonnière longue, s'effectuant principalement durant la saison des pluies (mai à octobre). Ces variations se retrouvent dans nos résultats, où la part du paludisme dans la pathologie fébrile est maximum d'octobre à décembre puis décroît de janvier à mai. En fait, notre étude prolongée ultérieurement montre que la période de "forte morbidité palustre" débute aux mois de juin-juillet (Fig.14). La morbidité estimée par le rapport accès palustres/accès fébriles varie, pour notre étude, dans le même sens que la transmission avec un décalage d'environ deux mois.

Saudon et al. avec les mêmes critères diagnostiques (température corporelle au moins égale à 38°C, parasitémie supérieure à un seuil déterminé) retrouvent une évolution similaire de ce rapport : nul en avril et mai, il s'accroît jusqu'à atteindre un maximum de 75% en octobre (Fig 15).

De même, au Sénégal oriental, dans une zone où il existe de nombreuses similitudes climatiques et géographiques avec la région de

Fig.14 : Evolution mois par mois des accès palustres exprimés en pourcentage par rapport aux accès fébriles (résultats de l'étude ultérieure juillet-septembre 1985).

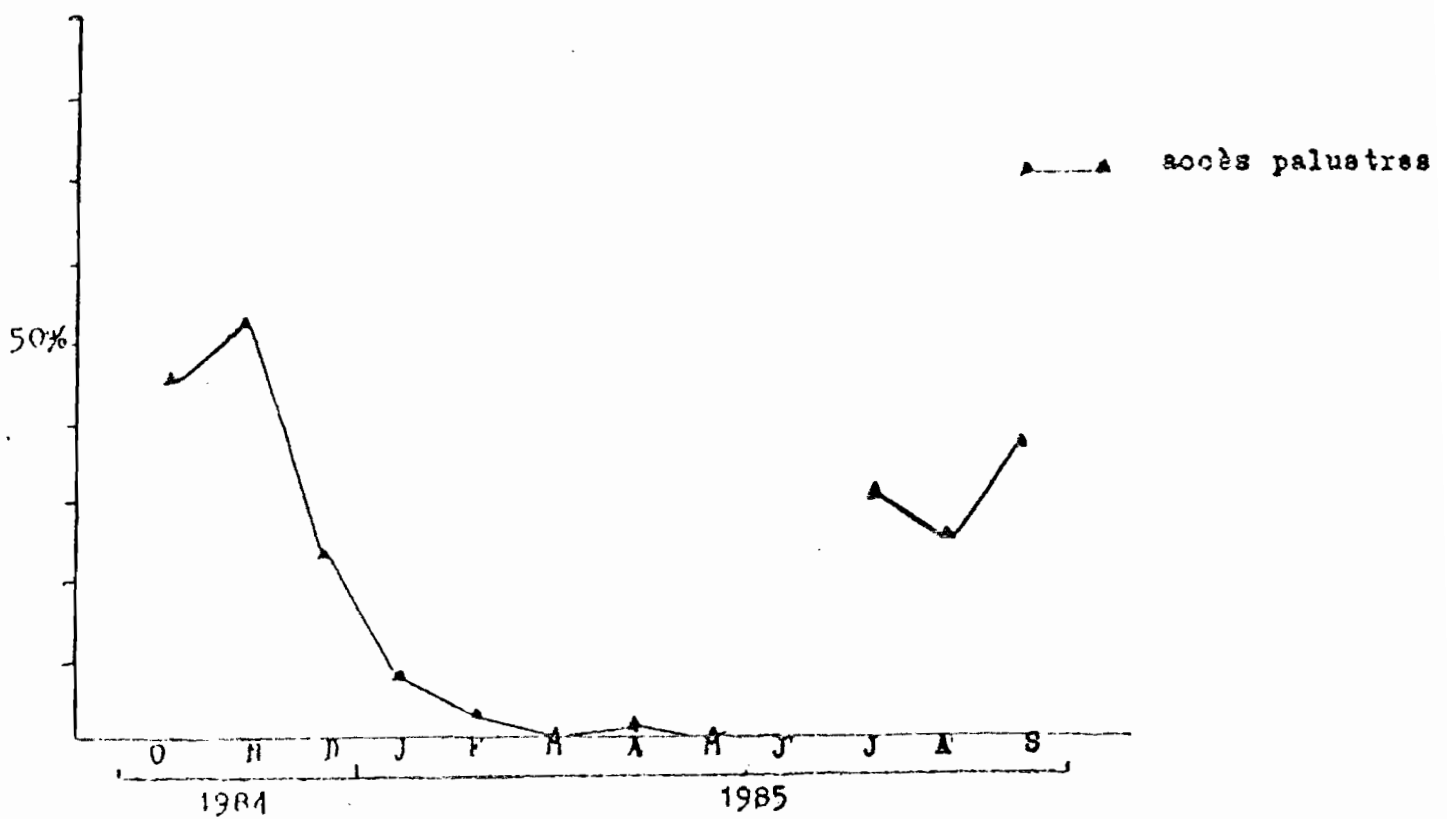
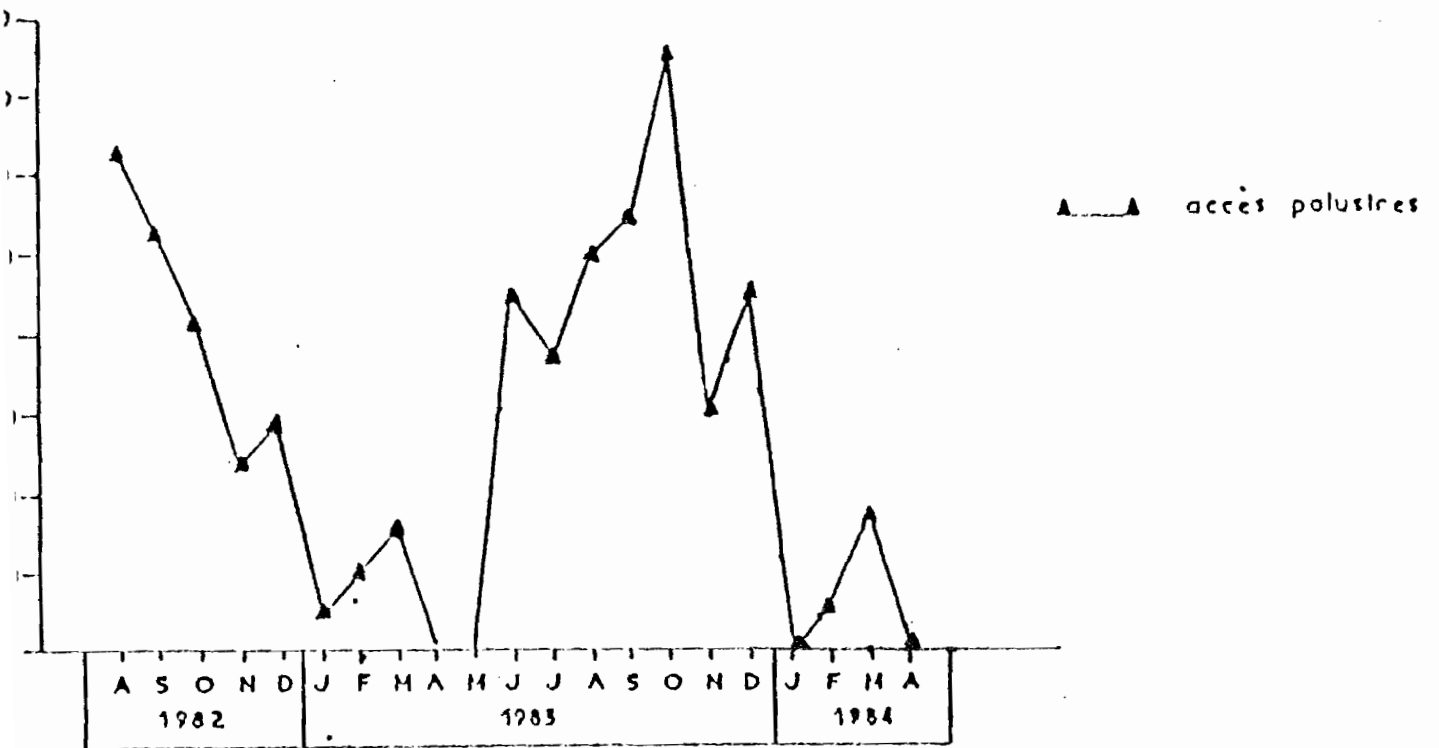


Fig 15 : Evolution mois par mois des accès palustres exprimés en pourcentage par rapport aux accès fébriles, en milieu rural de août 1982 à avril 1984 (d'après Baudon et al., 1985).



Bobo Dioulasso, les accès palustres ne sont observés que de juillet à février, avec un maximum de 57% des accès fébriles durant les mois de septembre et octobre (Portal et al., 1985) (Fig.16).

En République Populaire du Congo où la transmission est pérenne et où la saison de forte transmission couvre huit mois par an, Richard (1983) observe que la fréquence des accès palustres dans la pathologie fébrile (confirmés par une densité supérieure à un seuil donné) diminue significativement en période de faible transmission.

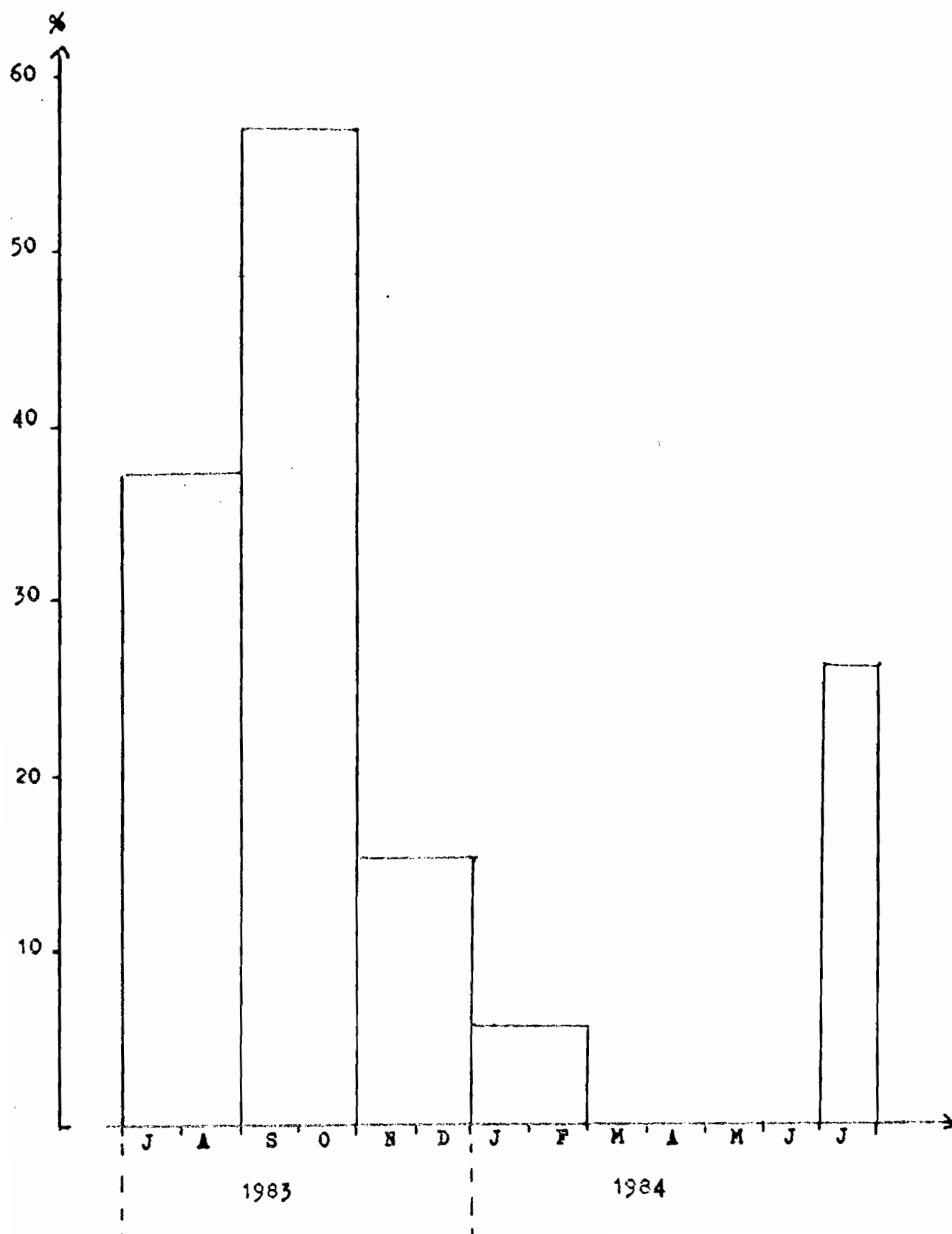
Il existe peu d'études réalisées en zone sahélienne (zone de transmission saisonnière brève). Nous retiendrons celle de Parent et al. (1983; compers.) au Sénégal; les accès palustres ne sont observés que de août à janvier.

En Ethiopie, dans une zone où la trop brève transmission ne permet pas le développement d'une immunité effective, une épidémie a eu lieu de juin à décembre 1958, principalement due aux conditions climatiques. La morbidité s'est alors élevée à plus de 75%, mais nous ne savons pas sur quels critères était diagnostiqué un accès palustre (Fontaine et al., 1961).

Dans toutes ces études, la part du paludisme dans la pathologie fébrile est le reflet de la dynamique de transmission.

• Au sein d'une transmission saisonnière longue, le milieu urbain et le milieu rural constituent deux faciès épidémiologiques différents. En zone rurale, Baudon et al. attribuent au paludisme 29,5% (155/526) des accès fébriles sur l'ensemble d'une étude réalisée d'août 1982 à avril 1984. En supposant, comme nous l'avons fait plus haut, que le nombre d'accès palustres soit surestimé d'environ 25, ce pourcentage est alors de 24,7%. En zone urbaine, nous obtenons un pourcentage de 20,7%

Fig.16 : Evolution des accès palustres exprimés en pourcentage par rapport aux accès fébriles, au Sénégal oriental de juillet 1983 à juillet 1984 (Portal et *al.*, 1985).



(81/391) en tenant compte des résultats ultérieurs de juillet à septembre 1965. Il n'existe pas de différence significative entre ces deux biotopes ($\chi^2=2,038$; d.d.l.=1; différence non significative à 5%); mais les sujets présentant un accès palustre habitaient le plus souvent dans un quartier périphérique où la transmission est plus intense et donc plus proche de celle rencontrée en milieu rural. 165 sujets parmi les 391 étudiés résidaient dans un quartier central; parmi ceux-ci, 25 (13,5%) ont présenté un accès palustre. Nous constatons que le rapport accès palustres/accès fébriles est significativement moins élevé dans les quartiers centraux de la ville qu'en milieu rural ($\chi^2=10,034$; d.d.l.=1; $p<0,01$). Ceci est expliqué par la très faible transmission rencontrée au centre de la ville qui n'est pas retrouvée au niveau des quartiers périphériques.

De même, les faibles stimulations antigéniques dues à une agressivité anophélienne peu importante en milieu urbain peuvent expliquer que l'examen du rapport accès palustres/accès fébriles par tranche d'âge, tend à montrer que l'acquisition d'une prémunition efficace est atteinte avant 9 ans en zone rurale, et plus tardivement en zone urbaine.

Nous constatons donc que la part du paludisme dans la pathologie fébrile fluctue également en fonction de l'intensité de la transmission et de la classe d'âge concernée.

• L'estimation de l'impact de mesures de lutte antipaludique par l'étude du rapport accès palustres/accès fébriles n'a pas encore, à notre connaissance, fait l'objet de publications.

Des études sont en cours :

- A Ouagadougou (Burkina Faso), une équipe italienne vient d'entamer une phase expérimentale de lutte sur un an, dans cinq quartiers de la ville. Elle associe :

- l'aspersion intradomiciliaire d'insecticides rémanents,
- une chimiothérapie gratuite de tous les accès fébriles après confirmation microscopique,
- la suppression des gîtes larvaires.

L'efficacité de telles mesures sera appréciée non seulement sur les paramètres épidémiologiques classiques, mais aussi sur le rapport accès palustres/accès fébriles.

- A Bobo Dioulasso, l'équipe Paludologie cherche à apprécier les variations des paramètres épidémiométriques classiques et la sensibilité du rapport accès palustres/accès fébriles après emploi de moustiquaires imprégnées d'insecticide dans deux biotopes différents (savane et rizière). L'année 1985 sera une année témoin.

La sensibilité du rapport accès palustres/accès fébriles dans différents faciès épidémiologiques, en fait un paramètre épidémiométrique envisageable, facilement intégrable dans un programme de Santé Publique. L'évolution de sa sensibilité après l'application de mesures de lutte antipaludique est en cours. Les résultats vont vraisemblablement permettre de décider de sa valeur dans la surveillance de l'impact des mesures de contrôle des paludismes.

CONCLUSIONS

Notre étude s'est déroulée sur un an, d'octobre 1984 à septembre 1985. Elle nous a permis de préciser la part du paludisme dans la pathologie fébrile. Nous avons défini un accès palustre sur les critères suivants :

- une fièvre inexpliquée au moins égale à 38°C, associée à
- une parasitémie supérieure à 15 000 globules rouges parasités par mm³.

Ce seuil de parasitémie pyrogène a été déterminé par l'étude comparée des répartitions des parasitémies chez des sujets fébriles et chez des sujets témoins apyrétiqes recrutés au cours des consultations ou lors d'enquêtes paludologiques de masse dans différents quartiers de la ville.

Ces critères d'inclusion ne permettent pas un diagnostic exhaustif de tous les accès palustres. Ils négligent la dynamique de la réaction fébrile et de la parasitémie au cours de l'évolution d'une infection aiguë par un *Plasmodium*. Le rapport accès palustres/accès fébriles ne permet donc pas d'estimer la morbidité palustre "absolue", mais en donne toutefois une approche "relative".

Au cours de notre étude, nous constatons que :

- 30% environ des consultants sont fébriles,
- aucun signe clinique n'est pathognomonique d'un accès palustre,
- lorsque nous posons le diagnostic d'accès palustre sur des arguments cliniques, notre pourcentage d'erreur est de l'ordre de 50%.
- les accès palustres représentent 20,7% des accès fébriles, et sont la deuxième cause de fièvre après les pathologies ORL et pleuro-pulmonaire.

Si l'anamnèse et la clinique ne permettent pas le diagnostic à

eux seuls, nous remarquons qu'un accès palustre est toutefois d'autant plus fréquent chez un sujet :

- âgé de 10 à 14 ans,
- habitant un quartier périphérique de la ville où la transmission est plus forte,
- dont la température corporelle est supérieure à 38,5°C,
- présentant un épisode de sueurs abondantes au cours de l'évolution de l'accès fébrile,
- cliniquement anémié,
- porteur d'une splénomégalie, et ayant donc vraisemblablement déjà présenté un accès palustre au cours de la même année de transmission.

Le rapport accès palustres/accès fébriles en analyse longitudinale dans notre étude et dans divers travaux effectués dans des biotopes différents, reflète à la fois la modalité de transmission et l'intensité de cette transmission. L'étude de ses variations après des mesures de lutte antipalustre est en cours; mais dès à présent, nous pouvons souligner le rôle que ce rapport semble à même de tenir pour la surveillance de l'endémie palustre dans une optique de lutte pour le "contrôle" des paludismes.

R E S U M E

Une étude longitudinale de 391 accès fébriles effectuée dans un centre de soins de la ville de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) d'octobre 1984 à septembre 1985, a permis de préciser la part du paludisme dans la pathologie fébrile.

Les critères diagnostiques que nous avons retenus pour l'accès palustre sont :

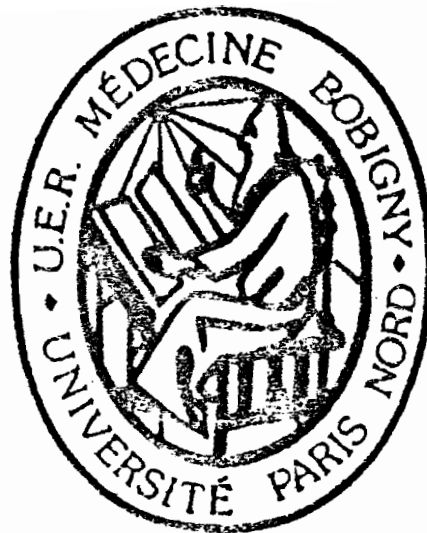
- une fièvre inexpliquée au moins égale à 38°C, associée à
- une parasitémie supérieure ou égale à 15 000 globules rouges parasités/mm³ (seuil pyrogène que nous avons déterminé pour la ville de Bobo Dioulasso chez les sujets âgés de moins de 15 ans).

Nous constatons que :

- 30% environ des consultants sont fébriles,
- aucun signe n'est pathognomonique d'un accès palustre,
- les accès palustres représentent 20,7% des accès fébriles, et sont la deuxième cause de fièvre après les affections respiratoires aiguës fébriles.

L'étude longitudinale du rapport accès palustres/accès fébriles permet d'observer qu'il est le reflet à la fois de la modalité de transmission et de l'intensité de cette transmission, avec un décalage de six à huit semaines. Nous pensons que ce rapport est à envisager comme un nouveau paramètre épidémiologique pour la surveillance de l'endémie palustre dans une optique de lutte antipalustre.

MOTS-CLES: BURKINA FASO, MILIEU URBAIN, ACCES PALUSTRE, SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE.



"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

"Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

"Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

"Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

"Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !"

BIBLIOGRAPHIE

- AKOGBETO (M.C.), 1984- Epidémiologie du paludisme en zone côtière lagunaire (Cotonou, Rép. Pop. du Bénin).
Doc. Tech. O.C.C.G.E. N°8 425/84
- ALLISON (A.C.), 1954- Protection of afforded by sickle cell trait against subtertian malaria infection.
Brit. J. Med. Sciences 1:290.
- ALMA-ATA, 1978- Les soins de santé primaires.
D.M.S. série "Santé pour tous".
- AMERDISE-THOMAS (P.), 1977- Aspects et limites des techniques immunologiques dans l'évaluation séro-épidémiologique des risques parasitaires.
Revue Epidém et Santé Publ 25:521-530.
- ARIENGAUD (M.), LOUVAIN (M.) et DIOUF MAR (I.), 1962- Etude portant sur 448 cas de paludisme chez l'Africain de la région dakaroise.
Bull. Soc. Méd. Afriq. Noire de Langue franç. 7(2):167-196.
- A SEC NA.- Agence pour la Sécurité de la Navigation aérienne.
Hauteurs de pluie recueillie sur l'aérodrome de Bobo Dioulasso 1982-1985.
- BAUDON (D.), CARNEVALE (P.) et ROBERT (V.), 1983- Enquête paludologique sur le site du futur barrage de Kandadji (Rép. du Niger).
Doc. Tech. O.C.C.G.E. N°8 177/83.
- BAUDON (D.), ROUX (J.), CARNEVALE (P.) et GUIGEMDE (T.R.), 1983- La chimiothérapie systématique des accès fébriles. Une stratégie de relais dans la lutte contre le paludisme en milieu rural.
Méd. Trop. 43(4) 341-345.
- BAUDON (D.), BACIN (P.), REA (D.), GALAUP (B.), SBOUDIN (C.), MOLEZ (J.F.), EANGU (J.M.), ROUX (J.), CARNEVALE (P.), QUECRADO (L.), QUECRADO (L.) et KAGONE (M.), 1984- Epidémiologie clinique morbidité palustre, mortalité palustre.
Etudes Médicales, septembre 1984, N°3:135-144.

- BAUDON (D.), ROUX (J.), CARNEVALE (P.), VAUGELADE (J.), BOUDIN (C.), CHAIZE (J.), REY (J.L.), MEYRAN (M.B.) et BRANDICOURT (O.), 1984- Etude de deux stratégies de contrôle des paludismes, la chimiothérapie systématique des accès fébriles et la chimioprophylaxie hebdomadaire dans 12 villages de Haute-Volta, en zone de savane et en zone rizicole, de 1980 à 1982. Evaluations paludométrique, immunologique, démographique et étude de la faisabilité.
Doc. Tech. OCEGE, N°8 450/84.
- BAUDON (D.), GAZIN (P.) et CARNEVALE (P.), 1985- Morbidité palustre en milieu rural au Burkina Faso. Etude de 526 cas fébriles.
Seminar on "Antimalaria Strategies in the Combatting Childhood Communicable Disease (CCDD) Programme", Lilongwe, Malawi, mars 1985.
Doc. Tech. OCEGE, N°8 660/85.
- BHASIN (V.K.) et TRAGER (W.), 1984- Gametocyte-forming and gametocyte-non-forming clones of *P. falciparum*.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 33 534-537.
- BERNARD (R.) et COMBES (J.C.), 1973- Le paludisme chez l'enfant.
Revue Prat. 23(47):4197-4213.
- BLACKLOCK (D.B.) et WILSON (C.), 1941- Notes on *Anopheles gambiae* and *Anopheles gambiae* var. *melas* in Freetown and its vicinity.
Ann. Trop. Med. Parasit. 35:37.
- BOYD (M.F.), 1949- Malariaology.
Philadelphia and London, ed. W B Saunders Company, 1.
- BRANDICOURT (O.), 1983- Contribution à l'étude du paludisme et de sa relation avec la drepanocytose dans la région de Brazzaville (Rép. Pop. du Congo).
Thèse Doc. Med. Université Paris VII.

- BRASSEUR (P), AGRAPART (M), BALLEST (J.J.), DRUILHE (P.), WARRELL (M.J.) et THARAVANIJ (S), 1983- Impaired cell-mediated immunity in *Plasmodium falciparum*-infected patients with high-parasitaemia and cerebral malaria.
Clin. Immunol. Immunopathol. 27(1):38-50.
- BRAY (R.S.) et GARNHAM (P.C.C.), 1982- The life cycle of primate malaria parasites.
Brit. Med. J. 38(2):117-122.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1952- Malaria in African infants and children in Southern Nigeria.
Ann. Trop. Med. Parasit. 46:173-200.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1953- A diagram of epidemiology of malaria.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 47(2):166-168.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1958- Parasite density index in malaria.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 52(4):389-390.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1963- A longitudinal survey of natural malaria infection in a group of West African adults.
West African Med. J. 12:141-173; 199-217.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1966- Epidémiologie du paludisme.
Bull. Soc. Path. Exot. 59(4):459-466.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1979- Men against malaria: conquest or defeat.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 73(6):605-617.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1980- Essential malariology.
W. H. Greenwald Med. Books, Ltd London 354p.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1980- La chimiothérapie antipalustre cent ans après Laveran, problèmes et perspectives.
Med. Trop. 40(6):651-656.
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1983- Paludisme et urbanisation.
Bull. Soc. Path. Exot. 76:243-249.

- BRUMPT (E.), 1949- Précis de Parasitologie.
Masson et cie éditeurs, 5ème éd 1.401-487.
- CANTRELLE (P.), 1967- Données démographiques sur l'Ouest africain.
S.M de France:1583-1592.
- CARNEVALE (P.), 1979- Le paludisme dans un village des environs de Brazzaville (Rép.Pop du Congo).
Thèse Doc Etat Université Paris Sud, Centre d'Orsay.
- CARNEVALE (P.), 1983- Données générales sur les modalités d'études épidémiologiques du paludisme.
Doc.Tech OCCGE N°6 071/83.
- CARNEVALE (P.) et MOUCHET (J.), 1980- Le paludisme en zone de transmission continue en région afro-tropicale.
Cahiers ORSTOM sér Entomol.Méd et Parasitol. 16(2) 162-171.
- CARNEVALE (P.), LALLEMAND (M.), MOULINIER (M.), MOUCHET (J.) et LOG (J.), 1982-L'évaluation des seuils critiques de transmission du paludisme en zone d'endémie stable.
Revue Epidém et Santé Publ. 30:48-70.
- CARNEVALE (P.), BAUDON (D.), MOLEZ (J.F.), BOUDIN (C.), ROBERT (V.) et GAZIN (P.), 1984- Evaluation épidémiologique des paludismes.
Etudes Médicales, juin 1984, N°2:107-115.
- CARNEVALE (P.), ROBERT (V.), MOLEZ (J.F.) et BAUDON (D.), 1984- Epidémiologie générale: faciès épidémiologiques des paludismes.
Etudes Médicales, septembre 1984, N°3:123-133.
- CHARMOT (G.) et ANDRE (L.J.), 1977- Rate et paludisme problèmes immunopathologiques.
Revue Prat. 27(37) 2387-2392.
- CHARMOT (G.), CHARMOT (D.) et ANDRE (L.J.), 1979- Données récentes sur l'immunité Leurs applications au paludisme.
Revue Prat. 29(19) 1635-1639.

- CHOUMARA (R.), HAMON (J.), ADAM (J.P.), RICOSSÉ (J.) et BAILLY (H.), 1959-
Le paludisme dans la zone pilote de Bobo Dioulasso,
Haute-Volta.
Cahiers ORSTOM sér Entomol Med. N°1, 125p.
- COLUZZI (M.), SABATINI (A.), PETRARCA (V.) et DIDECO (M.A.), 1979-
Chromosomal differentiation and adaptation to human
environment in the *Anopheles gambiae* complex.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 73(5) 483-497.
- COOSEMANS (M.), STORME (B.) et WERY (M.), 1983- Recherche
épidémiologique d'un paludisme peu stable en Afrique Centrale.
Prospection géographique dans la plaine du Ruzizi (Burundi);
perspectives de contrôle
11ème Conf. Int. Paludisme et Sabésioses, Annecy, 19-22
septembre 1983.
- COVELL (G.), 1960- Relationship between Malaria parasitaemia and
symptoms of the disease.
A Review of the Literature, Bull. Wld. Hlth. Org. 22 605-
619.
- COZ (J.), GRUCHET (H.), CHAUVET (G.) et COZ (M.), 1961- Estimation du taux
de survie chez les anophèles.
Bull. Soc. Path. Exot. 54(6):1353-1358.
- DABIS (F.), 1983- Le paludisme en République Populaire du Congo. Etude de
la morbidité et de la mortalité dans la zone pilote de Kinkala.
Thèse Doc. Méd. Université Bordeaux II.
- DAVIDSON (G.), 1964- *Anopheles gambiae*, a complex of species.
Bull. Wld. Hlth. Org. 31 625-634.
- DELFINI (L.F.), 1968- The relationship between body temperature and
parasitaemia in rural forest of Western Nigeria.
J. H. E. Z. N. A. I. 68-684.

- DELMONT (J), RANQUE (P), BALIQUE (H.), TOUNKARA (A), SOULA (G), QUILICI (M.) et PENE (M.), 1981- Influence d'une chimioprophylaxie sur l'état de santé d'une communauté rurale en Afrique de l'Ouest.
Bull Soc Path Exot 74(6) 600-610.
- DETINOVA (T.S.), 1962- Age grouping method in Diptera of medical importance.
O.M.S Genève.
- DRAPER (K.L) et DRAPER (E.C.), 1960- Observations on the growth of Africans infants with special reference to the effects of malaria control.
J.Trop Med.Hyg 63:165-171.
- ESCLUDIE (A) et HAMON (J.), 1961- Le paludisme en Afrique Occidentale d'expression française.
Méd.Trop 21 661-687
- FASIANI (G.), 1968- Le paludisme et ses particularités immunologiques.
Bull.Inst.Pasteur 66 5-29.
- FAIVRE (D), 1982- Malnutrition: dépistage et prise en charge.
Doc Tech OCESE N°77/82 33-66
- FONTAINE (R.E), NAAJAR (A.E) et FRINCE (J.S.), 1961- The 1958 Malaria epidemic in Ethiopia.
Ann J Trop.Med.Hyg 10(6):795-803
- SARENNE (M) et CANTRELLE (P.), 1983- La baisse de la mortalité à NgayoKheme 1963-1982, ou quelle transition démographique dans les villages du Sine-Saloum (Sénégal)?
Présentation à la réunion annuelle des démographes de l'AFSOM, Paris 19-21 septembre 1983. Séminaire sur la transition démographique.
- SARHAM (P.D.C.), 1948- The incidence of malaria at high altitudes.
J.Nat.Malaria Soc 7(4):275-284

- GARNHAM (P.C.C.), 1949- Malarial immunity in Africans: effects in infancy and early childhood.
Ann Trop Med Parasit. 43:47-61.
- GARNHAM (P.C.C.), 1966- Malaria parasites and other Haemosporidia.
Blackwell Scientific Publications, Oxford 1114p.
- GAZIN (P.), DVAZZA (L.), BRANDICOURT (O.) et CARNEVALE (P.), 1984- Etude parasitologique et sérologique du paludisme dans la région de Bobo Dioulasso, Burkina Faso.
OCCGE Inf. 92:5-14.
- GAZIN (P.), ROBERT (V.), AKOGBETO (M.) et CARNEVALE (P.), 1985- Réflexions sur les risques d'infection palustre selon la densité et l'infectivité anophéliennes.
Ann Soc Belge Méd Trop. 65:263-269.
- GAZIN (P.), ROBERT (V.) et CARNEVALE (P.), 1985- Etude longitudinale des indices paludologiques de deux villages de la région de Bobo Dioulasso, Burkina Faso.
Ann Soc Belge Méd Trop. 65, suppl 2:181-186.
- GAZIN (P.), ROBERT (V.), BEN NESSIB (S.), ZOMAHOUN (C.) et NICOLAS (E.), 1985- Enquête paludologique en milieu urbain. Quartier Dioulassoba à Bobo Dioulasso, Burkina Faso.
Doc. Tech. OCCGE. N°8 664/85.
- GENTILINI (M.), 1982- Médecine tropicale.
Flammarion Paris 83-109.
- SOLVAN (Y.J.), 1978- Eléments de parasitologie médicale.
Flammarion Paris, 3ème éd. 616p.
- SOUPIER (F.), 1981- Méthodes simplifiées de dépistage de la malnutrition protéino-calorique de l'enfant.
Med Trop. 41(4):385-391.

- GUILLOU DU BODAN (H.), 1982- Contribution à l'étude de la morbidité chez l'enfant de moins de 5 ans en milieu tropical. A propos d'une étude effectuée dans un secteur rural de la région de Brazzaville, Rép Pop du Congo.
Thèse Doc.Méd. Université Paris Sud.
- HACKETT (L.W.), 1944- Spleen measurements in malaria.
J.Nat.Malaria Soc. 3:121.
- HAMON (J.), MOUCHET (J.), CHAUVET (G.) et LUMARET (R.), 1963- Bilan de 14 années de lutte contre le paludisme dans les pays francophones d'Afrique tropicale et à Madagascar. Considération sur la persistance de la transmission et perspectives d'avenir.
Bull.Soc.Path Exot. 5:933-971.
- HAMON (J.), COZ (J.), SALES (S.) et QUEDRADO (C.S.), 1965- Etudes entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone de steppe boisée, la région de Dori, Haute-Volta.
Bull.IFAN sér.A, 27:1115-1150.
- IVOIRA-CAND (V.), 1982- Lutte antipaludique.
OCDEAC XI Vème Conf.Tech. Yaoundé, avril 1982:136- 149.
- JANSSENS (P.G.), VINCKE (I.H.) et BAFORT (J.), 1966- Le paludisme d'Afrique Centrale, son influence sur la morbidité et la mortalité des enfants.
Bull.Soc.Path Exot. 59(4):665.
- JONCHERE (H.) et PFISTER (R.), 1951- Enquêtes malariologiques en Haute-Volta, Côte d'Ivoire et Guinée.
Bull.Soc.Path Exot. 44:774-486.
- KNIGHT (K.L.) et STONE (A.), 1973- A catalogue of the mosquitoes of the world.
2ème éd. 1973.
- KROTOSKI (W.A.), 1985- Discovery on the hypnozoite and the new theory of malarial relapse.
Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 29(1):1-11.

- LARIVIERE (M.), SENEAL (J.), HOCQUET (P.), DUPIN (H.), FALAIDE (S.) et COLY (F.), 1961- Résultats d'une enquête sur l'état de santé des enfants dans l'environnement de Khombola (Sénégal)
Bull. Soc. Méd. Afriq. Noire de Langue franç. 6(2):212-223.
- LUZATTO (L.), 1974- Genetics factors in malaria.
Bull. Wld. Hlth. Org. 50:195-202.
- MAC DONALD (G.), 1957- The epidemiology and control of malaria.
London Oxford University Press, 201p.
- MAC GREGOR (I.A.), 1964- Studies in the acquisition of immunity to *Plasmodium falciparum* infections in Africa.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 58(1):80-92.
- MAC GREGOR (I.A.), 1974- Mechanisms of acquired immunity and epidemiological patterns of antibody responses in malaria in man.
Bull. Wld. Hlth. Org. 50:259-266.
- MICHEL (R.), 1969- Relations entre les manifestations cliniques palustres et les données paludométriques classiques dans les différentes zones d'endémicité.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 63(4):42-48.
- MILLER (L.H.), MASON (S.J.), CLYDE (D.F.) et MAC GUINNESS (M.H.), 1976- The resistance factor to *F. vivax* in blacks: the Duffy-blood group genotype fyfy.
N. Engl. J. Med. 295:302.
- MILLER (L.H.), HAYNES (J.D.), MAC AULIFFE (F.M.), SHIROISHI (T.), DUROCHER (J.R.) et MAC GUINNESS (M.H.), 1977- Evidence for differences in erythrocytes surface receptors for the malariae parasites *P. falciparum* and *P. knowlesi*
J. Exp. Med. 145:277-281.
- MILLER (L.H.), MAC AULIFFE (F.M.) et JOHNSON (J.G.), 1979- Invasion of erythrocytes by malaria merozoites
Prog. Clin. Bio. Res. 30:497-502.

- MILLER (M.J.), 1958- Observation on the natural history of malaria in the semi-resistant West Africans.
Trans. Roy Soc. Trop Med. Hyg 52(2) 152-168.
- MOLEZ (J.F.), HURPIN (C.), BRANDICOURT (O.), OYAZZA (L.), ROBERT (V) et CARNEVALE (P.), 1983- Etude longitudinale intégrée du paludisme à Soumousso, Burkina Faso.
XXIIIème Conf. Tech. O.C.C.G.E. / Doc. Tech. O.C.C.G.E. N°8 224/83
- MOULINEAUX (L.) et GRAMICCIA (G.), 1980- Recherches sur l'épidémiologie et la lutte antipaludique dans la savane soudanienne de l'Afrique Occidentale.
Z.M.S. Genève, 354p.
- MORAUULT (B.), 1982- Aspects du paludisme chez l'enfant congolais (années 1979-1981).
Thèse Doc. Méd. Université R Descartes, Paris Ouest.
- MORAUULT (B.), PEELMAN (P.), LALLEMAND (M.), MOLEZ (J.F.), TRAPE (J.F.), DUBOZ (P.) et CARNEVALE (P.), 1982- Mortalité et morbidité liées au paludisme dans la région de Kinkala (Rép Pop du Congo)
Rapport d'activité ORSTOM Brazzaville, janvier 1982.
- MOUCHET (J.) et DOZ (J.), 1971- Epidémiologie du paludisme.
Doc. Rapée ORSTOM.
- MOUCHET (J.) et Collaborateurs, 1982- Le paludisme en milieu rural au Congo.
Travaux et Documents de Géographie Tropicale N°48: 109-121.
- MFANJA (M.), KALONJI (M.), BABELA et YALONJI (M.J.), 1983- Manifestations neuro-psychiatriques du paludisme à *P. falciparum*. (A propos de 91 cas observés à Kinshasa).
Même Conf Int Paludisme et Estésaroses, Annecy, 19-22 septembre 1983.

- NOZAIS (J.P.), TRUANG MINH KY (D) et DOUCET (J), 1979- Evolution des anticorps fluorescents antipalustres chez les jeunes enfants vivant en zone de paludisme stable.
Méd. Trop. 39 549-559.
- O.M.S., 1955- Resolution WHA 8.30.
Off. Rec. W.H.O. 63 31.
- O.M.S., 1956- Resolution WHA.9.61.
Off. Rec. W.H.O. 71 43.
- O.M.S., 1963- Third African Malaria Conference.
W.H.O./MAL. 376.
- O.M.S., 1964- Terminologie du paludisme et de l'éradication du paludisme.
O.M.S. Genève, 176p.
- O.M.S., 1965- Resolution WHA 22.39
Off. Rec. W.H.O. 175:15 and Annex 13.
- O.M.S., 1981- Stratégie régionale de lutte antipaludique. Rapport du Directeur Général O.M.S. Comité régional de l'Afrique.
A.F.R./R.C. 31/15.
- O.M.S., 1984- Sommaire de la situation du paludisme dans le monde en 1982.
Relevé épidém. heb. 59(37) 281-284.
- O.M.S., 1985- La lutte antipaludique dans le cadre des soins de santé primaires.
Rapport Tech. sér. 712.
- ONUIGBO (W.I.B.), 1961- Home treatment of malaria in children.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 55(6) 547-549
- PARENT (S.), VERCRUISSE (J), BLANCHOT (M), SLAVOV (R), GAZIN (P.), CARNEVALE (F), NAUDIN (J.C.), BELGACQ (S) et POFFI (J).
1983- Etude longitudinale et pluridisciplinaire du paludisme en zone sahélienne.
Même Conf. Int. Paludisme et Sabésioses. Annecy, 19-22 septembre 1983

- PASVOL (G.), 1980- The interaction between sickle haemoglobin and the malarial parasite *Plasmodium falciparum*.
Trans. Roy Soc. Trop Med. Hyg. 74(6):701-705.
- PASVOL (G.), WAINSCOT (J.S.) et WEATHERALL (D.J.), 1982- Erythrocytes deficient in glycophorin resist invasion by the malarial parasite *P. falciparum*.
Nature 297(5661) 64-66
- PORTAL (J.L.) et GAZIN (P.), 1985- La part du paludisme dans les accès fébriles des enfants au Sénégal Oriental.
Doc. Tech. O.C.C.G.E. N°8 787/85.
- POWEL (R.D.), MAC NAMARA (J.V.) et RIECKMAN (K.H.), 1972- Clinical aspects of acquisition of immunity to *falciparum* malaria.
Proceed of the Helmint. Soc. Wash. 39:51-66.
- PRINGLE (G.) et AVERY-JONES (S.), 1966- Observations on the early course of untreated *falciparum* malaria in semi-immune African children following a short period of protection.
Bull. Wld Hlth Org. 34:269-272.
- FULL (J.H.), 1976- La notion de risque dans les maladies parasitaires avec référence particulière au paludisme.
Revue Epidém. et Santé Publ. 24:221-229.
- RICHARD (A.), 1983-Aspects épidémiologiques et cliniques du paludisme dans les villages de la forêt du Mayombe (Rép. Pop. du Congo).
Thèse Doc. Méd. Université R Descartes, Paris Ouest.
- ROBERT (V.) et CARNEVALE (P.), 1984- Les vecteurs du paludisme en Afrique sub-saharienne.
Etudes Médicales, juin 1984, N°2 79-90.
- ROBERT (V.), GAZIN (P.), BOUDIN (C.), MOLEZ (J.F.), OUEDRAOGO (V.) et CARNEVALE (P.), 1984- La transmission du paludisme en zone de savane arbustive et en zone rizicole des environs de Bobo Dioulasso, Burkina Faso.
Ann Soc. Belge Méd. Trop. 65, suppl. 2:201-214.

- ROSS (R.), 1910- The prevention of malaria.
London Murray.
- ROUX (J.), BAUDON (D.), CARNEVALE (P.), GUIGEMDE (T.R.) et PICO (J.J.),
1983- La chimioprophylaxie collective du paludisme: ses
objectifs, ses limites, ses difficultés.
Méd.Trop. 43(4):347-354.
- RUMEAU-ROUQUETTE (C.), BREART (G.) et PADIEU (R.), 1981- Méthodes en
épidémiologie.
Flammarion Médecine-Sciences 2ème éd. 306p.
- RUSSEL (P.F.), WEST (L.J.), MAN WELL (R.D.) et MAC DONALD (G.), 1963-
Practical malarology.
Oxford University Press ed London, 2ème ed.
- SCHWARTZ (D.), 1980- Méthodes statistiques à l'usage des médecins et
biologistes.
Flammarion Médecine-Sciences 3ème éd. 318p.
- SERGENT (Ed.), 1950- Définition de l'immunité et de la prémunition
Arch.Inst.Pasteur d'Algérie 28(4):429-440.
- SERGENT (Ed.), PARROT (L.) et DONATIEN (A.), 1924- Une question de
terminologie: immuniser et prémunir.
Bull.Soc.Path.Exot. 17:37-38.
- SERGENT (Ed.) et SERGENT (Et.), 1950- Recherches expérimentales sur
l'infection latente et la prémunition dans le paludisme.
Arch.Inst.Pasteur d'Algérie 28(1):1-70.
- SERGENT (Ed.) et SERGENT (Et.), 1956- Historique du concept de "l'immunité
relative" ou "prémunition" corrélative d'infection latente.
Arch.Inst.Pasteur d'Algérie 34(14) 52-89.
- TRAPE (J.F.), FEELMAN (F.) et MOPPAULT (B.), 1982- Une définition de l'accès
palustre en zone afro-tropicale à transmission intense et
permanente. Résultats préliminaires.
OCEAC XIème Conf Tech. Yaoundé, avril 1982.

- TRAPE (J.F.), PEELMAN (P.) et MORAULT (B.), 1983- Critères diagnostiques de l'accès palustre dans une population semi-immune exposée à une transmission intense et pérenne.
Rapport ORSTOM BRAZZA/EMP/PALU.
- VAISSE (D.), MICHEL (R.) et CARNEYALE (P.), 1981- Manifestations cliniques du paludisme selon la parasitémie et le génotype hémoglobinique.
Méd Trop. 41(4).413-423.
- VAUGELADE (J.), 1983- Paludisme et mortalité. Point de vue d'un démographe.
XXIIIème Conf. Tech. OCCGE. Ouagadougou, avril 1983.
- VERCRUYSSÉ (J.) et JANCOES (M.), 1981- Etude entomologique sur la transmission du paludisme humain dans la zone urbaine de Pikine, Sénégal.
Cahiers ORSTOM sér Entomol. et Parasitol. 13(3).165-178.
- WALTERS (J.H.) et BRUCE-CHWATT (L.J.), 1956- Sickie cell anaemia and *falciparum* malaria.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 50(5) 511-514.
- WHITE (G.B.), 1974- *Anopheles gambiae* complex and disease transmission in Africa.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 68(4) 278-301.

RESUME

Une étude longitudinale de 391 accès fébriles effectuée dans un centre de soins de la ville de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) d'octobre 1984 à septembre 1985, a permis de préciser la part du paludisme dans la pathologie fébrile.

Les critères diagnostiques que nous avons retenus pour l'accès palustre sont :

- une fièvre inexpliquée au moins égale à 38°C, associée à
- une parasitémie supérieure ou égale à 15 000 globules rouges parasités/mm³ (seuil pyrogène que nous avons déterminé pour la ville de Bobo Dioulasso chez les sujets âgés de moins de 15 ans).

Nous constatons que :

- 30% environ des consultants sont fébriles,
- aucun signe n'est pathognomonique d'un accès palustre,
- les accès palustres représentent 20,7% des accès fébriles, et sont la deuxième cause de fièvre après les affections respiratoires aiguës fébriles.

L'étude longitudinale du rapport accès palustres/accès fébriles permet d'observer qu'il est le reflet à la fois de la modalité de transmission et de l'intensité de cette transmission, avec un décalage de six à huit semaines. Nous pensons que ce rapport est à envisager comme un nouveau paramètre épidémiologique pour la surveillance de l'endémie palustre dans une optique de lutte antipalustre.

MOTS-CLES: BURKINA FASO, MILIEU URBAIN, ACCES PALUSTRE, SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE.