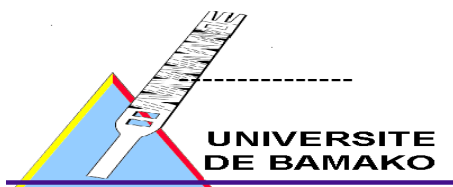


**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**



République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie Et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2008/2009

Thèse N°...../



THESE

**ETUDE DE LA CO-MORBIDITE PALUDISME
FIEVRE TYPHOÏDE AU CENTRE DE SANTE
DE REFERENCE DE NIONO.**

Présentée et soutenue publiquement le / / 2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par Mr. Mahamadou KONATE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Ibrahim I MAIGA

Membre : Monsieur Mamadou BA

Codirecteur : Docteur Oumar SANGHO

Directeur de thèse : Professeur Soukalo DAO

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

1. ADMINISTRATION

2. **DOYEN: ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR
3. **1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE
4. **2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERENCES
5. **SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR
6. **AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

7.

8. PROFESSEURS HONORAIRES

- | | | | |
|------------------------------|--------------------------------------|---------------|---|
| 9. Mr Alou BA | Ophthalmologie | | |
| 10. Mr Bocar SALL | Orthopédie | Traumatologie | – |
| | Secourisme | | |
| 11. Mr Souleymane SANGARE | Pneumo-phtisiologie | | |
| 12. Mr Yaya FOFANA | Hématologie | | |
| 13. Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale | | |
| 14. Mr Balla COULIBALY | Pédiatrie | | |
| 15. Mr Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale | | |
| 16. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie | | |
| 17. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne | | |
| 18. Mr Aly GUINDO | Gastro-entérologie | | |
| 19. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie | | |
| 20. Mr Sinè BAYO | Anatomie-Pathologie-Histoembryologie | | |
| 21. Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique | | |
| 22. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine interne | | |
| 23. Mr Boulkassoum HAIDARA | Législation | | |
| 24. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie | | |
| 25. Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique | | |
| 26. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale | | |
| 27. Mr Sanoussi KONATE | Santé Publique | | |

28.

29.

30.

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

32. D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

33.

34. 1. PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 35. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 36. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 37. Mr Abdou Alassane TOURE | Orthopédie Traumatologie |
| 38. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 39. Mr Amadou DOLO | Gynéco-Obstétrique |
| 40. Mr Alhousseini Ag MOHAMED | ORL |
| 41. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 42. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 43. Mr Abdoulaye DIALLO | Anesthésie-Réanimation |
| 44. Mr Gangaly DIALLO | Chirurgie viscérale |
| 45. Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale Chef de D.E.R. |
| 46. Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP | Chirurgie Générale |

47.

48. 2. MAITRES DE CONFERENCES

49.

50. Mr Abdoulaye DIALLO

Ophthalmologie

- | | |
|---------------------------|------------------------|
| 51. Mr Mamadou TRAORE | Gynéco-Obstétrique |
| 52. Mr Sadio YENA | Chirurgie thoracique |
| 53. Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie-Réanimation |
| 54. Mr Zimogo Z SANOGO | Chirurgie Générale |

55. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
56. Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
57. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
58. Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
59. Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
60. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
61. Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
62. Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
63.	
64.	
65. 3. MAÎTRES ASSISTANTS	
66. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
67. Mr Samba Karim TIMBO	ORL
68. Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
69. Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
70. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
71. Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
72. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
73. Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
74. Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
75. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
76. Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
77. Mr Aly TEMBELY	Urologie
78. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
79. Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
80. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
81. Mr Mohamed KEITA	ORL
82. Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
83. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
84. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie réanimation
85. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
86. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
87. Mr Boubacary GUINDO	ORL
88. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
89. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
90. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
91. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
92. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
93. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
94. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
95. Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
96. Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
97. Mr Drissa KANIKOMO	Neuro-chirurgie
98. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
99. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
100. Mr Aladji seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
101. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
102. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
103. Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
104.	
105. <u>D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES</u>	
106.	
107.1. PROFESSEURS	
108. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
109. Mr Amadou DIALLO	Biologie
110. Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
111. Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
112. Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
113. Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
114. Mr Bakary M. CISSE	Biochimie

115.Mr Abdourahamane S. MAÏGA

116.Mr Adama DIARRA

117.Mr Mamadou KONE

118.

119.2. MAÎTRES DE CONFERENCES

120.Mr Amadou TOURE

121.Mr Flabou BOUGOUDOGO

122.Mr Amagana DOLO

D.E.R.

123.Mr Mahamadou A THERA

124.Mr Mahamadou CISSE

125.Mr Sékou F. M. TRAORE

126.Mr Abdoulaye DABO

127.Mr Ibrahim I. MAÏGA

128.Mr Mahamadou A. THERA

129.

130.3. MAÎTRES ASSISTANTS

131.Mr Lassana DOUMBIA

132.Mr Mounirou BABY

133.Mr Moussa Issa DIARRA

134.Mr Kaourou DOUCOURE

135.Mr Bouréma KOURIBA

136.Mr Souleymane DIALLO

137.Mr Cheick Bougadari TRAORE

138.Mr Guimogo DOLO

139.Mr Mouctar DIALLO

140.Mr Abdoulaye TOURE

141.Mr Boubacar TRAORE

142.Mr Djibril SANGARE

143.Mr Mahamadou DIAKITE

144.Mr Bakarou KAMATE

145.Mr Bakary MAIGA

146.

147.4. ASSISTANTS

148.Mr Mangara M. BAGAYOKO

149.Mr Bokary Y. SACKO

150.Mr Mamadou BA

Médicale

151.Mr Moussa FANE

152.Mr Blaise DACKOOU

153.

154.

155.

156.

157.

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

159.

160.1. PROFESSEURS

161.Mr Mamadou K. TOURE

162.Mr Mahamane MAÏGA

163.Mr Baba KOUMARE

164.Mr Moussa TRAORE

165.Mr Issa TRAORE

166.Mr Hamar A. TRAORE

167.Mr Dapa Aly DIALLO

168.Mr Moussa Y. MAIGA

169.Mr Somita KEITA

170.Mr Boubacar DIALLO

171.Mr Toumani SIDIBE

172.

Parasitologie

Physiologie

Physiologie

Histoembryologie

Bactériologie – Virologie

Parasitologie – Mycologie **Chef de**

Parasitologie – Mycologie

Biologie

Entomologie médicale

Malacologie – Biologie Animale

Bactériologie – Virologie

Chimie Organique

Hématologie

Biophysique

Biologie

Immunologie

Bactériologie/ Virologie

Anatomie pathologie

Entomologie-Moléculaire Médicale

Biologie/ Parasitologie

Entomologie-Moléculaire Médicale

Parasitologie - Mycologie

Entomologie Moléculaire Médicale

Immunologie-Génétique

Anatomie Pathologie

Immunologie

Entomologie-Moléculaire Médicale

Biochimie

Biologie, Parasitologie Entomologie

Parasitologie /Entomologie

Chimie Analytique

Cardiologie

Néphrologie

Psychiatrie-**Chef de D.E.R.**

Neurologie

Radiologie

Médecine Interne

Hématologie

Gastro-entérologie-Hépatologie

Dermato-Léprologie

Cardiologie

Pédiatrie

173.

174.2. MAÎTRES DE CONFERENCES

175.Mr Bah KEITA

176.Mr Abdel Kader TRAORE

177.Mr Siaka SIDIBE

178.Mr Mamadou DEMBELE

179.Mme SIDIBE Assa TRAORE

180.Mr Daouda K. MINTA

181.Mme Mariam SYLLA

182.Mr Mamady KANE

183.Mr Sahare FONGORO

184.Mr Bakoroba COULIBALY

185.Mr Bou DIAKITE

186.Mr Bougouzié SANOGO

187.Mr Adama D. KEITA

188.

Maladies infectieuses

189.Mme TRAORE Mariam SYLLA

190.Mr Daouda K. MINTA

191.

192.3- MAITRES ASSISTANTS

193.Mme Habibatou DIAWARA

194.Mr Kassoum SANOGO

195.Mr Seydou DIAKITE

196.Mr Arouna TOGORA

197.Mme DIARRA Assétou SOUCKO

198.Mr Boubacar TOGO

199.Mr Mahamadou TOURE

200.Mr Idrissa A. CISSE

201.Mr Mamadou B. DIARRA

202.Mr Anselme KONATE

203.Mr Moussa T. DIARRA

204.

Pneumologie

205.Mr Souleymane COULIBALY

206.Mr Cheick Oumar GUINTO

207.Mr Mahamadoun GUINDO

208.Ousmane FAYE

209.Yacouba TOLOBA

210.Mme Fatoumata DICKO

211.Mr Boubacar DIALLO

212.Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA

213.Mr Modibo SISSOKO

214.Mr Ilo Balla DIALLO

215.Mr Mahamadou DIALLO

216.D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

217.

218.1. PROFESSEUR

219.Mr Gaoussou KANOUTE

D.E.R

220.Mr Ousmane DOUMBIA

221.Mr Elimane MARIKO

222.

223.2. MAITRES DE CONFERENCES

224.Mr Drissa DIALLO

225.Mr Alou KEITA

226.Mr Benoît Yaranga KOUMARE

227.Mr Ababacar I. MAÏGA

228.Mme Rokia SANOGO

229.

Pneumo-Phtisiologie

Médecine Interne

Radiologie

Médecine Interne

Endocrinologie

Maladies infectieuses

Pédiatrie

Radiologie

Néphrologie

Psychiatrie

Psychiatrie

Gastro-entérologie

Radiologie

Mr Soungalo Dao

Pédiatrie

Dermatologie

Cardiologie

Cardiologie

Psychiatrie

Médecine interne

Pédiatrie

Radiologie

Dermatologie

Cardiologie

Hépatogastro-entérologie

Hépatogastro-entérologie

Mr

Souleymane

DIALLO

Psychologie

Neurologie

Radiologie

Dermatologie

Pneumo-Phtisiologie

Pédiatrie

Medecine Interne

Neurologie

Psychiatrie

Cardiologie

Radiologie

Chimie Analytique **Chef de**

Pharmacie Chimique

Pharmacologie

Pharmacognosie

Galénique

Chimie analytique

Toxicologie

Pharmacognosie

230.4. MAÎTRES ASSISTANTS

231.Mr Yaya KANE

232.Mr Saibou MAÏGA

233.Mr Ousmane KOITA

234.Mr Yaya COULIBALY

235.Mr Loséni BENGALY

236.Mr Sékou BAH

237.Abdoulaye DJIMDE

238.

239.D.E.R. SANTE PUBLIQUE

240.

241.1. MAÎTRE DE CONFERENCES

242.Mr Moussa A. MAÏGA

243.Mr Jean TESTA

244.Mr Mamadou Sounalo TRAORE

245.Mr Massambou SACKO

246.Mr Samba DIOP

247.Mr Seydou DOUMBIA

248.Mr Alassane A. DICKO

249.

250.2. MAÎTRES ASSISTANTS

251.Mr Adama DIAWARA

252.Mr Hamadoun SANGHO

253.Mr Akory AG IKNANE

254.Mr Hammadoun Aly SANGO

255.Mr Ousmane LY

256.

257.5. ASSISTANTS

258.Mr Oumar THIERO

259.Mr Seydou DIARRA

260.

261.CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

262.Mr N'Golo DIARRA

263.Mr Boubou DIARRA

264.Mr Salikou SANOGO

265.Mr Boubacar KANTE

266.Mr Souleymane GUINDO

267.Mme DEMBELE Sira DIARRA

268.Mr Modibo DIARRA

269.Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

270.Mr Mahamadou TRAORE

271.Mr Lassine SIDIBE

272.ENSEIGNANTS EN MISSION

273.Pr. Doudou BA

274.Pr. Babacar FAYE

275.Pr. Mounirou CISS

276.Pr. Amadou Papa DIOP

277.Pr. Lamine GAYE

Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation
Pharmacie Hospitalière
Pharmacologie
Microbiologie-Immunologie

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Santé Publique

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

Biostatistique
Anthropologie Médicale

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Chimie Organique

Bromatologie
Pharmacodynamie
Hydrologie
Biochimie.
Physiologie

DEDICACES

A Allah le Tout Puissant, le Clément, le Très Miséricordieux, qui par Sa grâce et Sa bonté nous a permis de mener à bien ce travail.

A mon père Daseni dit Lassana KONATE

Cher père pour tous les sacrifices que vous avez consentis à mon égard afin que je puisse mener à bien mes études ; Vous avez su m'inculquer le sens du devoir ; de la responsabilité; de l'honneur et de l'humilité. Vous avez toujours été là pour m'aider à trouver les réponses à mes questions.

A mes mères Mariam SANOGO et Aminata FANE

Pour votre soutien sans faille durant toutes ces années. Tout le mérite de ce travail est le votre. Merci pour vos bénédictions, vos prières quotidiennes et encouragements et tous les sacrifices consentis pour vos enfants ainsi que pour votre famille.

Chers parents trouvez à travers ce modeste travail l'amour et l'admiration filiale que j'ai pour vous. Qu'Allah le tout puissant vous apporte satisfaction pour tous les efforts consentis.

Merci d'avoir cru en moi, Que Dieu vous prête longue vie.

A mes frères et à toutes mes soeurs

Je ne saurais vous remercier assez pour tout votre soutien, votre grande disponibilité, trouvez à travers ce travail qui est le votre toute mon affection pour vous. Que Dieu vous bénisse.

A mon oncle Dr FANE

Pour votre soutien, vos bénédictions et encouragements. Trouvez à travers ce travail qui est le votre toute mon admiration.

A mes oncles et tantes

Vos prières et encouragements m'ont permis de réaliser ce travail.
Trouvez ici ma profonde gratitude.

A tous mes cousins et toutes mes cousines

A tous les amis de la Famille DIALLO

A ma maman chérie Aïssata FOMBA

Merci pour ton soutien sans faille et l'attention si particulière. Ta présence à mes cotés a permis de mener à bien ce travail qui est aussi le tien.

A toutes mes chéries elles se reconnaîtront.

A mes amis (es) : Boukassoum TOURE, Malik KANSSAYE, merci pour votre compagnie et votre soutien.

A mon amie et petite sœur chérie Oumou DIARRA

Pour les moments agréables et parfois difficiles qu'on a partagés ensemble; merci pour ta compagnie et ta compréhension.

A mes amis : Moussa I TOURE, Moussa SAMAKE, Koni TRAORE, Abraham SIDIBE, Je n'oublierais jamais les moments en partage.

Au CNARD ; L'ON ; Mairie de Niono

Merci d'avoir toujours répondu présents de tous les temps.

A Tous mes camarades de promotion pour les moments passés ensemble.

A Lamine TRAORE PDG de CNARD de Niono et sa famille

A qui je dédie spécialement ce travail.

REMERCIEMENTS

A tout le corps professoral de la FMPOS

Pour la disponibilité et la qualité de l'enseignement et de l'encadrement reçus.

A mon maître Dr Oumar SANGHO

Merci pour votre grande disponibilité et votre générosité, de m'avoir reçu dans votre service pour les différents stages. Recevez à travers ce travail l'expression de ma sincère gratitude. Que le tout puissant vous prête longue vie.

A mes maîtres du CSREF de Niono : Dr DIARRA Moussa Modibo, Dr DOUMBIA Ousmane, Dr DAKOUE David pour votre soutien,

A mes aînés : Dr DIARRA Alkadri, Dr COULIBALY Mamadou Bayo, Dr KEÏTA Siradjou, Koni TRAORE, Moumine COULIBALY, Moussa CAMARA

Vous avez toute ma gratitude.

A mon aîné et ami Moussa I TOURE

Merci pour tes conseils et ton soutien très précieux.

A tous le personnel du CSREF de Niono.

Votre soutien matériel et moral ne m'a jamais fait défaut.

A tous ceux qui d'une façon ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail,

Ma reconnaissance éternelle.

A notre maître et Président du Jury

Professeur Ibrahim I MAÏGA

Maître de conférence de bactériologie virologie à la (FMPOS) chef de service du laboratoire de biologie médicale au CHU du Point G.

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre gratitude et notre reconnaissance.

Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de toute notre gratitude et notre profond respect.

Hommages respectueux.

A notre maître et Juge

Monsieur Mamadou BA

Spécialiste en Biologie et chimie de l'ENSec de badalabougou, Prof des enseignements du fondamental et du secondaire général.

Assistant à l'université de Bamako au DER des Sciences fondamentales de la FMPOS.

Initiateur et responsable de la formation continue des internes et stagiaires à l'UFRDP au MRTC à la FMPOS et membre de l'unité PREMA.

Cher maître,

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans notre jury.

Vous êtes d'un abord facile. Votre générosité, votre grande disponibilité, votre amour du travail bien fait, la rigueur de votre raisonnement scientifique ont été pour nous des atouts hautement profitables

Hommages respectueux.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Oumar SANGHO

Médecin chef du Centre de Santé de Référence de Niono

Médecin de santé publique – Master en « organisation et management des systèmes publics de prévention vaccinale dans les pays en développement »

Cher Maître,

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts. Votre constante disponibilité, votre esprit d’ouverture, votre sens de la responsabilité nous ont beaucoup marqué.

Nous gardons de vous le souvenir d’un maître dévoué, Soucieux du travail bien accompli. Veuillez trouver ici notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

Diplômé des maladies infectieuses et tropicales

Maître de conférence à la FMPOS

Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose : CEREF0/FMPOS-NIAD

Vous avez bien voulu nous confier ce travail et en sommes très sensibles à cette marque de confiance; Vous l'avez dirigé avec ardeur et passion ; deux valeurs qui vous caractérisent et ne constituent qu'une partie de vos qualités scientifiques et sociales.

Au delà de nos hommages respectueux, nous vous prions de trouver ici, cher Maître l'assurance de notre parfaite reconnaissance.

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

- CHU :** Centre Hospitalo-Universitaire
- CTA :** Combinaison Thérapeutique d'anti - paludique à base d'Artémisinine
- CSRef :** Centre de Sante de Référence
- CSCOM :** Centre de Sante de la Commune
- DER :** Département d'Etude et de Recherche
- MRTC :** Malaria Research Transming Center
- ME :** Médicament Essentiel
- ON :** Office du Niger
- OMS :** Organisation Mondiale de la Santé
- PREMA :** Pregnancy malaria
- PNLP :** Programme National de lutte contre le paludisme
- FFI :** Faisant Fonction d'Interne
- NSF :** Numération Formule Sanguine
- UFRDP :** Unité de Formation et de Recherche en Diagnostique parasitaire
- TO :** Antigène somatique de Salmonella typhi
- TH :** Antigène flagellaire de Salmonella typhi
- TDR :** Test de Diagnostic Rapide
- IRA :** Infection Respiratoire Aiguë
- OMS :** Organisation Mondiale de la Santé
- PCIME :** Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant
- PDSC :** Programme de Développement Socio – Sanitaire de Cercle
- PRODESS :** Plan Décennal de Développement Sanitaire et Social
- PTME :** Prévention de la Transmission Mère Enfant du VIH/Sida
- UNICEF :** United Nation International Children Emergency Fonds (Fonds des Nations Unies pour l'enfance)

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	5
III. GENERALITES	6
IV. METHODOLOGIE	39
V. RESULTATS	46
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	55
VII. CONCLUSION	58
VIII. RECOMMANDATIONS	59

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES

I- INTRODUCTION

Le paludisme est une maladie parasitaire fébrile et hémolysante causée par un protozoaire, l'hématozoaire du genre *Plasmodium*, il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique : l'Anophèle femelle.

Il existe 4 espèces plasmodiales inféodées à l'homme : *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P vivax*, *P. ovale*.

L'espèce *Plasmodium falciparum* est la plus redoutable. Les femmes enceintes et les enfants payent un lourd tribut à cette affection.

Le paludisme aggrave chez la femme enceinte l'anémie gravidique, il est à l'origine du faible poids à la naissance des enfants des mères impaludées. Chez l'enfant entre 2- 10 ans la fréquence des splénomégalies est considérée comme un bon indice de l'intensité de la morbidité palustre (1).

Le paludisme sévit dans plus de 90 pays représentant 2,3 milliards de personnes, soit 40% de la population mondiale selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) en 1992. Il y est endémique dans ces pays et territoires, il est l'une des principales causes d'absentéisme au travail et à l'école et par conséquent un lourd impact sur l'économie des populations impaludées. On dénombre par an 300 à 500 millions de cas cliniques. Le paludisme est responsable de plus d'un million de décès de cas déclarés dans le monde (2).

Malgré son endémicité le nombre de cas de paludisme reste imprécis car de nombreux postes de santé périphériques ne disposent pas de moyens de laboratoires nécessaires à un diagnostic de certitude. Des échecs à la pyriméthamine puis à la Quinine ont été signalés au Brésil en 1963. La résistance à la sulfadoxine- pyriméthamine a été décrite en 1982 dans le bassin amazonien (3). Les CTA ou combinaisons thérapeutiques d'antipaludiques à base d'Artémisinine.

Selon l’OMS, on estime à près de 200 millions de cas annuels de paludisme en Afrique subsaharienne sur les quels 1/3 souffrent de manifestations graves et la maladie serait responsable de la mort de près d’un million d’enfants par an (4).

Des épidémies palustres ont été observées dans les zones d’altitudes : au Swaziland, au Rwanda et dans les zones désertiques, au Soudan, au Botswana et en Namibie (5).

Le paludisme est responsable d’un décès maternel et 5 décès foeto-maternels dans le service de gynécologie obstétrique de l’hôpital Gabriel Touré de Bamako (6). Il est la première cause des convulsions fébriles (45°/°) chez les enfants et les nourrissons dans le service de pédiatrie de l’hôpital Gabriel Touré de Bamako (7).

En 1993 le Mali s’est doté d’un PNL (Programme National de Lutte le Paludisme) qui avait préconisé la chloroquine pour le traitement de première intention des accès palustres simples et la chimioprophylaxie chez les femmes enceintes : la sulfadoxine- pyriméthamine en seconde intention et des sels de Quinine réservés dans le traitement des cas graves et compliqués (12). Maintenant avec l’abandon de la chloroquine au profit des CTA ou combinaison thérapeutique a base d’Artémisine qui contribuent beaucoup à la réduction de la mortalité palustre. (8)

Quelques cas de résistance et de tolérance à la chloroquine ont été observés dans certaines parties du pays. Des études effectuées ont prouvé, à Sotuba 19,8% de chloroquino- résistance et 12,8% en 1994 (8) ; à Donéguebougou 13,5 % de chloroquine – résistance en 1994 et 17,7% en 1995 avec un taux de 5,4% de prurit chez les enfants de moins 9 ans (10).

Au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré en 1999 sur 24/184 femmes enceintes, soit 13% ont fait des prurits à la chloroquine (6).

Les principaux facteurs responsables du taux élevé du décès dus au paludisme sont entre autres :

Le retard de diagnostic multisectoriel dû en partie, la complexité de l'itinéraire thérapeutique du malade.

L'insuffisance de l'efficacité actuelle des services socio sanitaires dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des malades notamment le mauvais accueil des malades par le personnel, insuffisance en personnel compétent pour asseoir un diagnostic d'accessibilité...

La diversité des schémas thérapeutiques actuellement utilisés,

L'insuffisance de formation et de recyclage sur les schémas standard de l'OMS adoptés par le PNLP au Mali,

La non disponibilité des ordigrammes et des algorithmes à tous les niveaux du système national de santé, où est réalisée la prise en charge,

La quasi – inexistence de la recherche opérationnelle pour évaluer l'efficacité des schémas existants (11).

Après l'échec de la campagne d'éradication du paludisme entreprise dans les années 1950 par l'OMS ; celle-ci a retenu trois stratégies à la conférence d'Amsterdam en 1992 basées sur :

Le traitement systématique des accès fébriles,

La chimioprophylaxie chez les femmes enceintes,

La réduction du contact homme/ vecteur par l'utilisation des supports

Imprégnés d'insecticides à base de pyréthrénoïde (rideaux, moustiquaires) (12).

Le comportement du personnel face à la prise en charge du paludisme est très variable et peu connu.

La Fièvre Typhoïde : est une toxi-infection généralisée à point de départ lymphatique, méésentérique. Elle est provoquée par le bacille d'Eberth ou *Salmonella typhi* et bacille paratyphique A, B et C. Il s'agit d'une maladie strictement humaine dont la dissémination est liée à l'élimination du germe dans les selles des sujets infectés, malades ou porteurs sains (13).

Cette maladie s'observe dans les pays où les conditions sanitaires sont précaires voire inexistantes.

Dans les zones de grande endémie (Inde, Sud – Est, Asiatique, Mexique, Afrique), on voit souvent apparaître des épidémies meurtrières avec des milliers de cas.

La fièvre typhoïde est dans les pays en voies de développement la principale cause des diarrhées fébrile au long court. Elle est aussi responsable des infections localisées.

Plus de 30 millions de cas sont répertoriés chaque année dans le monde et la mortalité est de 12 à 32% des cas dans ces pays (14).

Du Février 1976 à Février 1980 on a observé 213 cas de fièvre typhoïde au CHU de Treicheville à Abidjan, confirmé soit par l'hémoculture, soit par le Widal. (15).

En 1983 DIALLO et al. Ont identifié sur 106 cas de fièvre typhoïde dans le service de médecine et de chirurgie de CHU Gabriel TOURE et celui du Point G (16).

Selon certaines études ces deux infections sont associées à plus de 50%. La mortalité peut aller jusqu'à 45% si le diagnostic et la prise en charge ne sont pas systématiques.

Vu cette fréquence d'association des deux pathologies sus citées chez le même individu nous nous proposons de :

- faire observer la nécessité de le faire
- cerner le poids morbide et létale des affections dans la zone de mauvaise condition d'hygiène
- décider d'apporter sa contribution scientifique par la présente étude.

Evaluer la co-morbidité paludisme, fièvre typhoïde au centre de santé de référence de Niono.

II. LES OBJECTIFS

A. Objectif Général :

Evaluer la co-morbidité du paludisme, et la fièvre typhoïde au centre de santé de référence de Niono

B. Objectifs Spécifiques :

- Déterminer la fréquence du paludisme
- Déterminer la fréquence de la fièvre typhoïde
- Cerner la fréquence de la co-infection paludisme, fièvre typhoïde
- Déterminer la létalité due à cette co-infection.

III. GENERALITES

A. Fièvre Typhoïde :

1. Définition :

La fièvre typhoïde est une toxi-infection généralisée qui a un point de départ lymphatique puis méésentérique. Elle est provoquée par le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques A, B, et C. Il s'agit d'une maladie strictement humaine donc la dissémination est liée à l'élimination des germes dans les selles des sujets infectés malades ou porteurs sains.

2. Etiologie :

Le genre *Salmonella* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il comprend quatre sous genres individualisés sur la base de certains caractères biochimiques. Les genres comportent eux même de nombreux sérotypes. Cependant, les salmonelles forment génétiquement une seule espèce (comme l'a montré l'hybridation de leur DNA), appelés *Salmonella Choleraesuis*, composée de six sous – espèces qui sont.

- sous espèce I *Salmonella enterica subspecies entérica*
- sous espèce II *Salmonella enterica subspecies salamae*
- sous espèce IIIa *Salmonella enterica subspecies arizonae*
- sous espèce IIIb *Salmonella enterica subspecies diarizonae*
- sous espèce V *Salmonella enterica subspecies houtenae*
- sous espèce VI *Salmonella enterica subspecies indica*

Grâce à l'affinité des techniques d'études antigéniques, on s'est aperçu que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ne sont dues qu'à un petit nombre de sérotypes : *Salmonella typhi* ou Baccille d'Eberth ;

S. Paratyphi A ; *S. Paratyphi C* qui appartiennent tous à la sous – espèce *Salmonella Choleraesuis* du sous – genre I.

En dehors de ceux – ci, on dénombre actuellement moins de (2 000) autres sérotypes qui infectent de nombreuses espèces animales (16).

Chez l'homme, ces germes déclenchent des diarrhées aiguës, habituellement sans dissémination hématogène (sauf chez le nourrisson) en général par contamination à partir d'un réservoir animal.

Salmonella Typhi (bacille d'Eberth) et les *salmonelles para A et para B* sont donc des entérobactéries, bacilles gram négatif mobiles et, flagellés. *S. Typhi* n'infecte que l'homme. La fièvre typhoïde est une infection bactérienne.

3-Epidémiologie :

3.1 Réservoir :

Les germes à l'origine des fièvres typhoïdes n'ont aucun pouvoir pathogène naturel pour les animaux (16).

Les sujets malades et les porteurs sains (qui hébergent la bactérie mais ne présentent pas de signes cliniques) représentent la principale source de contamination.

Selon Patrick (1988) près de 3 à 5% des convalescents éliminent des salmonelles dans les selles à partir d'un gîte vésiculaire, ou dans les urines, sur des périodes de plusieurs mois. Les lésions vésiculaires (bilharzioses) favorisent ce portage chronique. Environ 50% des porteurs finissent par se débarrasser des bactéries en 1 an. Les autres peuvent excréter les salmonelles pendant des périodes très prolongées, parfois plusieurs dizaines d'années (15).

Selon Perelman et al, le % de ce portage chronique au – delà d'un an varie de 0,6 à 1% des cas. Les bactéries éliminées contaminent l'eau et la nourriture, surtout les aliments absorbés non cuits (lait, salades, légumes, glaces) et les huîtres ou les coquillages (16).

3.2 Transmission :

La transmission se fait par voie oro – fécale :

- Soit directement, c'est la transmission manu portée ;
- Soit indirectement par l'eau et les aliments souillés, par des coquillages ou des laitages souillés (consommation des salades souillées).

3.3 Zone d'endémie :

La maladie fréquente dans les pays où les conditions d'hygiène d'assainissement sont précaires, voire insuffisante. Dans les zones de grande endémie (Inde, Sud – Est Asiatique, Mexique, Afrique), apparaissent des épidémies meurtrières avec des milliers de cas.

Dans les pays développés, on dénombre tout au plus quelques centaines de nouveaux malades par an, avec une faible létalité.

En 1991, Patrick rapporte vingt un (21) cas mortels de typhoïde, dénombrés en France (15).

Selon Pechère entre Janvier 1978 et Juin 1980, six cent quinze (615) cas de typhoïde ont été diagnostiqués en Angleterre et au Pays de Galles. Parmi ceux-ci cinq cent quarante six (546) de ces cas avaient acquis l'infection au cours d'un voyage récent à l'étranger, particulièrement aux Indes, alors que les soixante neuf (69) autres n'avaient pas quitté le pays (17).

En Afrique, la fièvre typhoïde et paratyphoïde sévissent à l'état endémique. Elles constituent comme toutes les autres salmonelloses un problème majeur de santé publique.

De Février 1976 à Février 1980, on a observé deux cent treize (213) cas de typhoïde au CHU de Treicheville à Abidjan, confirmés soit par l'hémoculture, soit par le Widal (15).

En 1977, à l'Hôpital principal de Dakar, cinquante cinq (55) cas de fièvres typhoïdes ont été diagnostiqués par N'Doye et al (19).

En 1983, une étude de Diallo a porté sur cent six (106) cas de fièvres typhoïdes, recensés dans les services de médecine et de chirurgie de l'Hôpital Gabriel Touré et celui du Point – G (20).

Une autre étude en 1988 portant sur cinquante neuf (59) cas de fièvre typhoïde à *Salmonella Typhi*, a été faite par Coulibaly dans le service de Médecine Interne de Hôpital du Point – G (18).

Ces différentes études illustrent toute l'importance que revêt cette maladie dans notre sous – région.

3.4-Physiopathologie :

Il existe une dose infectante 10^6 nécessaires pour déclencher la fièvre typhoïde. La densité de cette dose infectante (inoculum bactérien) joue un rôle important dans la durée de l'incubation : plus l'inoculum est élevé plus l'incubation est courte (18).

Après ingestion des salmonelles, l'incubation longue de la maladie correspond à l'invasion silencieuse du tube digestif et du système réticulo-endothélial. Les bactéries ayant résisté à l'acidité gastrique pénètrent l'épithélium intestinal.

Les salmonelles traversent l'épithélium sans entraîner des lésions importantes pour atteindre la Lamina propria et la sous muqueuse. Elles induisent une réaction inflammatoire avec afflux de polynucléaire et de macrophages, qui phagocytent les bactéries. Cependant les salmonelles pénètrent dans le cytoplasme de ces cellules et les détruisent (21).

La présence d'une capsule très mince, constituée d'antigène VI (antigène enveloppe), a été incriminée pour expliquer cette résistance à l'action bactéricide des macrophages (15).

Les salmonelles gagnent ensuite les ganglions mésentériques, s'y multiplient et se propagent dans la circulation sanguine par le canal thoracique. C'est une septicémie d'origine lymphatique (les germes se multiplient dans les macrophages des ganglions lymphatiques mésentériques). La diffusion sanguine

secondaire des germes explique le caractère progressif de l'installation du Tableau clinique. Le germe libère une endotoxine, qui agit à distance cela explique en particulier les signes neurologiques, cardiovasculaires et abdominaux de la maladie (tuphos, myocardites, leucopénie).

Selon REILLY cité par Perelman et Al, cette endotoxine agirait sur :

- Le système sympathique abdominal, provoquant ainsi l'ulcération des plaques de Peyer (pouvant entraîner l'hémorragie et ou perforation) ;
- Le cerveau, entraînant le tuphos ;
- Le myocarde (myocardite), les vasoconstricteurs sympathiques et les centres vasoconstricteurs bulbo – médullaires qu'elle inhiberait (collapsus) (16).

4-Clinique :

4.1 Forme commune :

Il est habituel de distinguer trois (03) phases :

- La phase d'incubation (entre la contamination et les premiers symptômes) qui dure deux semaines.
- La phase d'invasion ; selon la plupart des auteurs (15,16,20) elle est classiquement insidieuse et progressive et correspond au premier septénaire associée à une fièvre élevée à 40°C.
- Des céphalées ;
- Des insomnies ;
- Des vertiges ;
- Des épistaxis ;
- Une dissociation du pouls et de la température ;
- Des signes digestifs (une anorexie, des nausées).

A l'examen clinique on peut retrouver :

- Un météorisme abdominal, une sensibilité de la fosse iliaque droite avec des gargouillements,
- Une splénomégalie modérée apparaît le plus souvent vers les 5^e – 7^e jours.

L'étude de la cavité bucco – pharyngée identifie : une langue parfois saburrale, une gorge parfois rouge de façon diffuse, rarement la classique angine de Dughet (exulcération unique ou non, indolore, à grand axe vertical sur le pilier antérieur du voile).

A ce stade le diagnostic positif repose sur :

- L'absence de vaccination ;
- L'absence d'hyper leucocytose à la NFS ;
- Les hémocultures.

La phase d'état qui correspond au 2^e septénaire ; elle, associe :

- Une fièvre élevée en plateau ;
- Un pouls dissocié de la température ;
- Des céphalées et une anorexie ;
- Un tufos, avec prostration, des troubles de la conscience et inversion du cycle nyctéméral ;
- Une diarrhée liquidienne et fétide rappelant le jus de melon ;
- Des douleurs abdominales.

Dans d'autres cas, le transit est normal ou il existe une constipation.

A l'examen clinique objective :

- Une splénomégalie modérée ;
- Des tâches rosées lenticulaires inconstantes qui sont des macules rosées s'effaçant à la vitro pression, situées principalement sur les thorax et l'abdomen, évoluant en deux ou poussées ;

- Des ulcérations de Dughet ; inconstantes, elles sont indolores superficielles situées sur le ou les piliers(s) antérieurs(s) du voile du palais ;
- Une hépatomégalie : une étude de Ricardo Morgenstern (22) nous rapporte qu'au cours de la fièvre typhoïde, bien que les symptômes de l'hépatite soient inconstants, l'atteinte du foie est invariablement présente après la 1^{ère} semaine, et ne devrait plus être considérée comme une complication, mais comme un symptôme de la maladie.

Par ailleurs, on peut noter :

- Des adénopathies cervicales ou diffuses ;
- Une langue pouvant être normale ou seulement saburrale ; l'angine de Dughet apparue en principe avant le 10^e jour est rare ;
- Un assourdissement du premier bruit cardiaque ;
- Des râles bronchiques sont classiques, mais inconstantes.

Le Tableau 1 nous donne une idée sur la fréquence des signes et symptômes de la typhoïde dans certains pays (17).

Tableau I : Signes – symptômes de la fièvre typhoïde selon Pechère, JC et Al (17).

Signes cliniques	GEDDS Birmingham U.K.1972-8	HUCK STEP KENYA 1954-5	STUARTAND PULLEN NEWOR LEANS 1939- 44
Signes généraux			
Pyrexie	96%	94%	Non mentionnée
Sudation	69%	1%	Rare
Frissons	31%	23%	Non mentionné
Bradycardie	14%	12%	Non mentionné
Signes intestinaux			
Anorexie	65%	100%	90%
Vomissements	41%	25%	54%
Dx. Abdo	34%	70%	21%
Diarrhée	31%	37%	43%
Constipation	1%	15%	79%
Autres			
Toux	48%	35%	86%
Splénomégalie	33%	14%	64%
Dysurie	14%	0,5%	2,5%
Tâches rosées	10%	5%	14%

La biologie montre une leuco – neutropénie.

Le diagnostic repose sur l'isolement de la bactérie à partir de l'hémoculture et/ou des coprocultures. A ce stade de la maladie, la mise en évidence d'anticorps dans le sang spécifique de la bactérie conforte également le diagnostic

4.2-Formes cliniques :

4.2.1 Forme frustrée :

Elles sont relativement fréquentes et se voient principalement chez des sujets vaccinés. Elles guérissent spontanément (16).

4.2.2 Les formes compliquées :

Les complications surviennent surtout au 2^e et au 3^e septénaire : hémorragies digestives, myocardites, péritonite par perforation siégeant surtout au niveau de l'iléon terminal, cholécystite. Elles sont dépistées par l'examen clinique quotidien du malade et l'électrocardiogramme.

Certaines complications peuvent émailler l'évolution de la maladie.

Les formes fébriles pures ou viscérales sont fréquentes (pulmonaires, ostéo – articulaires, biliaires) et correspondant à la multiplication des salmonelles dans ces tissus. Ces infections trompeuses sont rattachées à la typhoïde par la mise en évidence de bacille d'Eberth dans les prélèvements locaux et les hémocultures (16).

4.2.2.1. Les complications digestives :

Les hémorragies (2 – 6% des cas selon Perelman),

Les perforations (grande valeur de l'hémopéritoine sur l'ASP et l'hyperleucocytose à la NFS étant donnée leur caractère pauci symptomatique fréquent). La perforation est soit patente avec contracture abdominale et douleur du cul de sac de Douglas au toucher rectal, soit atypique par installation insidieuse d'un Tableau subocclusif fébrile avec un ventre souple mais sensible, caractéristique des typhoïdes non traitées ou mal traitées. Elle révèle souvent la fièvre typhoïde. La létalité autrefois de 80% a considérablement régressé aujourd'hui (10-60%) selon Gimbney et al en 1989 (23).

D'autres complications digestives peuvent survenir.

- Une pancréatite typhique peut être observée (24,25) ;
- Une appendicite typhique : elle peut être révélatrice ;
- Une hépatite avec ictère aigu est rarement rencontrée.

4.2.2.2. Les complications cardio – vasculaires :

- La myocardite (souvent latente), apparaît au 2^e ou 3^e septénaire des typhoïdes sévères.
- Un collapsus cardio – vasculaire (endotoxine), exceptionnellement spontané, déclenché par l'antibiothérapie. Il se traduit par un effondrement tensionnel brutal, avec tachycardie et chute thermique (16,26).

4.2.2.3. Les complications neurologiques :

L'encéphalite (associant les troubles psychiatriques et végétatifs, ainsi que des mouvements anormaux) une méningite lymphocytaire, et/ou un abcès du cerveau à bacilles typhiques ou paratyphiques, une myélite, une névrite optique, une surdité (27).

Plus rarement, des complications ostéo – articulaires, (surtout chez le sujet jeune), rénales ou respiratoires.

4.2.3. Les formes selon le terrain :

- Chez le nourrisson : elle est rare, se traduit soit par une septicémie, soit par une gastro – entérite ;
- Chez l'enfant : elle débute brutalement ; les signes méningés et abdominaux prédominent la fièvre est irrégulière.

5. Examens complémentaires :

Aucun signe biologique n'est pathognomonique : la leuco – neutropénie est inconstante, l'élévation de LDH et des transaminases n'est pas spécifique.

5.1. Les hémocultures :

Elles sont systématiques, elles sont toujours positives dans les 2 premières semaines d'évolution.

On demandera systématiquement un antibiogramme à cause résistances croissantes.

Le diagnostic repose sur les hémocultures cependant la myéloculture est plus souvent positive dans les formes décapitées par les antibiotiques (16).

5.2. La coproculture :

Elle est positive plus longtemps que l'hémoculture, mais de façon moins constante.

Elle permet surtout de dépister les porteurs chroniques.

Elle bénéficie de l'utilisation de milieux sélectifs et de milieux d'enrichissement inhibant la croissance des autres entérobactéries (15).

5.3. L'uroculture :

Elle est parfois positive durant la seconde semaine à 40% environ. La mise en culture d'une biopsie de tache rosée n'est pas courante, et il semble tout à fait déraisonnable de proposer un prélèvement de moelle ou une biopsie hépatique pour les mettre en culture, afin d'établir un diagnostic à un stade tardif, alors qu'on peut s'adresser à la sérologie (27).

5.4. Le sérodiagnostic de Widal et Félix :

Il a pour but de rechercher des anticorps spécifiques dirigés contre les antigènes O et H de *S. Typhi*.

Il est peu spécifique et ne remplace pas les hémocultures. Il a un intérêt chez les malades vus tardivement ou déjà traités de façon non spécifique (28).

- Les taux d'anticorps O (somatiques) et H (flagellaires) sont significatifs pour les dilutions à 1/320. La répétition du sérodiagnostic permet d'évaluer la cinétique des anticorps.

Une élévation du titre des anticorps anti O évoque une infection actuelle. Il est décelable vers le 5^e jour de la maladie, significatif à partir du 8^e jour et maxima

vers le 20^e jour. L'antigène O étant un antigène de groupe l'apparition d'anti O (TO) est aussi observé au cours d'autres salmonelloses (*S. typhimurium*, *S. paratyphi B*, *S. enteritidis*). Des faux positifs sont observés au cours du paludisme, des rickettsioses, des maladies de l'immunité.

- Une élévation du titre H évoque une infection ancienne ou une immunisation contre la maladie. L'apparition de taux significatifs est plus tardive : 20^e jour.

- Les taux d'anticorps sont faibles chez les malades traités.

Les taux significatifs d'anticorps TO et TH et leur augmentation à deux prélèvements successifs sont évocateurs d'infection par *S. Typhi*.

- Bien que demeurant en Afrique un moyen diagnostic sûr et économique, le sérodiagnostic de Widal et Félix comporte des insuffisances, car de nombreuses tests antigéniques croisées sont possibles avec d'autres sérotypes de salmonelles ou avec d'autres entérobactéries, voire d'autres bacilles à gram négatif non apparentées. Enfin, le traitement antibiotique précoce diminue considérablement, ou même abroge totalement la réponse anticorps en réduisant la stimulation antigénique (15).

6- Evolution

Spontanément, la guérison est possible, mais le risque de complication est très élevé ; le traitement diminue la durée de la maladie et le risque de complication aussi, on effectuera 2 coprocultures à 48h d'intervalle, pour vérifier que le sujet n'est pas un porteur chronique asymptomatique. Les rechutes sont fréquentes et se manifestent entre 10 è et 15 jours après l'arrêt du traitement (15).

7- Diagnostic différentiel

Les signes non spécifiques au début peuvent faire évoquer d'autres diagnostics tel que :

- le paludisme ;
- une méningite ;

- une infection pulmonaire ;
- une endocardite ;
- une appendicite ;
- une angine.

Tableau II : diagnostic différentiel paludisme/typhoïde

Signes communs	Fièvre	Palu/typhoïde
	Céphalée	
	Frisson	
	Vomissement	
	Vertige	
Signes différentiels	Gargouillement de la FID	typhoïde
	Tache lenticulaire	
	Angine de Dughet	
	Epistaxis	

8-Traitement

8.1 But

Il s'agit de rechercher une réponse clinique satisfaisante avec le traitement de choix. La sensibilité des souches au médicament permet de juguler la survenue des complications.

8.2. Moyens

- Un repos au lit durant la période fébrile et tant que le malade est fatigué, la lever progressive se fait sous surveillance du pouls et de la tension artérielle (29),
- les mesures hygiéno-diététiques sont primordiales dans la prise en charge du patient atteint de fièvre typhoïde,

- le régime alimentaire est fonction de l'appétit et des éventuels troubles digestifs (liquide au début de la phase fébrile, apport hydro électrolytiques en cas de déshydratation sévère par diarrhée et / ou par vomissements, de troubles de la conscience) (29),

L'antibiothérapie est nécessaire, mais ses modalités sont diversement appréciées. Elle est guidée au mieux par l'antibiogramme en raison de l'émergence dans de nombreuses régions de souches de *Salmonella Typhi*.

L'augmentation du nombre de souches de salmonelle résistantes au chloramphénicol, à l'ampicilline et au Cotrimoxazole nécessite de tenir compte de l'antibiogramme. Cette résistance plasmatique peut être simultanée pour ces antibiotiques (29).

- Les moyens chirurgicaux.

8.3. Indications

L'augmentation du nombre de souches de salmonelles résistantes au Chloramphénicol, à l'Ampicilline et au Cotrimoxazole nécessite de tenir compte de l'antibiogramme. Cette résistance plasmatique peut être simultanée pour ces antibiotiques.

Au cours des cas graves (29) sont préconisés certains schémas thérapeutiques :

Tableau III : Traitement de la fièvre typhoïde

Molécule	Enfants	Adultes	Durée
Chloramphénicol per os	25 à 50mg/kg/j	3g/j	2 semaines
Cotrimoxazole per os	4à8cp/j (comprime à 100TMP/20mgSMZ)	à 3cp/j (comprime à 800mgTMP/160mgSMZ)	15 jours
Péfloxacine per os	Pas d'indication	400 à 800mg/j	1 semaine
Ceftriaxone inj	80mg/kg/j	80mg/kg/j	7 jours

- Le Chloramphénicol per os : adulte 3g/j, enfants 25 à 50mg/kg/j ou,
- Le Cotrimoxazole per os : adulte 3cp/j (comprimé à 800mg TMP/160 mg SMZ) enfants 4 à 8 cp/j (comprimé à 100mg TMP/20 SMZ).
- Le traitement est poursuivi durant 1 semaine après l'apyrexie (soit au moins 15 jours de traitement).
- Le risque de libération de l'endotoxine du fait de la lyse bactérienne est discuté. Une posologie progressive est possible : 1/3 de dose le premier jour 1/2dose le deuxième jour, dose normale les jours suivants.
- Les Fluoroquinolones sont actives : Ciprofloxacin, Ofloxacin ou Péfloxacin 400 à 800 mg/j durant une semaine.
- Il existe une diminution de la sensibilité aux Fluoroquinolones dans les zones où les diarrhées infectieuses sont traitées habituellement par l'acide nalidixique. Leur contre – indication chez l'enfant est relative du fait de la brièveté du traitement (5 à 7j) ;

- Les Céphalosporines de 3e génération sont aussi actives sur les salmonelles. La Ceftriaxone a été employée à la dose de 80mg/kg/j en une seule injection quotidienne pendant 7 jours (16) ;
- L'utilisation de fortes doses de corticoïdes associés au Chloramphénicol semble diminuer les signes toxiques dont la fièvre et le pronostic des malades graves des troubles neurologiques et/ ou un état de choc ;
- Les péritonites relèvent de la chirurgie associée au traitement médical : avivement suture des perforations ou résection – anastomoses ou iléostomie, toilette péritonéale, drainage. La corticothérapie améliorerait le pronostic des cas où s'associe un état de choc septique ;
- Traitement des porteurs chroniques : utilisation d'antibiotiques éliminés sous forme active par voie biliaire (métampicilline) durant trois (03) semaines.
- Cholécystectomie en cas de lithiase vésiculaire.

9. Pronostic :

La mortalité est de 12 à 32% dans les pays développés. En cas de perforation la mortalité atteint 30 à 40% sous traitement chirurgical et 80% sous traitement médical (16).

10. Prévention :

- Lutte contre le péril fécal ;
- Hygiène alimentaire ;
- Deux vaccins efficaces ont remplacé l'ancien vaccin inactivé injectable (TAB ou DTTAB), n'empêchant pas de maladie lorsque l'inoculum est important. Ils sont surtout utilisés chez les voyageurs.

Ce sont :

- Un vaccin hautement réactif inactivé par la chaleur et le phénol est administré en une injection avec revaccination tous les trois (03) ans (Typhim Vi) ;
- Un vaccin oral, utilisant la souche atténuée ty21a sans polysaccharide Vi, est administré en une dose/j durant 3 ou 4 j consécutifs ; à 7 jours au moins de distance avec la prise anti malarique.

B. Paludisme :

I- Définition et épidémiologie :

Le paludisme est une maladie infectieuse due à des parasites inoculés à l'homme par l'anophèle femelle. C'est aujourd'hui l'affection tropicale la plus répandue. C'est une maladie grave, qui peut être mortelle si des soins appropriés ne sont pas apportés.

Les voyageurs qui séjournent en zone d'endémie doivent prendre des mesures de protection contre les piqûres d'insectes et suivre un traitement prophylactique. Le paludisme existerait depuis la nuit des temps : nos lointains ancêtres préhistoriques furent vraisemblablement sujets à cette maladie également connue sous le nom de malaria - de l'italien (mal aria, mauvais air). Cette maladie infectieuse est due à des protozoaires parasites du genre *Plasmodium* inoculés à l'homme par la piqûre des moustiques, les **Anophèles femelles**.. Il est responsable chaque année de plus de 300 millions de cas de maladie aiguë et plus d'un million de décès. Le paludisme est une priorité de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Certains laboratoires s'engagent dans la lutte mondiale contre le paludisme à travers des partenariats. C'est notamment le cas de GlaxoSmithKline qui a conclu en 2001 un accord avec l'OMS pour l'utilisation en zone endémique d'un nouveau traitement antipaludique. (31)

Le paludisme est endémique ou sporadique dans la plupart des pays tropicaux ou subtropicaux.

Selon les régions du monde, les formes de la maladie peuvent varier ; elles dépendent de l'espèce du *Plasmodium* infestant.

On distingue en effet quatre espèces responsables de la maladie chez l'homme : *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*.

L'espèce la plus dangereuse, dominante en Afrique, est le *Plasmodium falciparum*.

Toute personne voyageant en zone impaludée est susceptible d'être infestée ; y compris l'autochtone d'une région impaludée, retournant dans son pays après un séjour en zone non impaludée. En zone d'endémie, les femmes enceintes et les jeunes enfants sont particulièrement concernés.

S'il existe une immunité contre le paludisme, celle-ci demeure complexe et surtout instable et précaire, elle s'affaiblit et disparaît en quelques mois après l'exposition.

2-La transmission du paludisme :

2.1-Mode de transmission du paludisme :

Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique femelle du genre Anophèle. Elle-même infestée après avoir piqué un homme impaludé : la femelle, en prenant le repas de sang nécessaire à sa ponte, injecte le parasite à son hôte.

La transmission de plasmodium d'un homme à un homme sain se fait non seulement par l'intermédiaire de l'anophèle femelle par la transfusion du sang contaminé mais aussi lorsqu'une femme enceinte contamine son fœtus par voie transplacentaire.

3-Facteurs favorisant la transmission :

- ⇒ Conditions de température (supérieur à 19° pour *P. falciparum* et supérieur à 16° pour *P. vivax*).
- ⇒ Conditions d'altitude (inférieur à 1500 mètres en Afrique) et des précipitations d'où la notion de stabilité du paludisme :

zones de paludisme stable : deux faciès

- faciès équatorial : forêts et savanes post-forestières d'Afrique Centrale.

La transmission est intense (taux de piqûres infestantes pouvant atteindre 1000 : taux d' par habitant et par année) et permanente.

- faciès tropical: savanes humides d'Afrique de l'Ouest et de l'Est. La transmission moins intense (taux de piqûres infestantes de 100 à 400 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière longue (6 à 8 mois).

zones de paludisme intermédiaire : savanes sèches sahéliennes. La transmission est faible (taux de piqûres infestantes de 2 à 20 par habitant et par année) à recrudescence saisonnière courte (inférieur à 6 mois)

zones de paludisme instable :

faciès désertiques : steppes ; faciès austral : plateaux du sud de l'Afrique ;

faciès montagnard : zones situées au dessus de 1000 mètres d'altitude. La période de transmission est très courte et il peut y avoir des années sans transmission.

Tous ces faciès peuvent se modifier au gré de modifications du biotope : création d'une zone de riziculture, construction d'un barrage, destruction de la forêt « primaire » créant une zone de savane.

4. Le vecteur :

Le vecteur est un moustique culicidé du genre Anophèle. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (anthropophiles). Elles se nourrissent et se reposent dans (endophiles)

ou hors des maisons (exophiles). Seule la femelle hématophage assure la transmission.

Au Mali ce sont les membres du complexe *Anophèle gambiae* et *anophèle funestus* qui transmettent le paludisme entre 18h et 6h. Leur durée de vie moyenne est d'un mois (13).

Figure 1 : photo de l'anophèle



Source : http://www.sante_et_vous.com

09-11-2008 à 15h47mn

5- Cycle biologique des plasmodies :

Le cycle évolutif du plasmodium comprend quatre phases :

- le développement parasitaire chez l'homme depuis la migration des sporozoïtes vers le foie jusqu'au gamécyte en passant par le cycle érythrocytaire schizogonie ou asexué.
- la transmission « homme moustique » avec l'ingestion des gamécytes.

- le développement sporogonique chez le moustique, depuis les gamétocytes dans l'estomac jusqu'aux sporozoïtes dans les glandes salivaires.
- la transmission « moustique homme » avec l'injection par le moustique des sporozoïtes.

5.1- Cycle schizogonie ou asexué chez l'homme :

5.1.1- La schizogonie hépatique ou extra érythrocytaire :

Lors de la piqûre infestante l'anophèle femelle infestée injecte sa salive contenant les sporozoïtes, forme infectante dans la circulation sanguine de l'homme. Ces sporozoïtes vont se transformer en trophozoïtes, et certains d'entre eux seront immédiatement phagocytés et d'autres vont migrer jusqu'au parenchyme hépatique où ils vont subir une maturation ou rester quiescents. Cette maturation aboutit en un temps variable et selon les espèces plasmodiales au développement et à la multiplication. Ces derniers repoussent en périphérie le noyau de la cellule et finissent par constituer une masse multi nucléé appelée schizonte ou corps bleu.

Le schizonte éclate et libère ainsi de nombreux mérozoïtes. La forme quiescente a été décrite sous le nom d'hypnozoïtes.

Pour *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*. Ces hypnozoïtes sont responsables des rechutes. Ils sont aussi appelés formes dormantes.

5.1.2- La schizogonie intra-érythrocytaire :

Après une schizogonie intra hépatique qui dure 7-21 jours en fonction de l'espèce plasmodiale, les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine. Ils pénètrent chacun par endocytose dans une hématie et deviennent chacun un trophozoïte. Celui-ci se développe, grossit et son noyau se divise par un processus de mitose (schizogonie) en 48-72 heures et donne un schizonte. Ce

dernier se charge progressivement du pigment malarique spécifique d'origine parasitaire encore appelé hémotoïne. La multiplication des noyaux dans l'hématie forme un corps en rosace. Mûri et dilaté, il s'éclate. Cet éclatement est contemporain de l'accès thermique. L'utilisation de l'hémoglobine par le parasite amène la précipitation dans son cytoplasme de granules de pigment.

Le pigment accumulé dans le cytoplasme du schizonte est relargué dans le plasma lors de la libération des mérozoïtes. Il est phagocyté par les macrophages et les histiocytes (leucocytes mélanifères).

Les mérozoïtes libérés vont parasiter d'autres hématies saines et poursuivront le cycle intra-érythrocytaire. Chaque cycle schizogonique dure 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte).

Après, plusieurs schizogonies apparaissent dans les hématies les éléments à potentiels sexués, les gamétocytes qui ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'Anophèle femelle.

5.2- Cycle sporogonique sexué chez le moustique :

Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un sujet infecté à différents stades de développement du parasite, seuls les gamétocytes poursuivent leur développement dans l'estomac du moustique où ils se transforment en gamètes. Le gamétocyte mâle subit un processus d'exflagellation après lequel le zygote femelle est fécondé (gamogonie). De cette fécondation résulte un œuf appelé ookinète. Cette forme mobile s'implante sous la paroi de l'œuf, l'estomac du moustique en formant l'oocyste dans lequel, par division les sporozoïtes vont s'individualiser.

Après éclatement de l'oocyste, ils gagnent préférentiellement les glandes salivaires où ils pourront être infectieux lors d'une piqûre infestante. Chez le moustique l'ensemble du cycle se déroule en 10 à 14 jours selon la température et les espèces en cause (42).

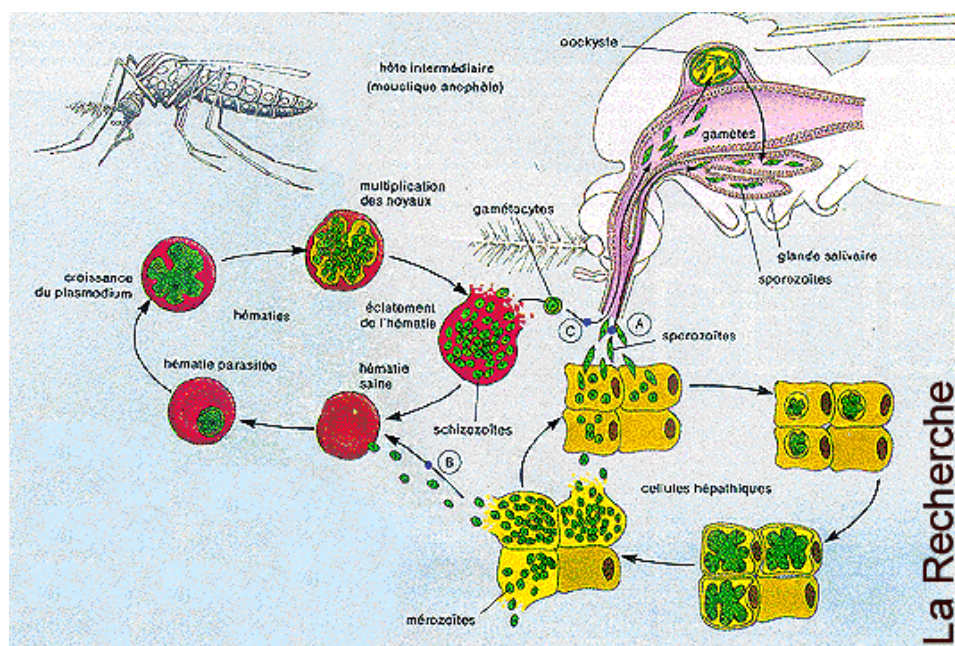


Figure 2 : Cycle biologique des plasmodies

Source : www.ac-orleans-tours.fr/sv/theme

6- Physiopathologie :

D'une façon paradoxale la physiopathologie du paludisme est très mal connue.

La symptomatologie dépend de plusieurs facteurs liés au malade (niveau d'immunité acquise en particulier), soit surtout au parasite (espèce plasmodiale, intensité de l'infestation, mode d'inoculation, phase du développement du parasite) ; pour toutes les espèces plasmodiales, le cycle exo-érythrocytaire, hépatique est strictement asymptomatique et les seules manifestations cliniques s'observent au cours de la multiplication endo-érythrocytaire.

⇒ **La fièvre** : le facteur déclenchant est la libération au moment de l'éclatement des hématies parasitées, du pigment malarique (hémozoïne) qui

se comporte comme une véritable substance pyrogène agissant sur les centres bulbaires de la thermorégulation. Au niveau de chaque hématie parasitée, la quantité d'hémozoïne libérée est évidemment négligeable mais lorsque la parasitémie atteint un nombre élevé les hématies parasitées éclatent en libérant du pigment pyrogène suffisant pour entraîner des crises fébriles.

Pendant la phase de début, le cycle endo-érythrocytaire de plasmodium est encore mal synchronisé. La fièvre a une allure continue et elle est modérée ou élevée selon la parasitémie. En revanche, lorsque le cycle endo-érythrocytaire des plasmodiums présents chez le malade se synchronise progressivement, la libération du pigment malarique est régulièrement répétée, ce qui confère à l'accès palustre simple l'une de ces principales caractéristiques cliniques : périodicité.

⇒ **L'anémie** : elle est due aux facteurs mécaniques d'une part (éclatement des hématies parasitées) et d'autre part aux mécanismes suivants :

- fixation sur les membranes érythrocytaires d'antigènes plasmodiaux solubles responsables d'immuno-hémolyse sous l'action des anticorps correspondants ou d'autres anticorps.
- action de facteurs plasmatiques libérés par les plasmodiums et fragilisent les parois des érythrocytes.
- activité opsonisante d'autres produits du métabolisme parasitaire, favorisant la phagocytose des hématies par des cellules monocytaires.

⇒ **La thrombopénie** : elle est également due à une séquestration

⇒ **Des plaquettes** : des antigènes plasmodiaux solubles induiraient la fixation d'Ig G antiplaquettaires.

⇒ **L'hépatomégalie** : et surtout la splénomégalie sont les conséquences de l'hyper réactivité du système monocyte macrophage chargé de débarrasser la circulation générale aussi bien du pigment malarique que des débris érythrocytaires (8).

7-Formes cliniques et symptômes

7.1 Le paludisme de primo-invasion

Lorsqu'une personne est piquée pour la première fois par un moustique anophèle infecté, on parle de primo-invasion. Les premiers jours qui suivent sont sans symptôme ; c'est la période d'incubation, période où les parasites circulent jusqu'au foie et s'y installent pour se développer.

Le délai d'apparition des symptômes varie d'une semaine à quelques mois, selon l'espèce incriminée - lorsque les Plasmodium gagnent le sang et s'y multiplient. Les premiers signes cliniques sont : fièvre modérée continue d'apparition progressive sans périodicité particulière, des troubles digestifs (diarrhées, nausées ou vomissements), céphalées.

Le diagnostic biologique du paludisme est une urgence.

En l'absence de traitement, la maladie évolue vers des accès de fièvre rythmés (accès palustres), environ une dizaine de jours après la survenue des premiers symptômes. Dans le cas d'une infection par *P. falciparum*, la maladie évolue parfois rapidement vers l'accès pernicieux dont l'issue peut être fatale. (32)

Les accès palustres simples.

7.2 Les accès palustres simples :

Ces " accès " frappent souvent le soir et sont précédés de **prodromes**. Ils se déroulent en 3 phases qui se répètent à un rythme régulier. Ce rythme est variable selon l'espèce de *Plasmodium* : un jour sur deux (**fièvre tierce**) ou un

jour sur 3 (**fièvre quarte**), mais il peut également y avoir une fièvre quotidienne. Les 3 stades d'un accès palustre se déroulent sur plusieurs heures :

Un stade de frissons intenses accompagné d'une température de 39 à 40°C et d'une baisse de la tension artérielle ; le patient frissonne sous les couvertures.

Un stade de fièvre sèche pendant lequel la température s'élève à 38° ou 41°C, la peau est sèche et brûlante ; le patient rejette ses couvertures.

Un stade de sueurs abondantes : la température retombe, la tension artérielle remonte. Le patient émet des urines foncées. L'accès palustre est généralement suivi d'une sensation de fatigue accompagnée d'une période d'euphorie et de soulagement.

En dehors des accès palustres .Le paludisme peut entraîner également une augmentation du volume de la rate, du foie et une anémie. (32)

8-Evolution et complication :

8.1- Le paludisme chronique :

La présence du parasite *Plasmodium* dans l'organisme humain peut être responsable de dégâts sur la rate, le foie, le cerveau...

8.1.1- L'accès pernicieux ou neuro-paludisme :

Il s'agit d'une complication due à *Plasmodium falciparum*. C'est la forme la plus grave du paludisme et se manifeste avant tout par des troubles neurologiques. Le patient présente des troubles de la conscience (coma), des convulsions (chez l'enfant). Il peut également être sujet à des troubles psychiatriques, au début. Ces symptômes s'associent parfois à une insuffisance

rénale nécessitant une dialyse ainsi qu'une détresse respiratoire aiguë qui requiert une ventilation artificielle.

Il existe par ailleurs des formes trompeuses du paludisme. Ces formes que l'on retrouve notamment chez les enfants évoquent davantage un syndrome grippal qu'un accès de paludisme : accès de fièvre inconstants et troubles digestifs.

8.2 Paludisme viscéral évolutif :

L'apparition de la chloroquino-résistance, l'inobservance fréquente de la prophylaxie et l'automédication en zone d'endémie sont responsables de l'apparition du paludisme viscéral évolutif. Les signes cliniques sont généralement frustrés et la gravité tient au retard diagnostique. Les symptômes sont limités à une anémie, une asthénie et une splénomégalie inexplicables. Pour les cas où le diagnostic est rapide, le traitement permet une sédation des symptômes et une normalisation des paramètres biologiques sans séquelles.

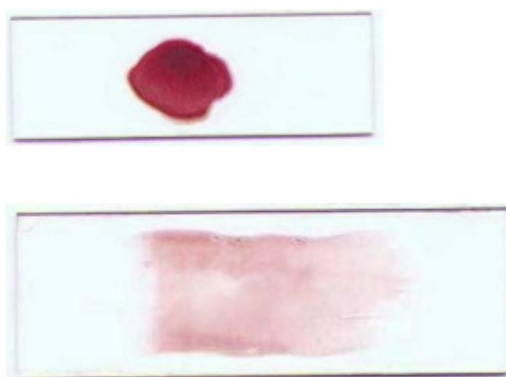
Rarement, le paludisme viscéral évolutif peut être responsable d'une situation clinique plus précaire où la notion de terrain préalablement débilité revêt une importance toute particulière.

9. Diagnostic :

Le diagnostic du paludisme repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang circulant. Les techniques de référence sont le frottis sanguin et la goutte épaisse. Elles sont effectuées soit à partir d'un prélèvement à l'aiguille au pli du coude, soit tout simplement en piquant le bout d'un doigt avec un vaccinostyle. (32).

Ces techniques permettent de poser un diagnostic dans l'heure qui suit le prélèvement sanguin. Il existe également des tests réalisés à partir d'une goutte de sang posée sur une **bandelette**. Ces méthodes sont rapides, fiables et faciles à lire. Mais elles sont surtout intéressantes comme tests de dépistage car elles sont moins précises.

Figure 3 : Réalisation d'un frottis



Source : www.sante_et_vous.com : Les examens expliqués du frottis sanguin et la goutte épaisse
15-03-2009 à 15h15mn

Enfin d'autres techniques plus sophistiquées existent :

Les techniques microscopiques par fluorescence qui nécessitent un équipement particulier et un personnel entraîné ; Les techniques de biologie moléculaire qui permettent la détection de parasitemies très faibles (pour les voyageurs sous chimioprophylaxie).

La **sérologie** du paludisme n'est d'usage de nos jours dans le diagnostic des accès palustres. Elle est utilisée pour l'étude d'une fièvre prolongée inexpliquée hors zone d'endémie, pour le dépistage chez les donneurs de sang et pour des études épidémiologiques.

10-Traitement :

10.1- But du traitement :

Le traitement a pour but de supprimer les manifestations cliniques en détruisant le plasmodium dans le sang et éviter le passage à la forme grave.

10.2 Moyens :

10.2.1 Moyens médicamenteux :

La Quinine :

Présentée sous la forme comprimée de 100 mg de sel. La forme injectable de 100mg, 200mg, 400mg de sel de Quinine sont administrés à la posologie de 30mg/kg/jour.

Les formes injectables aux ampoules de 125 mg, 250 mg, 500mg de Quinine base administrée à la posologie de 25 mg/kg/jour.

Dose d'attaque : 10 – 16mg/kg de Quinine en perfusion dans le sérum glucosé 5% ou 10%, le traitement se poursuit avec une dose de 8mg/kg pendant 5 – 7 jours. Dès obtention de l'amélioration clinique et neurologique franche, on passe à la Quinine per os.

Il y a aussi la forme suppositoire de 250mg et de 150mg de sel.

Les Amino alcool :

L'halofantrine est administrée à la posologie de 25mg/kg en 3 prises espacées de 6 à 8 heures (33).

Les Associations :

Sulfadoxine (500mg) + Pyriméthamine (20mg)

La posologie est de 3 comprimés en prise unique ou 2 ampoules en injection intramusculaire (38).

Les CTA :

Association Artesunate 50 mg et Amodiaquine 153 mg comprimée administrée par voie orale en fonction de l'âge. La durée du traitement est 3 jours.

- Les dérivés de Quingahousou, il s'agit de l'Artémether.

10.2.2. Moyens non médicamenteux :

Il s'agit des soins de nursing, la réanimation cardiorespiratoire, l'oxygénothérapie, la transfusion de culot globulaire, la ventilation mécanique, la dialyse péritonéale, la mesure de la pression veineuse, et l'exsanguino transfusion du culot globulaire.

10.2.3 Traitement symptomatique :

Dans le traitement symptomatique, on utilise les tranquillisants comme le Diazépam ampoule de 10mg administré à la posologie de 0,5mg en IV ou en IM, les antipyrétiques comme le Paracétamol à la posologie de 20 – 30mg/kg/jour en 4 prises, et le traitement de l'hypoglycémie (35).

10.3-Indications :

Accès simples :

- ✓ Signes cliniques+ confirmation de la biologie ; donner CTA.
- ✓ Signes cliniques mais absence de TDR (test de diagnostic rapide).
 - Absence d'autres causes de fièvre ; donner CTA
 - Présence d'autres causes de fièvre : donner le traitement étiologique et le rendez vous deux jours

Si la fièvre persiste : vérifier l'administration correcte des médicaments :

Si oui : donner CTA

Si non : conseiller et donner rendez-vous(8)

Le traitement s'administre comme suit : (Artesunate 50 mg-Amodiaquine153mg)

Tableau IV : Traitement par CTA en fonction de l'âge

Tranches d'âge/poids	CTA à utiliser	1 ^{er} jour de traitement	2 ^{ème} jour de traitement	3 ^{ème} Jour de traitement
Enfant de moins de 1 an (poids<10kg)	Artesunate	1/2cp	1/2cp	1/2cp
	Amodiaquine	1/2cp	1/2cp	1/2cp
Enfant de 1 à 7 ans (poids 10 à 20 kg)	Artesunate	1cp	1cp	1cp
	Amodiaquine	1cp	1cp	1cp
Enfant de 7 à 13ans (poids 21à40kg)	Artesunate	2cp	2cp	2cp
	Amodiaquine	2cp	2cp	2cp
Après 13ans (poids>40kg)	Artesunate	4cp	4cp	4cp
	Amodiaquine	4cp	4cp	4cp

Paludisme grave :

- Donner de la Quinine pour le palu grave
- Administrer le diazépam si convulsion
- Donner un traitement pour prévenir l'hypoglycémie
- Donner du paracétamol en cas de fièvre élevée (38°C et plus)
- Placer une sonde nasogastrique pour l'alimentation du malade si nécessaire
- Transférer D'URGENCE le malade au niveau supérieur
- Traiter si transfert IMPOSSIBLE

Quinine admirée par perfusion en intraveineuse

Enfant :

Dose de charge : 20mg/kg de sels de chlorhydrate de Quinine (16,6mg base), dilués dans 10 ml/kg de sérum glucosé à (ou dextrose à 4,3% ou sérum salée à 0,9% chez les diabétique) en 2-4 heures puis

Dose d'entretien : 10mg de sels de chlorhydrate de Quinine (8,3mg base) 12 heures après le début de la dose de charge

Durée de la perfusion : 12 heures

Intervalle entre les perfusions : 12 heures

Passer à la voie orale dès que possible

NB : Prendre les comprimés de Quinine avec de l'eau sucrée pour corriger

L'hypoglycémie.

La dose de charge est administrée seulement lorsque le malade n'a pris aucun antipaludique les 24 heures précédentes, si non c'est la dose d'entretien qui est retenue.

Adulte :

Dose de charge : 20mg /kg de sels de chlorhydrate de Quinine (16,6mg base) dilués dans 10ml/kg d'un soluté hypertonique en perfusion pendant 4 heures glucose à 10%, dextrose à 4,3% ou (sérum salé à 0,9% chez le diabétique)

Dose d'entretien : 10mg/kg de sels de Quinine (8,3mg base)

Intervalle entre les perfusions : 8 heures

Durée de la perfusion : 4 heures

La durée de traitement à la Quinine est de sept jours (8)

11. Prophylaxie :

Il convient d'insister sur l'importance des mesures de protection contre les piqûres de moustiques. Première barrière contre l'anophèle, elles permettent la prévention des maladies tropicales liées à d'autres espèces de vecteur tel que la fièvre de Dengue, encéphalite japonaise.

Ces mesures sont :

- Les répulsifs cutanés :
- Les vêtements amples et clairs qui couvrent bien les membres, surtout en fin de journée et le soir ;
- Les moustiquaires imprégnés d'insecticides (35).

Pour l'individu émigrant dans une zone d'endémie palustre, la meilleure prophylaxie consiste à faire la chimioprophylaxie:

- n'empêche pas l'impaludation ;
- Elle constitue un traitement préventif des accès cliniques ;

Ne mets pas à l'abri d'un accès de reviviscence schizogonique à longue échéance due à *P. vivax* ou *P. ovale* ;

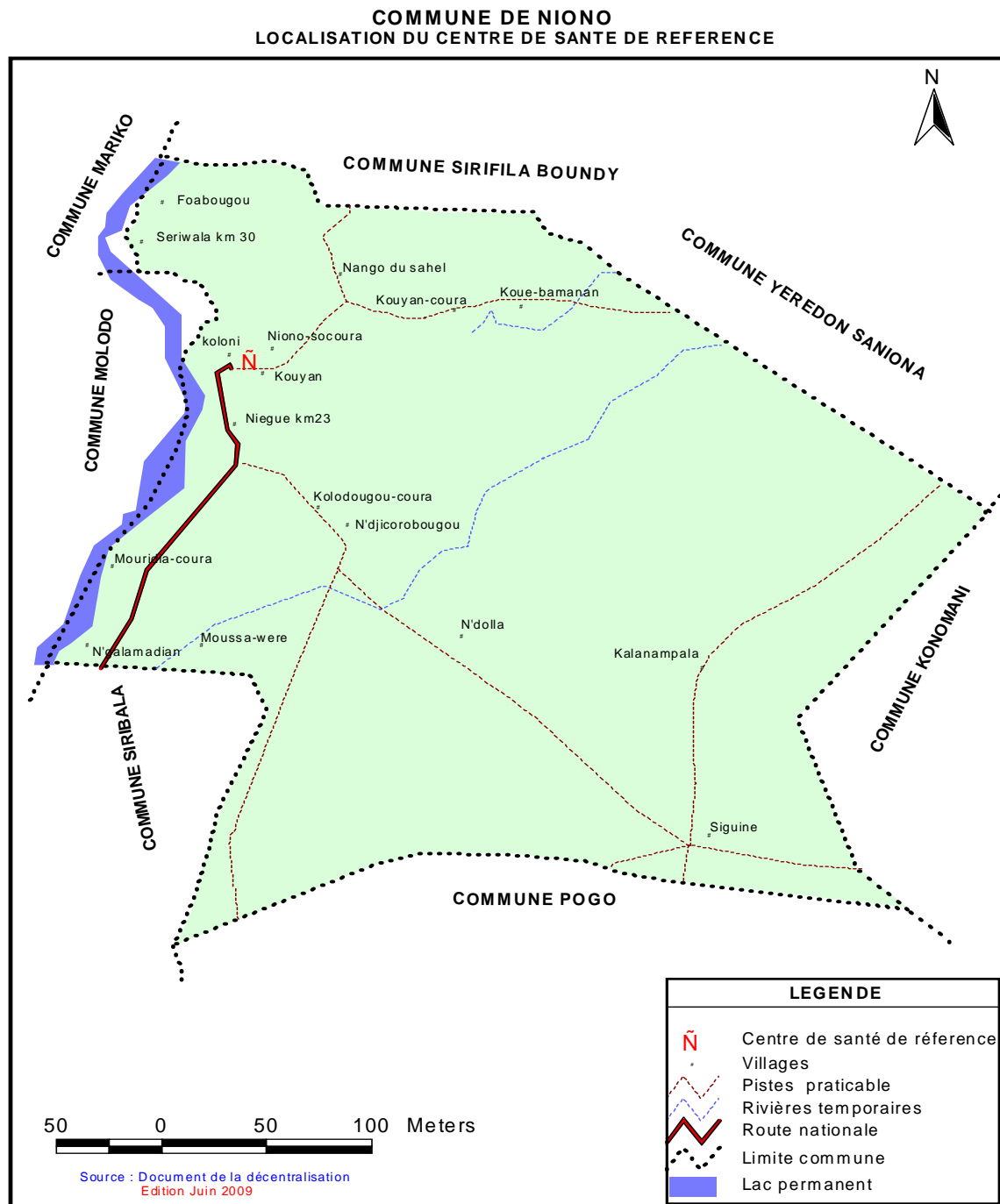
Permet l'apparition d'un accès à *P. falciparum* chez un sujet dont la prophylaxie aurait été correcte pendant son séjour en zone d'endémie mais prématurément stoppée le 30^{ème} jour après son retour.

- Pour des raisons économiques la chimioprophylaxie en zone d'endémie s'adresse surtout aux groupes les plus vulnérables : femmes enceintes, enfants de 3 mois à 10 ans. Elle s'effectue dans le cadre de la protection maternelle et infantile et des écoles primaires (37).

III. MATERIELS ET METHODES

1. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le CSRef de Niono. Dans ce centre les consultations externes sont quotidiennes les jours ouvrables ; un service de garde est assuré en dehors des heures de travail.



1.1. Cadre d'étude :

Notre étude a été effectuée à Niono situé à 105 km de Ségou.

Niono fait parti des sept cercles de Ségou, quatrième région administrative du Mali. Il couvre une superficie de 23 400km² pour une population d'environ 234 667 habitants en 1999. (48) Le cercle compte douze (12) communes dont une urbaine et onze (11) rurales. (46)

1.2. Historique :

Le cercle de Niono a appartenu à différents royaumes au cours des deux siècles écoulés : les royaumes Bamanan de Ségou, du Kaarta et du Méma.

Le cercle de Sokolo fut l'un des tous premiers du territoire du Haut Sénégal Niger à la fin du siècle dernier comprenant la subdivision de Niono. Depuis la pénétration française en 1893 l'ex-cercle de Sokolo a connu de grands évènements coloniaux ayant marqué l'histoire du cercle de Niono qui se confond à bien des égards avec celle de l'ON créée en 1932.

En effet c'est le 15 janvier 1893 que le cercle de Sokolo fut créé et placé sous les ordres du capitaine Colgnard. A l'époque la situation géographique du cercle de Sokolo lui conférait une position stratégique et très importante aux yeux du colonisateur qui tenait à imposer sa farouche domination sur les anciens chefs Bamanan et Peulhs qui n'ont jamais accepté la domination étrangère. C'est d'ailleurs, à la suite de la révolte contre l'austérité du chef des provinces Mademba Sy que le haut colonel Déporter pour la mise en place des forces coloniales, ce qui dura de 1893 à 1943.

En 1944, la subdivision de Niono fut créée et rattachée au cercle de Macina. En 1962 la subdivision fut érigée en cercle. (46).

1.3. Données géographiques :

1.3.1. Géographique physique :

Le cercle est limité au Sud par le cercle de Macina, au Sud – Ouest par le cercle de Ségou, au Nord – Ouest par les cercles de Banamba et Nara, au Nord – Est par les cercles de Niafunké et Téninkou et la République Islamique de Mauritanie.

Le climat est sahélien avec une saison sèche d’Octobre à Juin et une saison pluvieuse de Juillet à Septembre. Le cercle est divisé en zones distinctes :

Au Nord – Ouest et au Nord on rencontre un sol sablonneux.

Au Sud et au Centre un sol argileux.

Les précipitations annuelles sont de 350mm a 500mm de pluies. L’hydrographie du cercle se confond avec le système d’irrigation de l’ON.

Les canaux principaux (« Sahel » et de « Cost Ongoïba ») et secondaires divisent le cercle en deux zones : une zone inondée économiquement forte et la partie exondée économiquement faible.

La végétation est fortement influencée par la présence permanente de l’eau dans la zone de l’ON. Dans la partie Sud du cercle, les Baobabs et les Balazans sont rencontrés ; par contre le Nord – Est, est le domaine des épineux. (44)

1.3.2. Les voies et moyens de communication :

L’axe Ségou – Markala – Niono, long de 105 km entièrement goudronné a désenclavé le cercle qui est en outre traversé du Sud – Ouest au Nord – Est par la route nationale Bamako – Tombouctou. Cependant, l’état de la route de nos jours est entièrement dégradée surtout le tronçon Niono – Nampala pistes difficilement praticables en saison pluvieuse.

Toutes les structures de premier niveau sont reliées au Centre de Santé de Référence par le téléphone.

Le cercle est doté de téléphone, de la télévision nationale, de la radio nationale, de quatre (04) radios libres et d’une station rurale. Il existe aussi des moyens

traditionnels de communication (cloche, crieurs publics, griots manifestations traditionnelles...

1.3.3. Population humaine et activités économiques :

La population totale du cercle a été estimée en 1999 à 234 667 habitants avec un taux d'accroissement moyen de 3,1% par an. Elle est composée de 114 614 hommes et 120 053 femmes. La densité est de 10,02 habitants au km². La population est également répartie sur l'étendue du cercle : forte densité dans la zone irriguée et faible dans la zone exondée qui couvre environ les 2/3 de la superficie du cercle.

L'économie du cercle repose sur les activités agropastorales, le commerce, la pêche, l'artisanat et la petite industrie. (44)

1.3.4. Education :

Le cercle de Niono compte :

28 écoles publiques dont 21 premiers cycles et 7 seconds cycles ;

7 écoles privées dont 5 premiers cycles et 2 seconds cycles ;

2 jardins d'enfants dont un privé ;

12 medersas dont 2 à cycle complet du fondamental ;

74 écoles communautaires et 3 centres d'alphabétisation. (45)

Un institut de formation des maîtres :

Trois lycées privés.

1.3.5. Les services socio – sanitaires du cercle :

Le secteur public :

Il existe quatre (04) formations sanitaires étatiques dont trois (03) centres de santé d'arrondissement revitalisés (CSAR) : Sokolo, Pogo, Nampala et le Centre de Santé de Référence de Niono. Le cercle comprend par ailleurs 14 centres de Santé communautaires opérationnels.

Il s'agit de Bôh, Molodo, N'Débougou, Bolibana, Wérékila, Siribala, Cocody, Diabaly, Diaki – Wéré, Dogofry, Kourouma, Niono ville, Niono Extension, Fassoum. (46)

Le secteur privé :

Il est essentiellement constitué de trois (03) cabinets privés de médecin : à Molodo, N'Débougou, et Niono ville et des cabinets de soins infirmiers. A côté de ce secteur privé légal il y a une multitude de praticiens constitués par des agents de santé à la retraite et autres catégories de personnes. Il existe une prolifération de tradipraticiens, qui donnent des soins de tout genre.

Le secteur para – public :

Il s'agit des formations sanitaires créées par l'INPS (Siribala, Niono, sahel) et les infirmeries des garnisons de Nampala et Diabaly.

1.3.6. Le circuit d'approvisionnement en médicaments :

L'approvisionnement en médicaments s'effectue par les voies suivantes : Approvisionnement en médicaments essentiels (ME). Dans le cadre du schéma directeur d'approvisionnement en ME, tous les CSCOM ont des points de vente de ME.

La voie de l'état ou les médicaments spécifiques (lèpre, tuberculose et les maladies à potentiel épidémique).

Les officines et dépôts de produits pharmaceutiques : quatre (04) officines et quelques dépôts privés à côté des points de vente de ME. Le circuit informel très développé utilisé par la population (source DNSI).

2. Type et Période d'étude :

Nous avons effectué une étude prospective
Notre étude s'est déroulée de mai à octobre 2008 soit six mois au total. Ce qui correspond à la période de transmission palustre .Elle coïncide avec la deuxième

saison de la culture du riz, entre avril et juin et une partie de la saison de pluie juillet – septembre. Niono est ville inondées l'une des plus sales au Mali est fortement touchée par des infections telles que les salmonelloses.

3. Population d'Etude :

Notre étude a porté sur tous les malades consultant au centre de santé répondant aux critères d'inclusions.

3.1. Critères d'inclusion :

- Les sujets qui se présentent à la consultation, avec au moins un symptôme du paludisme ou de la fièvre typhoïde.
- La disponibilité du patient à venir au Centre de Santé durant toute sa prise en charge.
- Le sujet ayant ou non la goutte épaisse positive (GE+)
- Le sujet ayant ou non le TO ou le TH positif au sérodiagnostic de Félix et Widal

3.2. Critères de non – inclusion :

- les patients qui se présentent avec les signes cliniques non évocateurs du paludisme
- les patients qui se présentent avec les signes cliniques non évocateurs de la fièvre typhoïde
- Les sujets qui n'ont pas fait le test de goutte épaisse
- Les sujets qui n'ont pas fait le test du sérodiagnostic de Félix et Widal.

3.3. L'échantillonnage :

La taille minimale de l'échantillon a été calculée par la formule suivante.

$$n = \frac{\varepsilon^2 \cdot \alpha p \cdot q}{i^2}$$

n= représente la taille requise de l'échantillon

p =probabilité de survenue du phénomène à étudier, il était à 38,5%

$q=1-p$, complémentaire de la probabilité

ε =écart réduit de la loi normale, égale à 1,96 pour $\alpha=5\%$

i =précision voulue nous l'avons ici fixé à 5%

Nous avons obtenu $n = 364$

4. Déroulement de l'étude :

Au cours de notre étude chaque malade était inscrit sur la liste de présence du médecin.

La salle de consultation :

Elle comprenait, le bureau de l'agent de santé, la table de consultation, une armoire pour les archives, un stéthoscope, un appareil à tension, un mètre ruban, une chaise pour le malade un registre de consultation, une pèse personne et un thermomètre. Notre présence consistait à observer l'agent de santé au cours de la prise en charge des cas de paludisme et de la fièvre typhoïde.

Les malades inclus dans notre étude recevaient une goutte épaisse et le sérodiagnostic Félix et Widal; les prélèvements étaient réalisés au laboratoire.

Un questionnaire était adressé aux malades ou aux accompagnants des enfants de moins de 15 ans ; un questionnaire à l'agent de santé et un autre qui concernait le centre de santé.

5. Saisie et analyses des données :

Les données ont été saisies et analysées sur EPI Info version 6.0. Microsoft Word 2003 a été utilisé pour le traitement de texte et Microsoft Excel pour les figures

6. Problèmes d'éthiques :

L'inclusion a été faite avec un accord préalable du malade ou de l'accompagnant pour les enfants de moins de 15 ans. Le contenu du protocole leur a été expliqué.

IV. RESULTATS

Nous avons fait une étude perspective allant de mai en octobre 2008 au centre de santé de référence de Niono. L'échantillon comptait 364 malades.

A) Présentation de l'échantillon de l'étude :

Tableau V : Répartition des malades en fonction du sexe

<i>Sexe</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
Masculin	128	35,16
Féminin	236	64,84
Total	364	100

Le sexe ratio a été en faveur du féminin, soit 64,83 % de l'échantillon total.

Graphique 1 : Répartition des malades en fonction du sexe

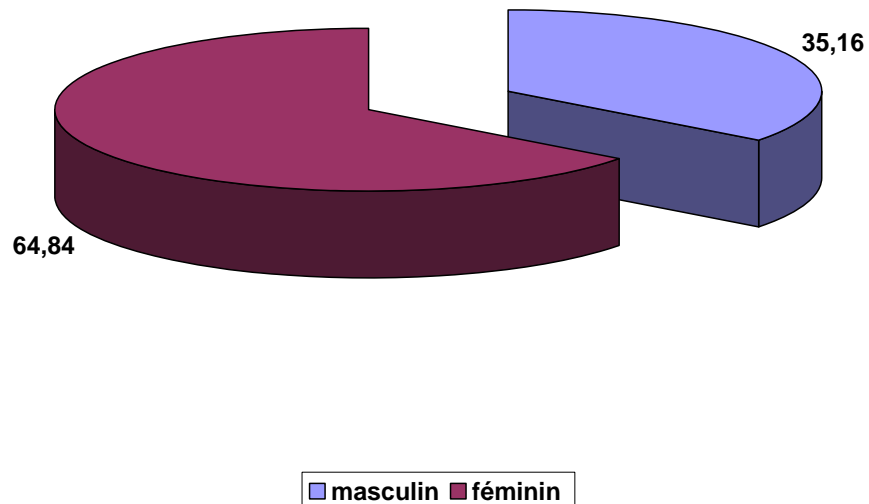


Tableau VI : Répartition des malades en fonction de l'âge.

<i>Age (année)</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
0-5	103	28,29
6-15	52	14,28
16-45	151	41,48
> 45	58	15,93
Total	364	100

La tranche d'âge 16 – 45 ans a été plus fréquente à la consultation durant notre étude avec 151 malades soit 41,48%.

Tableau VII : Répartition des malades en fonction de la catégorie socio – professionnelle.

<i>Catégories socioprofessionnelles</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
Enfants	103	28,29
Cultivateurs	41	11,26
Commerçant	15	4,12
Ménagères	154	42,30
Pêcheurs	33	9,06
Autres	18	4,94
Total	364	100

Les ménagères et les enfants ont été les plus fréquents avec respectivement 154 soit 42,30% et 103 soit 28,29%.

Autres : les écoliers et les fonctionnaires

Tableau VIII : Répartition des malades en fonctions du lieu de résidence.

<i>Lieu de résidence</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
Zone de Niono	156	42,85
Zone de Molodo	84	23,07
Zone de N'Débougou	75	20,60
Autres	49	13,46
Total	364	100

La grande majorité de nos malades venaient de Niono ville avec 42,85%. Le reste de l'échantillon est obtenu entre Molodo (23,07%), et NDébougou (20,60%). Les consultations autres (voyageurs missionnaires) ont constituées a compléter notre échantillon avec 13,46%.

Tableau IX : Répartition des malades en fonction des symptômes.

<i>symptômes</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
Fièvres	364	100
Céphalées	303	83,24
Frissons	166	45,60
Vomissements	163	44,78
Vertiges	106	29,12
Diarrhées	106	29,12
Insomnies	97	26,64
Sudation	70	19,23
Epistaxis	17	4,67

Le signe majeur a été la Fièvre pour tous les malades. Les Céphalée ont été fréquemment retrouvés et d'autres signes : frissons et vomissements étaient représentés respectivement de : 45,60% ; 44,78%.

Tableau X : Répartition des malades en fonction des signes physiques.

<i>Signes physiques</i>	<i>Effectifs</i>	<i>%</i>
Splénomégalie	185	50,82
Dissociation du pouls	156	42,86
Ictère	149	40,93
Gargouillement de la FID	151	41,48
Météorisme	44	12,09
Trouble de la conscience	98	26,92
Tâche lenticulaire	26	7,14
Ulcération du Dughet	26	7,14

La splénomégalie, la dissociation des pouls, le gargouillement de la FID, les ictères ont été les signes physiques les plus fréquents.

Tableau XI : Répartition des malades en fonction d'anti paludique utilisé

<i>Molécule</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Quinine	117	32,14
CTA	81	22,25
Amodiaquine	47	12,91
Artesiane	23	16,30

La Quinine a été la molécule de choix pour les prescripteurs, soit 32,14% de nos patients ont reçu la Quinine.

Tableau XII : Répartition des malades en fonction d'antibiotique utilisé

<i>Molécule</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Ceftriaxone	86	23,62
Ciprofloxacine	114	31,32
Amoxiciline	24	6,59
Autres	22	6,04

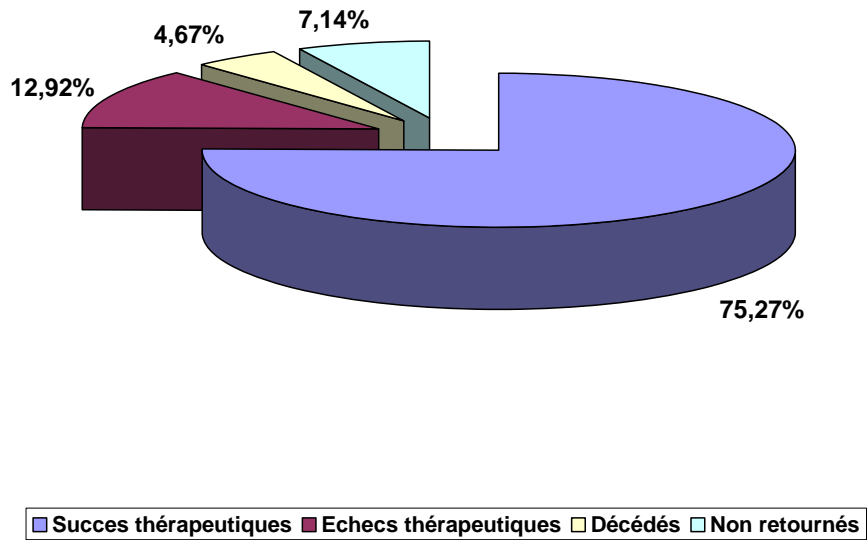
Le Ciprofloxacine a été l'antibiotique le plus utilisé durant notre étude avec 31,32% .la classe autre représentait le Cotrimoxazole, voire l'Erythromycine.

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction de l'évolution clinique

<i>Evolution clinique</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Succes thérapeutiques	274	75,27%
Echecs thérapeutiques	47	12,92%
Décédés	17	4,67%
Non retournés	26	7,14%
Total	364	100%

L'évolution clinique a été favorable pour 274 patients.les autres cas étaient diversement appréciés. L'échec thérapeutique a été observé chez 67 patients, 17 sont décédés, et 26 patients n'ont pas respecté le rendez-vous.

Graphique 2 : Répartition des malades en fonction de l'évolution clinique



B) Etude de la Co-morbidité :

Tableau XIV : Les Résultats de la goutte épaisse en fonction du WIDAL

<i>Goutte Epaisse</i>	<i>WIDAL</i>				<i>Total</i>
	<i>TO+ TH+</i>	<i>TO+ TH-</i>	<i>TO- TH+</i>	<i>TO-TH-</i>	
GE+	56	09	85	118	268
GE-	23	69	04	0	96
Total	79	78	89	118	364

Durant notre étude 118 patients avaient une GE+ (paludisme), 96 patients avaient aussi un widal+ (fièvre typhoïde probable) et 150 patients avaient à la fois un widal+ et GE+ (coinfection probable).

Tableau XV : La co- morbidité en fonction des symptômes.

<i>Symptôme</i>	<i>Paludisme</i>		<i>Fièvre Typhoïde Probable</i>		<i>Coinfection probable</i>		<i>Total</i>	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Fièvre	118	32,42	96	26,40	150	41,21	364	100
Céphalée	86	23,62	91	25	126	34,62	303	83,24
Frissons	57	15,65	37	10,16	72	19,78	166	45,60
Vomissement	41	11,26	36	9,80	86	23,62	163	44,78
Vertiges	12	3,30	27	7,41	67	18,40	106	29,12
Insomnie	11	3,02	44	12,08	42	11,54	97	26,65
Sudation	42	11,54	17	4,67	13	3,57	70	19,23
Epistaxis	2	0,54	7	1,92	9	2,27	17	4,67
Diarrhée	7	1,92	40	10,10	59	16,20	106	29,12

Durant notre étude tous nos patients avaient la fièvre. Céphalée, frisson, sudation et vomissement étaient fréquents dans les cas du paludisme. Céphalée, insomnie, étaient fréquents dans les cas de la fièvre typhoïde probable. Céphalée, vomissement, frisson, et vertige ont été fréquents dans la coinfection probable.

Tableau XVI : La morbidité en fonction des signes physiques.

Co-morbidité	<i>Paludisme</i>		<i>Fièvre typhoïde</i>		<i>Coinfection</i>		<i>Total</i>	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<i>Signes physiques</i>								
Splénomégalie	56	15,38	30	8,29	99	27,19	185	50,86
Dissociation Du pouls	28	7,70	42	11,54	86	23,62	156	42,36
Ictères	36	9,89	20	5,49	93	25,54	149	41,92
Gargouillement de la FID	7	1,92	63	17,30	81	22,25	151	41,48
Météorisme	7	2,76	10	4,67	27	7,42	44	12,85
Trouble de la conscience	41	11,26	3	0,82	54	14,83	98	26,91
Tache lenticulaire	0	0	17	4,67	9	2,47	26	7,14
Altération du Dughet	0	0	16	4,39	10	2,75	26	7,14

La splénomégalie, la dissociation du pouls, l'ictère ont été les signes physiques les plus retrouvés pour les patients qui associent les deux infections.

Le gargouillement de la FID, la dissociation du pouls et la splénomégalie ont été les signes physiques fréquents chez les malades de la fièvre typhoïde.

La splénomégalie, le trouble de conscience et l'ictère ont été plus retrouvés dans les cas du paludisme.

Tableau XVII : Co-morbidité en fonction de l'évolution clinique.

Co-morbidité <i>Evolution clinique</i>	<i>Paludisme</i>		<i>Fièvre typhoïde</i>		<i>Coinfection</i>		<i>Total</i>	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Succès thérapeutique	96	26,37	90	24,72	88	24,17	274	75,27
Echec thérapeutique	8	2,20	4	1,10	35	9,61	47	12,92
Décédés	4	1,10	1	0,27	12	3,30	17	4,67
Non retournés	10	2,75	1	0,27	15	4,12	26	7,14
Total	118	32,41	96	26,37	150	41,21	364	100

Dans notre étude plus de succès thérapeutique a été observé dans les paludismes avec 26,37% et plus d'échec thérapeutique a été observé dans la coinfection avec 9,61%.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A) Méthodologie :

Il s'agit d'une étude prospective allant mai en octobre 2008 et dont les objectifs principaux étaient d'étudier la fréquence du paludisme et de la fièvre typhoïde chez les patients qui consultent au Centre de santé de référence de Niono et évaluer la co-morbidité de ces deux infections

L'échantillon comprenait 364 malades.

Certains examens tels que l'hémoculture et la coproculture n'ont pas été faits à cause de l'insuffisance du plateau technique du laboratoire. Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus permettent d'avoir une certaine vue d'ensemble de la fréquence de positivité GE/WIDAL.

B) Aspects démographiques :

Sexe

Le sexe ratio est faveur du féminin avec 1,8 tout comme chez Coulibaly

Age

Les patients étaient âgés de 0 – 70ans.

Les adultes jeunes et les enfants représentaient de 41,76%, 35,24% des malades recrutés.

Maïga en 1980 sur le syndrome en médecine interne de Bamako à montre que 63% avaient un âge inférieur à 20 ans.

Résidence

La grande majorité de nos malades venaient de Niono ville avec 42,85% le reste de l'échantillon est obtenu entre Molodo(23,07) et NDébougou(20,60).les consultations autres voyageurs missionnaires ont constituées à compléter notre échantillon.

C) Aspects clinique

Les symptômes

La fièvre, les céphalées, et les frissons ont été les symptômes les plus fréquents avec 100%, 83,24%, 45,60%

La splénomégalie, la dissociation du pouls, le gargouillement de la FID et l'ictère ont été les signes physiques les plus fréquents avec 50,82% ; 42,86 % ; 41,48 ; 40,93%

La prise en charge

Le traitement était plus symptomatique qu'étiologique. On constatait une pluralité des schémas thérapeutiques. La majorité des traitements a été donnée avant les résultats des examens complémentaires.

La Quinine représentait (32,14%) des choix thérapeutiques soit (117/364 malades).

Les CTA ont été utilisées dans (22,25%), Amodiaquine (12,91%) et l'Artesiane seulement (6,31%).

Par rapport aux antibiotiques utilisés Le Ciprofloxacine était l'antibiotique le plus utilisé avec 31,32%. Le Ceftriaxone a 23,62% et Amoxicilline à 6,59% les autres classes d'antibiotiques telles que : Cotrimosazole, Erythromycine étaient très peu utilisées.

Evolution

Par rapport à l'évolution clinique les patients qui avaient une GE+ ou WIDAL+ à TOTH, devaient continuer le traitement.

Les 274/364 patients guéris sont informés sur les mesures préventives.

Les 47 patients à échec thérapeutique ont reçu un changement de molécule.

La complication la plus redoutable était l'anémie sévère, ces patients en plus de leurs traitements antipaludiques ont reçu des poches de sang.

Les décédés avaient un Tableau difficile.

Etude de Co-morbidité

Le paludisme a été diagnostiqué à 32,42% dans notre étude.

Toute fois OMS rapporte que 46% seulement des sujets présumés palustres en milieu tropical le sont réellement.

BOUDON et al ont apporté sur 930 sujets fébriles présumés paludéens 42,60% ont un paludisme confirmé biologiquement et il en conclu que seul l'examen clinique n'est pas fiable pour affirmer le diagnostic du paludisme. Notre étude est en rapport avec celle de l'OMS et de BOUDON et al.

La fièvre typhoïde a été diagnostiquée à 26,37%.

Djeumen avait trouvé en 2005, 54 cas sur 150 sujets fébriles soit 34,67% en commune V de Bamako.

La coinfection probable a été retrouvée dans notre étude à 41, 21%.

Djeumen a seulement eu 19 cas sur 150 sujets en commune V soit 12,67%.

Cette différence s'explique que les 4 derniers mois de notre étude a coïncidé avec le début d'une forte transmission palustre (juillet, août, septembre et octobre) à Niono et à cette période les conditions d'hygiène sont précaires dans cette localité.

Plus de décès ont été constaté quand ces deux infections sont associées dans notre étude soit 3,30%.

On a constaté que les signes cliniques sont importants en cas de co-infection.

Plus de succès thérapeutique a été observé dans les cas de paludismes contrairement à la co-infection et la fièvre typhoïde, probables.

Plus d'échec et décès ont été observés pendant la co-infection probable.

VI. CONCLUSION

Au terme de notre étude nous avons abouti a la conclusion suivante :

- la fréquence de la co-infection a été très élevé soit 41,21%

Pour mieux apprécier cette co-infection, il était souhaitable de faire l'hémoculture pour assoir un diagnostic de la fièvre typhoïde. Une telle fréquence s'explique que les 4 derniers mois de notre étude a coïncidé avec le début d'une forte transmission palustre (juillet, août, septembre et octobre) à Niono et à cette période les conditions d'hygiène sont précaires dans cette localité.

Plus de décès ont été constaté quand ces deux infections sont associées dans notre étude soit.

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Recommandation.

- **Aux autorités politiques :**
 - Equiper les laboratoires des Centres de Santé de Référence des cercles du matériel adéquat pour l'hémoculture et la coproculture ;
 - Revoir à la baisse le coût des examens.

- **Au Programme National de Lutte contre le Paludisme :**
 - Former le personnel de santé, à tous les niveaux, à la prise en charge correcte des paludismes surtout chez l'enfant ;
 - Intensifier les efforts d'ECC afin d'éradiquer les vecteurs du paludisme.

- **Au personnel des Centres de santé :**
 - Application rigoureuse des recommandations du PNLN dans la prise en charge optimale des cas de paludismes ;
 - Rendre systématique l'examen de la goutte épaisse et penser à une fièvre typhoïde ;
 - Indiquer les mères sur la posologie correcte des médicaments, aux malades où aux accompagnants ;
 - Utiliser de façon systématique le thermomètre pour chaque patient.

- **A la communauté :**
 - Assurer un bon système de drainage des eaux sales ;
 - Aménager les puisards défectueux selon les normes ;
 - Eviter la formation de nouveaux gîtes larvaires. Mettre les habitations humaines hors des cultures.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gentilini M, Duflo B.

Médecine tropicale. Paris : Flammarion, 1993 ; 928P.

2- Traoré F.

Bulletin Trimestriel d'informations de la santé, numéro 003, juin 2000.

3- DANIS M.

Paludisme sous la coordination de M. Danis, J. Mouchet et coll.

Paris : Ellipses ; 1991 ; 240 p.

4- OCCGE (Organisation pour la Coopération et la Coordination des Grandes Endémies)

Actes de la conférence internationale sur les stratégies de lutte contre le paludisme, centre Muraz- Bobodioulasso ; OCCGE 11- 14 Avril 1988.

5. OMS.

Rapports de réunion préparatoire de la conférence inter régionale sur le paludisme, Bureau régional d'Afrique à Brazzaville

Brazzaville, 17- 21 juin 1991, 49 p.

6- Haidara M. Paludisme et grossesse dans le service de gynécologique obstétrique de l'hôpital Gabriel TOURE.

Thèse Méd, Bamako, 2000 ; n° 84.

7- Dembélé G. Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Thèse Méd, Bamako, 1990 ; n° 25.

8-Direction nationale de la santé

Directive nationale pour la prise en charge gratuite du paludisme des enfants de zéro à 5 ans et des femmes enceintes. Document photocopié juin 2007.

9-Coulibaly Y :

Etude de suivi avec traitement systématique des cas fébriles à Sotuba.

These Méd, Bamako, 1996; n°15.

10- Kayentao K.

L'épidémiologie du paludisme et évaluation du traitement de l'accès palustre à la chloroquine à Donéguébougou

Thèse Méd, Bamako, 1997 ; n° 37.

11- Atelier national de concertation sur la lutte contre le paludisme au Mali.

Mopti, du 12 au 17 Avril 1999.

12- OMS

Les grandes lignes du plan d'action pour la lutte contre le paludisme, Amsterdam ; 27 Octobre 1992.

13- ANOLFEL :

Abréger de parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 1^{ère} éd, Paris : Masson, 2007. 96-7.

14. Pierre G, Serge H, Jean Charles P.

Fièvre typhoïde. Traité de médecine ; 4^e ed P 1756

15 .Berche P.

Les Salmonelles. In : **Berche P, Gaillard J L, Simonet M**, eds.

Bactériologie : les bactéries des infections humaines.

Paris : Flammarion, 1988,77 – 91.

16. Pérelman C D.

Infection à Salmonella – Salmonelloses. Pédiatrie Pratique II – Maladies infectieuses : 1325 – 1338.

17. Pechère J C, Acar J. Armengaud M, Gand E N, Waldvogel FLareng M B,
et al.

Fièvre typhoïde. Reconnaître – Comprendre – Traiter les infections 2^{ème} édition .Paris : Masson, 1983, 279 – 290.

18. Coulibaly A.

Contribution à l'étude des troubles hématologique de la fièvre typhoïde en Médecine Interne à l'hôpital du Point – G de Bamako (à propos de 59 cas).

Thèse Méd, Bamako, 19 88 ; n°25.

19.N'Doye B, Derrien JP, Gaultier Y, et coll.

Les salmonelloses à l'hôpital principal de Dakar en 1977. *Dakar Med* 1979; 6 – 11.

20. Diallo M S

Contribution à l'étude des salmonelloses à Bamako à propos de 106 cas.

Thèse Méd, Bamako, 1983 ; n°20.

221. Acar JF, Humbert TG, Picasso B

Complications de la fièvre typhoïde. *Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses*, 1976.

22. Ricardo Morgenstern, And Hayes Peter C.

The liver in Tyhoïde : always affected, not juste a complication. *Am j Gastroenterol* 1991; 147 – 52.

23.Gigney E.J.

Typhoïde Perforation.

Br J Surg 1989; 887 – 9.

24. Philippe H. Michele G, Laethem Yves V, de Witt

Pancreatic Disturbances and Typhoid Fever.

Scand J Infect Dis 1991; 201 – 5.

25. Steve E.A, Whigham Thomas E, Brady Charles E, San Antonio.

Pancreatitis and Typhoïde Fever.

Am J Med 1989; 226 – 30.

26. Acar JF, Humbert TG, Picasso B.

Complications de la fièvre typhoïde. *Encycl Med Chir , Maladies Infectieuses*, 1976.

27. Haouet S, Jemnil, Mehdi A, Zorgui A.

Surdité au cours de la fièvre typhoïde. *Presse Méd* 1990 :1464.

28. Khourieh M, Schlesinger M, Tabachnik E, Bibi H Armani M, Pollack S et al.

Typhoïde Fever diagnosed by Isolation of salmonelle typhi from Gastric Aspirate. *Acta Paediatr Scand* 1989; 653 - 5.

29. Saleh Tumeh D.

Treatment of Multiresistant salmonella typhi with intravenous Ciprofloxacin. *Pédiatr Infect Dis J Qatar* 1991: 38 – 43.

30. Saleh Tumeh D

Once daily ceftriaxone us chloramphenicol for treatment of typhoid fever in children. *Pediatr Infect Dis J* 1989): 696 – 9.

31. Pharmacie du salon

Le paludisme :

Http : //cyberpharmacie.free.fr/palu 4 htn 15/05/2009 à 15h

32. la santé et vous

Le paludisme

Http : //www.gsk.fr/gsk/votre santé /palu. 15/05/2009 à 15h

33. OMS.

Utilisation de l'artémisinine et de ses dérivés dans le traitement antipaludique. Rapport d'une consultation informelle conjointe CTD/DMP/DDR, Genève, 1998.

34. Tsobgny EB.

Prise en charge du paludisme grave et compliqué en unité de soins intensifs.

Thèse Med, Bamako 2001 ; n° 35.

35. Sissoko MS.

Efficacité et tolérance de l'artémether dans le traitement du paludisme grave et compliqué.

Thèse, Med, Bamako, 1996; n° 14.

36. Thera M.

Paludisme : épidémiologie, chimiorésistance, et stratégies de prévention au Mali.

Tome 6 – vo III – 1999, P1.

37. Maïga I A.

Les syndromes fébriles en médecine interne à Bamako.

Thèse Méd Bamako, 1980 ; n°45.

38. Haïdara A Y.

Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne à l'hôpital du Point – G.

Thèse Méd, Bamako 1989 ; n°42.

39. OMS.

Le diagnostic du paludisme.

W/H/O/Mai/1986 10 – 45.

40. Baudon B, Gazin P, Galaup B, PICA J.J.

Fiabilité de l'examen clinique dans le diagnostic des fièvres palustres en zone d'endémie Ouest – Africaine.

Méd Trop 1988 ; 123 – 5.

41. Zohoum T Marie A.

Incidence du paludisme au cours des hyperthermies isolées et calcul de la sensibilité du symptôme fièvre dans la démarche diagnostic du paludisme au Bénin.

Méd Afr Noire, 1986 ; 453 –45 7.

42- KOITA O. :

« Contribution à l'étude épidémiologique du Paludisme le long du tronçon de la trans saharienne au Mali. »

Thèse de Pharmacie, ENMP, Bamako, 1988, N° 26.

43. Djeumen Nana Michelle Ange.

Aspect socio-démographique et clinique du paludisme, de la fièvre typhoïde dans les centres de santé de Bamako.

Thèse Méd, Bamako 2005 ; n°27.

44. La mairie de la commune urbaine de Niono

Avant projet de schéma d'aménagement de la commune urbaine de Niono

45. CAP de Niono

Rapport de fin d'année 2007-2008

46. Carte sanitaire de Niono

Système d'information du CSREF. Janvier 2008 P1

Fiche d'enquête

I les données socio démographiques

2. Sexes

a - féminin / /

b - masculin / /

1. Age

a - 0 à 5

b - 6 à 15ans / /

c - 16 à 45ans / /

d - sup à 45ans / /

3. Résidence

a - Niono / /

b - Molodo / /

c - N'Debougou / /

d - Autres / /

II Les motifs de consultations

1- Fièvre / /

2 - Céphalées / /

3 - Frissons / /

4 - Vomissements / /

5 - Vertiges / /

6 - Diarrhées / /

7 - Insomnies / /

8 - Epistaxis / /

IV. Les signes physiques

- 1- Splénomégalie / /
- 2 - Ictères / /
- 3- Gargouillement de la FID / /
- 4 -Dissociations du pouls / /
- 5 -Troubles de la conscience / /
- 6 - Météorisme / /
- 7 - Taches lenticulaires / /
- 8 - Ulcérations de Dughet / /

V. Les examens complémentaires

1- Goutte d'épaisse

- a - positive / /
- b - négative / /

2- Parasitémie

- a- 25à75tph/ μ l / /
- b- 100à150tph/ μ l / /
- c- supà150tph/ μ l / /

3- Frottis mince

- a. Négatif / /
- b. Positif / /

4- Sérologie de Felix et Widal

- a- TO + / /
- b- TO - / /
- c- TH + / /
- d- TH - / /

5- Coproculture

6- L'hémoculture

V-prise en charge thérapeutique

1-les antipaludiques

a-quinine / /

b- les CTA / /

c- Amodiaquine / /

d- Artésiane / /

2-les antibiotiques

a-Ceftriaxone / /

b- Ciprofloxacine / /

c- Amoxicilline / /

d-Autres / /

Evolution clinique

1-Succès thérapeutique / /

2- Echec thérapeutique / /

3-Décède / /

4-Non retourne / /

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KONATE

Prénom: Mahamadou

Titre : Etude de la Co-morbidité paludisme fièvre typhoïde au centre de santé de référence de Niono.

Année universitaire : 2007-2008

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Secteur d'intérêt : Médecine

Résumé : Nous avons réalisé une étude prospective sur 364 malades du mai à octobre 2008 au centre de santé de référence de Niono

Ces patients devaient respecter nos critères d'inclusions Certains examens tels que l'hémoculture et la coproculture n'ont pas été faits à cause de l'insuffisance du plateau technique du laboratoire. Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus permettent d'avoir une certaine vue d'ensemble de la fréquence de positivité GE/WIDAL.

Les examens réalisés étaient la goutte épaisse et sero diagnostic de Félix et Widal après les examens physiques.

118 patients ont ramené une goutte d'épaisse positive chez 96 patients nous avons trouvé une fièvre typhoïde probable et 150 patients avaient une paludisme et une fièvre typhoïde probable

Nous avons essayé d'analyser l'aspect sociodémographique de ces infections qui nous a montré que la catégorie socioprofessionnelle est un facteur de risque

On a observé que plus le sexe féminin est touché par ces infections et plus de décès est aussi observé quand ces deux infections sont associées

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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 couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !