

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

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie

Année Universitaire 2010 - 2011

N° /

Thèse

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DE LA
PATHOLOGIE DU VOYAGE AU MALI :
RESULTATS PRELIMINAIRES**

*Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2011 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Par : M^{elle} Alkassoum Moulaye Lala Rahma

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

Jury

Président : Pr. Boubacar Traorè

Membre : Pr. Amagana Dolo

Co-directeur : Dr. Abdoulaye M. Traorè

Directeur de thèse : Pr. Daouda K. Minta

A ALLAH, le tout puissant, le très miséricordieux ; louange à lui de m'avoir donné la santé, le courage, et la conviction de mener ce modeste travail à son terme, que ton nom soit glorifié à jamais ! « AL HAMDOU LILAH »

A mon père : Moulaye Alkassoum et **ma mère** : Rabi Mohamed Ali (anny)

Vous n'avez jamais failli à votre devoir familial. Le sens de l'honneur, la dignité, la persévérance, du respect d'autrui et surtout la patience qui vous caractérisent sont autant des qualités que nous devons nous efforcer d'acquérir.

Le sens de ne compter que sur soit même dans ce monde que vous nous aviez enseigné tout le temps nous a toujours stimulé d'aller de l'avant. Vous m'avez indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours les Grands Hommes, vous m'avez donné le plus bel héritage « le savoir ».

Vous n'avez jamais cessé de me répéter cette phrase « pleurer c'est une faiblesse » et ça m'a permis de me relever à chaque fois que je tombe.

Vous avez cru en moi et vous n'avez ménagé aucun effort pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui. . Les mots me manquent pour vous qualifier et vous exprimer tout l'amour et l'admiration que je porte. Seul, pour l'instant, ce travail est le gage de mon amour filial. Il n'y a pas et il n'y aura pas deux comme vous. Puisse ALLAH vous garde plus longtemps parmi nous, Amen.

A mon oncle : Mr Mohamed Samoussi et **sa femme** Aicha Moulaye Abdourahmane

Vous m'avez toujours soutenu, et sachez que ce travail est également le votre et veuillez recevoir toute ma reconnaissance.

A mes grands parents : Mohamed Ali et anny. Zohra et Zainaba Abdoulhamid.

Vous avez toujours fait preuve de bonne volonté et d'une grande affection. Vos Bénédiction ne n'ont jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression des mes meilleurs souvenir et ma reconnaissance à votre égard .Que Dieu vous donne santé et longue vie.

A la mémoire de mon grand père paternel: Moulaye Abdourahmane

Vous avez été toujours dans mon esprit et dans mon cœur. Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu le miséricordieux, vous accueille dans son eternal paradis. Ameen

A mes sœurs :

Fatma Zahra

Salwa

Najwa

A mes frères :

Moulaye Abdallah

Moulaye Ahmed

A aucun moment je n'ai douté de l'affection que vous me portez. Ce travail est aussi le votre. Fasse le ciel que nous restons d'avantage unis. N'oublions jamais notre devise l'union fait notre force. Je vous aime.

A mon oncle : Abdoulaziz Anny

Tu as été un grand frère et un ami pour moi. Tu as été d'un grand soutien pour mon parcours académique. Reçois à travers ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance. Merci pour tout et pour toujours

➤ **A tous le corps professoral de la FMPOS**

Je vous témoigne toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements pour l'enseignement de qualité et les encadrements reçus.

➤ **A mon directeur de thèse : Pr Minta Daouda Kassoum**

Cher maitre ; Grace à vous j'ai appris à ne jamais faire les choses à moitié, ne jamais s'arrêter en cours de route...toujours finir ce que j'ai commencé.

Je voudrais trouver les mots pour vous dire merci mais ils n'en existent pas assez fort.

➤ **A Madame Diarra et Dr Marquis Michel**

Sans vous ce travail n'aura pas pu être réalisé.
Je vous suis très reconnaissante. Merci pour tout et pour toujours

➤ **A tous les membres de ma famille**

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

➤ **A mes amis :**

Dr Sitana Ali Dr Raysso Bogoreh
Ouma Traoré Fadimata Walet
Rekia k. Nouhou Dr Fati souley

Vous aviez raison pour la plupart, je viens enfin de comprendre certaines choses... Vivre la vie, la famille et les amis... Le reste viendra un jour...

➤ **A mes amis de Bamako :**

Dr Tiekoura Traoré, Dr Adama Sanogo dit papouné, Dr Souleymane Nour, Dr kissi, Dr Roby Tenéfo, Dr Hermane, Dr Karambé, Dr Issouf Traoré, Dr Alassane, Dr Abdoularchid, Mr Mohamed Doumbia, Mr Mohamed Koné, Mr Ousmane Kadri , Dr Kanté, Dr Djenéba coulibaly, Dr Didier , Dr Miad Nasser, Christelle.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

➤ **Mon pays d'accueil : La République du Mali.**

Tu resteras à jamais graver dans ma mémoire. Merci.

➤ **A Mr Souleymane Kadri et Mr Ahmet Dawalak**

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour des frères sur qui je peux compter.

➤ **A mes compatriotes au Mali :**

Abdoulkader, Karima, Rita, Abdoulaziz , Abdoulrachid , Zeinabou

Merci pour le soutien dans les peines partagé

➤ **Aux communautés sœurs** en particulier la communauté djiboutien au Mali :

Ibrahim, Assia , Saredo, Ayoub, Chamsan , Mohamed, Sadam

Merci pour le bon moment passé ensemble.

➤ **A tout le personnel du centre Médico Social :**

Dr Amelle, Madame Kanouté, Corine, Mai, Soumaila.

➤ **A tout le personnel du service de Maladies infectieux du point G**

Mes remerciements vont à l' endroit de tous ceux qui, par leur soutien moral et financier si minime soit-il mais combien pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Boubacar Traoré

- ✓ **Maître de conférence en parasito-mycologie à la FMPOS**
- ✓ **Responsable de l'unité immuno pathologie parasitaire**
- ✓ **Premier assesseur au doyen de la FMPO**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre assiduité, votre simplicité, votre sens élevé de la responsabilité et la clarté de votre enseignement ont forcé notre admiration.

Permettez nous cher maître, de vous exprimer ici toute notre gratitude

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Amagana Dolo

- ✓ **Professeur Agrègè de Parasitologie-Mycologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie**
- ✓ **Chef de D.E.R des Sciences Fondamentales à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

Honorable maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, nous admirons vos qualités scientifiques et nous sommes fiers de l'enseignement que vous nous aviez prodigué.

Veillez recevoir ici, cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO- DIRECTEUR

Docteur Abdoulaye Mamadou Traoré

- ✓ **Chef de clinique dans le service des maladies infectieuses**
- ✓ **Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales**
- ✓ **Certifié en Santé Publique**
- ✓ **Chercheur au DEAP de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

Honorable maître,

La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait, et le sens élevé du devoir ont forcé notre admiration.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Votre caractère social fait de vous un homme exceptionnel. Les mots nous manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation afin de faire de nous de bons médecins.

Acceptez ici, cher maître notre profonde gratitude et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Daouda Kassoum Minta

- ✓ **Professeur Agrègè de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Maître de conférences agrégé en Maladies Infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Chef de service de Maladies Infectieuses et Tropicales du Centre Hospitalier Universitaire du Point G**
- ✓ **Chercheur au Département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Responsable de l'enseignement de pathologie infectieuse et chargé de cours de parasitologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Vice président de la Société Africaine de la Pathologie infectieuse**

Honorable maître,

Soyez rassurer, les efforts que vous vous efforciez à consentir une instruction solide et rationnelle à vos étudiants ne seront jamais vains. Vous nous inspirez si fort l'amour de tout ce qui est juste et honnête ; à vos coté nous ne pouvons qu'être honorés.

Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de sincères reconnaissances et du profond respect. Croyez cher maître que votre souvenir restera éternellement gravé dans le cœur de votre étudiante dévouée.

LISTE DES ABREVIATIONS

ASAT: Aspartate amino transférase

Ca : Calcium

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : C-Réactive Protéine

ECBC : Examen Cytobactériologique et chimique

FM : Frottis mince

GE : Goutte épaisse

Hab : habitant

IVL : *intra-veineuse lente*

KCL : chlorure de potassium

LDH : Lactate deshydrogénase

L3 : troisième *vertèbre* lombaire

L4 : quatrième vertèbre lombaire

L5 : cinquième vertèbre lombaire

M : mois

mm : millimètre

Na : sodium

NaCl : Chlorure de sodium

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

QBC : Quantitative Buffy-Coat

T : tonne

µm : micromètre

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de sédimentation

% : pourcentage

°C : degré Celsius

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION	1-2
II.OBJECTIFS	3
III.GENERALITE	4-71
IV. METHODOLOGIE	72-73
V. RESULTATS	74-83
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	84-91
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	92-93
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	94-96

ANNEXES

I- INTRODUCTION

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

La médecine du voyage s'intéresse à la promotion de la santé et à la prévention des maladies ou d'autres effets indésirables sur la santé des voyages internationaux.

Elle met l'accent sur la promotion de la santé dans le but de préserver la santé et le bien être des voyageurs [1].

Le voyage est défini comme tout départ du domicile, avec retour à celui-ci et au moins une nuit passée en dehors [2]. Le motif ou la raison du déplacement peuvent être personnels ou professionnels.

Le nombre de personne qui entreprend des voyages internationaux augmente chaque année. Selon l'organisation mondiale du tourisme, les arrivées de touristes internationales étaient de 903 millions en 2007 et le nombre d'arrivées internationales devrait atteindre 1 Milliard en 2010 et 1,6 Milliard d'ici 2020 [3].

Un peu moins des arrivées se sont effectuées par voie aérienne en 2007(47%) et les autres étaient arrivés à destinations par transport de surface (53%) [3].

Le tourisme comprend les activités déployées par les personnes au cours de leurs voyages et séjours dans des lieux situés en dehors de leur environnement habituel pour une période consécutive qui ne dépasse pas une année, à des fins de loisirs, pour affaires et autres motifs non liés à l'exercice d'une activité rémunérée dans le lieu visité [4].

Les voyages peuvent présenter différents risques pour la santé selon les caractéristiques du voyageur et du voyage.

Selon leur destination, les voyageurs sont exposés à un certain nombre de maladies infectieuses, l'exposition est en fonction de la présence d'agents infectieux dans la zone où ils se rendent. Le risque varie selon l'objet du voyage et l'itinéraire suivi sur place, les conditions d'hébergement, d'hygiène et d'assainissement ainsi que le comportement du voyageur.

Les voyageurs sont parfois exposés à des changements soudains et importants d'altitude, d'hygrométrie, de milieu microbien et de température susceptibles d'avoir de répercussions sur leur santé [3].

En moyenne, 30-50% des voyageurs présentent un épisode diarrhéique pendant leur séjour. Le risque dépend entre autre du pays, de la destination. Le pourcentage a été calculé pour un voyageur en provenance d'un pays industrialisé et pour un mois. Le risque est faible aux Etats unis, Canada, Europe de nord, Europe centrale, Australie, Nouvelle zélande ; risque moyen en provenance du Japon, de la Corée, de l' Afrique du sud, d' Israël, la plupart dans des Iles caraïbes, la partie nord du bassin méditerranéen, les Iles de l'Océan pacifique où il

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

varie entre 8 à 20%; cette fréquence est importante (20-56%) en provenance de la partie sud du bassin méditerranéen, les pays en voie de développement d'Afrique, d'Amérique latine et d'Asie.

Les épisodes diarrhéiques sont principalement d'origine bactérienne (80%), ils peuvent être d'origine virale (10-20%) ou d'origine parasitaire (5-10%) [5].

La littérature rapporte environ 5% des voyageurs ont eu des contacts sexuels occasionnels et que seul 1 sur 10 utilise le préservatif, car les risques de tentations sexuelles occasionnels peuvent augmenter [6].

Donc aux agents infectieux classiquement rapportés, se rajoute le risque d'infection par le VIH. Ailleurs les maladies tropicales notamment la fièvre jaune demeure une menace du fait du foyer résiduel en Afrique et en Amérique latine.

Les séjours en milieu tropical exposent en outre aux infections cutanées (infections fongiques, bactériennes, parasitaires).

Le risque d'infection de maladies parasitaires graves n'est pas à négliger ; il s'agit entre autre du paludisme grave, de la leishmaniose, des trypanosomoses.

Le paludisme constitue la principale maladie d'importation principalement en absence de toute prévention prophylactique.

Au Mali, il est rapporté en moyenne 170 000 touristes par an [7]. A l'instar des autres pays situés en zone tropicale, le risque des pathologies infectieuses et tropicales n'est pas négligeable pour les visiteurs touristes et les expatriés résidant au Mali.

L'inexistence de données documentées sur la pathologie infectieuse au sein de la population touriste et expatriée nous conforte dans notre ambition à réaliser ce travail donc les objectifs sont les suivants :

II- OBJECTIFS

Objectif général

- Etudier les aspects épidémiologiques et étiologiques de la pathologie de voyage au sein de la population touristique et résidante.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la pathologie de voyage au Mali.
- Répertoire les agents pathogènes en cause chez les expatriés et les touristes.
- Déterminer la place de la pathologie infectieuse au sein des pathologies répertoriées chez les voyageurs et les expatriés.

III- GENERALITES

A. SITUATION SOCIO-DEMOGRAPHIQUE DU MALI

Le Mali, pays de l'ouest africain dont la capitale est Bamako, est un pays continental. Entouré par 7 pays (l'Algérie au Nord, la Mauritanie au Nord-ouest, le Niger à l'Est, le Burkina Faso au Sud-est, la Côte d'Ivoire et le Ghana au Sud, le Sénégal à l'Ouest) il est en plus un pays enclavé. Bamako, peuplé de 1. 809. 106 habitants en 2009, est la capitale du pays.

Le Mali est subdivisé en 8 régions administratives que sont : Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao et Kidal et le district de Bamako.

Avec une superficie de 1.240.190 km² et 14.517.176 habitants en 2009, la population malienne est constituée de différentes ethnies, dont les principales sont les Bambaras, les Bobos, les Bozos, les Dogons, les Khassonkés, les Malinkés, les Minianka, les Peuls, les Sénoufos les Soninkés (ou Sarakolés), les Sonrhais, les Touareg, les Toucouleurs. Le français est la langue officielle, mais la population parle majoritairement les langues nationales, le bambara étant la plus utilisée.

Avec une économie encore essentiellement rurale, Le Mali, pays enclavé, fait partie des 49 pays les moins avancés (PMA) en terme de développement socio-économique.

Le pays fait partie de la Communauté économique des États de l'Afrique de l'Ouest (CEDEAO) et de l'Union africaine.

La population du Mali est divisée en plusieurs ethnies. Les peuples nomades et semi-sédentaires se trouvent au nord. Les Maures, les Kountas et les Touaregs se partagent environ 10 % de la population. Les premiers sont traditionnellement spécialisés dans le commerce de la gomme arabique tandis que les seconds et les troisièmes sont éleveurs-nomades; ils se déplacent en permanence à la recherche de pâturages frais pour leur bétail.

Plus au sud, on trouve les Bambaras (28%) qui représentent le groupe majoritaire, autour de la capitale Bamako, ainsi que les Malinkés qui leur sont apparentés et les Soninkés, les Peuls, les Sénoufos, les Bwas, les Bozos, les Dogons, les Songhai, les khassonkés.

Les Touaregs résident dans la partie la plus aride et la moins peuplée du Mali [8].

B. SITUATION GEOGRAPHIQUE ET CLIMATIQUE DU MALI

Le Mali est constitué à 90% de vastes plaines et de bas plateaux, dont l'altitude n'excède pas 300 m. Quelques massifs montagneux se dressent au milieu de ces étendues plates, tels que les Monts Manding, l'Adrar des Iforas et la falaise de Bandiagara. La répartition de la population au sein du territoire malien est profondément marquée par les conditions bioclimatiques.

Le Mali, de l'intérieur est assez vallonné :

- Le plateau manding au sud-ouest (400 à 800 m) se termine à l'ouest par les falaises du Tambaoura et les étendues de plaines de la Falémé et du Diourou se prolongeant à son tour par le Kaarta.
- A l'est, les falaises de Bandiagara, terminaison des escarpements et entailles incisées, le plateau dogon se jonche depuis les basses terres du Macina jusqu'au mont Hombori où se dressent des buttes de 1.155 m qui dominent la plaine du Gourma.
- Au nord et au nord-ouest de grands ergs couvrent les plateaux et les plaines de la boucle du Niger. A l'extrême nord du pays, les plateaux se succèdent, jonchés par les cailloux : ce sont les ergs. Un manteau de sable succède aux plaines : l'Adrar des Iforas au sein duquel les dunes se succèdent (massif cristallin du Hoggar). Les plaines et les plateaux se partagent le reste du pays du Gourma et de l'Azaouad.
- Au sud, la zone soudanienne est recouverte par une mosaïque de savanes, de forêts claires et de galeries forestières.

Le Mali est, arrosé par deux grands fleuves qui prennent leur source dans le Fouta-Djalou en Guinée. Le fleuve Sénégal, entravé dans sa course par les chutes de Gouina et du Félou, reçoit la Falémé à sa rive droite.

Le fleuve Niger (4.700 Km, dont 1.700 au Mali.) offre plusieurs opportunités d'excursion, comme l'étendue d'eau de Sélingué. Le Niger est navigable sur 1308 km et se divise en plusieurs bras : le Delta intérieur dans le Macina est inondé de septembre à décembre. La plaine de 20.000 km² à la décrue devient une immense prairie parsemée de lacs : lac Débo,

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

lac Galado. Le lac Faguibine, à 150 km de Tombouctou, s'étend sur 650 km² et est très poissonneux.

Le climat malien se caractérise par trois saisons : Une saison sèche de mars à juin, une saison des pluies ou hivernage de juin à septembre et une intersaison ou saison froide d'octobre à février avec un vent saharien desséchant, l'harmattan.

Le climat est dominé par certains traits entre autre :

La situation en latitude (entre 11° 1° N et 2° 51° N) et la continentalité agissent sur les éléments du climat et font du Mali un Etat intertropical à caractère soudano-sahélien nettement marqué. La température varie entre 24°C en janvier et 35°C en mai. Dans le delta du Niger le climat est adouci par l'inondation des terres sur 300 km de long et 100 km de large.

Le réseau hydrographique s'articule autour des bassins versants de deux fleuves, tout deux situés dans la partie méridionale du territoire, le Sénégal et le Niger. Ils assurent une part essentielle des transports. Toutefois, ces derniers ne s'écoulent pas de façon pérenne : le Niger est navigable six mois par an, entre juillet et janvier. Il forme une boucle longue de 1.700 km au sommet de laquelle il se divise en de multiples bras formant un véritable « delta intérieur ». Ses affluents drainent le sud-ouest et le nord-est du pays. Cette zone constitue un territoire de 50.000 km², soit environ 6% de la superficie totale du pays. Le fleuve Niger occupe une place prépondérante dans l'économie, le développement et l'organisation spatiale du pays.

Le système hydrographique du Mali, constitué par le bassin du Haut Sénégal et celui du Niger moyen, est à la fois tributaire de la configuration géographique du pays qui s'étend sur 15 degrés de latitude et des données du relief et du climat. Les cours d'eau permanents se concentrent exclusivement au sud et au centre du pays, alors que le nord se caractérise par la présence de nombreuses vallées fossiles, telles que le Tilemsi (Gao), qui rappellent la période où le Sahara était une région plus humide. Ce déséquilibre dans la localisation des ressources en eau contribue à expliquer l'inégale occupation de l'espace malien par l'homme. Les modelés du Mali se caractérisent par leur platitude et leur monotonie. Les reliefs sont surtout tabulaires, se terminant quelquefois par de grands versants, appelés "falaises". Les formations dunaires, souvent fixées, sont très étendues dans les régions du nord et du centre. Les altitudes se situent le plus souvent entre 200 et 350 m et dépassent rarement 500 mètres [9].

C. LA SITUATION SOCIOECONOMIQUE

Le Mali est un vaste pays s'étendant sur près de $1.240.190 \text{ km}^2$ mais dont un quart seulement est constitué de terres arables. Sa population est d'environ 14 millions d'habitants, pour un taux de croissance démographique annuel de 3%, dont près de 80% vit en milieu rural.

Avec un revenu par habitant d'environ 270 dollar par an en 1993, le Mali figure parmi les pays les plus pauvres du monde. Le produit intérieur brut (PIB) a été estimé pour la même période à 708.584 millions FCFA, soit environ 1.417 millions de dollar. L'agriculture au sens large du terme contribue pour environ la moitié au PIB total, et assure près des trois quarts des revenus d'exportations. Le secteur industriel, prospère dans le passé (textile, chaussure.), occupe aujourd'hui une place mineure.

L'économie traditionnelle repose notamment sur la culture du mil, du riz et d'autres céréales, ainsi que sur l'élevage. Le coton-graine ("l'or blanc") occupe notamment une place déterminante dans le commerce extérieur; avec l'année hydrologique exceptionnelle connue en 1994-95, près de 400.000 tonnes auraient ainsi été exportées. La viande d'élevage constitue le deuxième poste des exportations.

L'économie malienne dépend en grande partie du secteur agricole, qui lui-même est fortement tributaire des aléas hydro-climatiques. Cela a constitué une contrainte certaine au développement de l'économie malienne au cours des deux dernières décennies. D'autres facteurs, politiques, doivent également être pris en compte pour expliquer les faiblesses actuelles de l'économie malienne.

Depuis 1988, le pays poursuit un ensemble de réformes économiques dans le cadre de programmes d'ajustement structurel, dans le but de promouvoir l'économie de marché et encourager la participation du secteur privé au développement économique (libéralisation des prix, suppression de monopoles concernant l'importation ou l'exportation de certains produits, allègement de la fiscalité douanière.). Les codes de l'investissement, du commerce, et du travail, ont également été revus.

Par ailleurs, en janvier 1994, le FCFA a été dévalué, ce qui a notamment permis de renforcer la position du pays dans le commerce sous-régional de produits agricoles. L'inflation, avant dévaluation, était estimée à 3% par an.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Le secteur de la pêche constitue un secteur clé de l'économie malienne. En période hydrologique normale, la production halieutique se situe autour de 100000t/an, plaçant le Mali au troisième rang des pays africains producteurs de poisson d'eau douce.

Sur la base d'une disponibilité apparente de poisson de l'ordre de 94000 t/an, la consommation de poisson peut être estimée à environ 10,5kg/an/hab, que l'on peut comparer avec une consommation de viande de l'ordre de 7,8kg/an/hab.

En terme d'emploi, on estime que l'activité de production concerne directement près de 71000 pêcheurs, regroupés en 32.800 ménages. L'activité pêche constitue par conséquent une ressource vitale pour environ 25.6400 personnes. En rapportant ce chiffre à l'ensemble de la population rurale malienne, qui compte environ 7,2 millions de personnes, on estime que l'activité pêche concerne directement près de 3,6% de la population rurale. Ce chiffre moyen masque cependant de grandes disparités rencontrées au niveau régional. Ainsi, dans la région du Delta Central du Niger, la première région productrice du pays avec près de 80% des captures totales, plus d'un tiers de la population est directement concernée par la pêche.

En prenant en compte les emplois générés en amont en aval de l'activité pêche, le nombre d'emplois assuré par l'ensemble de la filière peut être estimé à 28.4000 personnes, ce qui représente environ 7,2% de la population active malienne. A noter que cette estimation ne prend en compte ni l'activité de pêche sur les cours d'eau (environ 5.000km), ni les emplois saisonniers de manœuvre dans les zones à forte production (environ 3 personnes en moyenne par ménage de pêcheur professionnel pendant trois mois). La filière pêche pourrait par conséquent employer au total près de 8% de la population active.

Une estimation de la valeur ajoutée brute de la filière pêche a été faite pour l'année hydrologique 1994/95, sur la base d'une production halieutique de 100.000t/an. Celle-ci pourrait s'élever à 30. 000 millions FCFA, soit environ 50 millions dollar. En comparant cette valeur au PIB total du pays, la filière pêche au Mali pourrait contribuer pour environ 4,2% à la richesse nationale.

Jusque dans les années 80, les exportations de poisson représentaient une part importante de la production halieutique, en raison d'une production abondante liée à une bonne hydraulité, et d'une situation de demande intérieure satisfaite. Depuis, la part de poisson exporté sur la production totale n'a cessé de décroître. Avec le retour des crues en 1994/95, et suite à la dévaluation du franc CFA, les exportations de poisson connaissent à nouveau un essor. En 1995, les exportations de poisson transformé dans le Delta Central ont atteint près de 1.900t, soit environ 5.600t en équivalent frais, pour une valeur estimée à 1,3 milliards FCFA. A cela

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

s'ajoute la quantité non négligeable de poisson produit sur le lac de Manantali à destination de Kayes au Sénégal. La filière pêche pourrait ainsi contribuer pour près de 1% en valeur aux exportations totales du Mali.

La pêche contribue également au budget de l'Etat de manière substantielle, à travers les redevances versées par les producteurs et les divers impôts et taxes prélevés tout au long de la filière. L'ensemble de cette contribution est estimée à environ 10% de la valeur ajoutée brute de la filière.

La pêche constitue par ailleurs un vecteur important de la culture et du savoir-faire malien à l'étranger, résultant notamment d'une longue tradition millénaire. Les pêcheurs maliens, couramment dénommés "pêcheurs bozo", ont en effet étendu leurs compétences techniques bien au-delà des frontières nationales: Burkina Faso, Cameroun, Côte d'Ivoire, Guinée, Niger, Sénégal, Tchad.

La pisciculture, en raison notamment de sa jeunesse, occupe quant à elle une place marginale au sein de l'économie malienne. L'activité piscicole serait toutefois en voie de s'insérer de manière durable dans les systèmes de production en milieu rural, dans les zones éloignées des grands centres de production halieutique, apportant ainsi un complément de protéines animales non négligeable à la population concernée [10].

Le mali est un pays historique et doté d'une richesse culturelle de part la variété des ethnies qui composent sa population :

Les paysages :

✓ La région du Mandé

Situé entre Bamako et la frontière guinéenne, le Mandé est une très belle région qui suit la bordure du fleuve Niger. Les villages sont encore bâtis de façon traditionnelle, les paysages sont superbes et les Malinkés, très accueillants.

✓ Au fil du Niger

Artère vitale du Mali, le Niger forme un coude avant de repartir s'écouler vers l'océan. Les bateaux qui sillonnent le fleuve, d'août à novembre, offrent un excellent moyen de découvrir l'intérieur du pays. C'est un voyage fascinant qui permet de découvrir l'incroyable animation des ports. Les conditions à bord sont assez variables. Au pire, elles peuvent virer à l'enfer flottant avec des cabines sans confort où règne une chaleur accablante.

✓ Le pays dogon

Au sud-ouest de Mopti commence le pays dogon, principal site touristique du pays, en raison de l'architecture originale de ses villages et des traditions culturelles fortes de ses habitants. Le pays dogon est coupé par une falaise de 200 km de long et de 400 à 700 mètres de hauteur, qui va de Bankass au Sud, à Douentza au Nord. C'est au flanc de falaise et au sommet des éboulis que se trouvent les plus beaux villages dogons. Retenez tout particulièrement le nom de Sangha, ensemble de 13 villages dogons, surplombant la magnifique falaise de Bandiagara. Si vous avez le temps de vous éloignez des sentiers battus, rendez-vous vers la partie de la falaise qui s'étend entre Iréli et Yendouma Ato : là se trouvent les villages les plus spectaculaires !

✓ Le Sahara

A quelques heures en chameau de Tombouctou, commence le Sahara, cette mer de sable qui fascine et habite tous ceux qui choisissent d'aller à sa rencontre. Il est aisé d'organiser un circuit dans le désert, à partir de Tombouctou.

Les villes :

✓ Bamako

Bamako, capitale d'un des pays les plus pauvres du monde, possède le charme de la grosse bourgade africaine pleine de vie, où règne le désordre. Des foules de gens achètent, vendent et échangent sous la chaleur du milieu de journée dans une incroyable cacophonie de paroles, de musique et de pétarades de motos. On trouve de tout sur le grand marché : des étoffes indigo, de l'or, des cassettes de musique africaine aussi bien que des oiseaux séchés, des têtes de singe ou des piquants de porc-épic utilisés dans la médecine traditionnelle. Parmi les autres marchés colorés, il faut aussi aller faire un tour à la maison des Artisans, près de la grande mosquée, au marché de la médina et au village des Antiquaires dans le marché N'Golonina.

Les gens ont tendance à dire qu'il n'y a pas de demi-mesure avec Bamako : soit on aime, soit on n'aime pas. Bamako est une ville construite sur la rive nord du fleuve Niger, où il faut errer.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Attardez-vous particulièrement dans les marchés, promenez-vous le long du fleuve, rendez-vous sur les collines environnantes, afin d'obtenir une belle vue de l'ensemble.

Le Musée national est l'un des plus beaux musées ethnographiques d'Afrique occidentale. Ses bâtiments s'inspirent de l'architecture en brique de terre de Djenné. Il abrite une riche collection de tapisseries, masques, objets funéraires et armes. Il se bat pour préserver les trésors culturels du pays, mais a bien du mal à lutter contre les collectionneurs qui achètent illégalement d'anciennes figurines en terre cuite de Djenné.

✓ Djenné

Djenné, fondée au IXe siècle, est considérée comme la plus belle ville du Mali. Intégralement construite en banco, dans un style architectural soudanais, elle est entourée par les eaux du Bani.

✓ Gao

Gao est la dernière escale avant que le Niger bifurque vers l'océan.

Gao est une ville très particulière, qui, loin des fastes passés, souffre aujourd'hui de l'avancée du désert. Pourtant, Gao a beaucoup à offrir aux voyageurs : un héritage historique bien préservé, un cadre étonnant entre fleuve et dunes de sable, la présence des Touaregs et des Songhaïs, un joli marché d'artisanat touareg, et une atmosphère très envoûtante.

Il y fait extrêmement chaud, car la ville fait partie du Sahel, mais elle a pour attraits une pittoresque place de marché et le tombeau d'Askia (un chef du XVIe siècle) aujourd'hui transformé en mosquée.

✓ Kayes

Kayes est située à l'ouest de Bamako, dans l'une des plus belles régions du Mali, assez peu touristique parce qu'enclavée et extrêmement chaude. La région présente de nombreux atouts d'ordre naturel, culturel et historique dont ne profitent, à l'heure actuelle, qu'une minorité de touristes : vestiges coloniaux, belles chutes d'eau, nombreux lacs, forêts et réserves naturelles.

✓ Mopti

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Mopti, située dans le delta intérieur, est l'une des plus grandes villes sur le Niger avec un port palpitant de vie et un grand marché très coloré. Mopti se trouve à la croisée des plus beaux sites touristiques du Mali ! Surnommée la Venise malienne, elle est construite sur des remblais, au confluent du Niger et du Bani, et entourée de marécages. L'intense activité qui se dégage du port, la diversité de l'artisanat proposé sur le marché, les beaux quartiers en banco, la mosquée, la mosaïque de peuples rencontrés, sont autant d'éléments qui rendent sa visite incontournable.

Avant Mopti, la ville carrefour de San, plus calme, a conservé une ambiance traditionnelle que les autres villes portuaires ont perdue.

✓ Ségou

Ségou est une ville calme, aérée, reposante. Son intérêt réside dans la beauté de ses maisons en banco ocre-rouge, de ses jardins et la présence de beaux édifices de l'époque coloniale.

✓ Tombouctou

Tombouctou, la cité mystérieuse, fit fantasmer l'Europe si longtemps ! Bâtie en plein désert, Tombouctou offre, avant tout, au voyageur, un cadre exceptionnel. Elle abrite toujours quelques grandes demeures de pierres de taille de style soudanais et marocain et de nombreuses mosquées, mais elle a perdu de sa splendeur d'antan. Ne vous attendez pas à découvrir un joyau d'architecture [11]!

Ce relief contraste, cette richesse culturelle et ce passé historique en fait un creuset du tourisme. L'économie touristique devenant aussi une des composantes principale de l'économie malienne.

Avec 103. 950 Millions de francs CFA générés en 2009, le tourisme est devenu un secteur important de l'économie malienne, avec la création de 20 296 emplois dans cette filière. Le nombre d'hôtel est passé de 218 en 2002 à 551 en 2009. Le tourisme devrait connaître un nouvel essor dans les prochaines années.

Le taux de touriste en 2009 est de 67,92% à Bamako ; 21,97% à Mopti ; 3,6 % à Ségou ; 1,98% à Tombouctou ; 1,74 % à Kayes ; 1,14% à Koulikoro et 0,97% à Sikasso [7].

D. COUVERTURE SANITAIRE DU MALI

Les problèmes sanitaires du Mali sont structurellement sévères, liés à la fois au climat et à la pauvreté du pays. L'espérance de vie est de l'ordre de 55 ans.

La mortalité infantile reste élevée : 18 enfants sur 100 meurent avant l'âge de 5 ans. La malnutrition infantile, qualitative plutôt que quantitative (rien que du mil) est encore fréquente, autour de la période du sevrage, en particulier quand les grossesses sont très rapprochées.

La mortalité maternelle est également très élevée, avec plus de 7 décès pour 1.000 naissances (en France le chiffre est 60 fois plus bas). Seulement un accouchement sur 4 est pratiqué dans des conditions sanitaires convenables.

L'environnement favorise l'éclosion d'un grand nombre de maladies infectieuses et parasitaires. Le paludisme, dont l'incidence s'accroît pendant la saison des pluies, cause 13% des décès, et frappe particulièrement les enfants et les femmes enceintes.

La schistosomose est une autre affection parasitaire grave avec le risque de réinfestation. Les infections respiratoires aiguës sont fréquentes. Le VIH progresse, environ 2,5% des jeunes adultes (24-35 ans) sont séropositifs pour le VIH.

Bien évidemment l'accès à l'eau potable est insuffisant. De plus l'accès aux soins urgents est rendu difficile par des routes impraticables en saison des pluies [12].

Le Mali comporte 5 grands hôpitaux à vocation hospitalo-universitaire.

L'Hôpital du POINT G, premier hôpital du Mali, construit entre 1906 et 1912, L'Hôpital GABRIEL TOURE situé en plein centre de Bamako, représente le second hôpital après celui du Point G. C'est l'hôpital de référence en pédiatrie, en matière de pathologie de la mère et

l'enfant, en Oto-rhino-laryngologie et de hépato-gastrologie. Ancien dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et dénommé GABRIEL TOURE en 1959 à la mémoire d'un jeune étudiant en médecin mort à la tâche à Dakar [13]. L'hôpital de Kati, L'institut ophtalmologique tropical de l'Afrique (IOTA), et un centre d'odontostomatologie.

En 2008 le pays comptait 954 centres de santé communautaires fonctionnels, ce qui a largement contribué à l'amélioration de la couverture sanitaire [14].

Les pathologies les plus couramment rencontrées constituant un risque pour les voyageurs sont :

E. LES PATHOLOGIES COURANTES CHEZ LES VOYAGEURS AU MALI

1. LES DIARRHEES BACTERIENNES

a. LES SALMONELLOSES [15]

a₁. Fièvres typho-paratyphiques ou salmonelloses majeures

Définition

Toxi-infections à point de départ lymphatique mésentérique, les fièvres typho-paratyphiques sont fréquentes en zone tropicale.

Epidémiologie

Les genres en cause sont le bacille d'Eberth (*Salmonella typhi*, cosmopolite) et les bacilles paratyphiques (*salmonella paratyphi* A surtout répandu en Afrique, *salmonella paratyphi* B en Europe et *salmonella paratyphi* C en extrême orient). Bacilles gram négatif de la famille des entérobactéries, les salmonelles ont en commun plusieurs caractères métaboliques utilisés pour leur diagnostic. La détermination de l'espèce et du serotype est antigénique (identification des antigènes somatique O et flagellaire H). La lysotypie précise la souche.

Les salmonelloses majeures sont des affections strictement humaines. La dissémination des germes est assurée par des sujets infectés : malades les éliminant en grande quantité dans leurs selles, accessoirement leurs vomissements et leurs urines ; porteurs chroniques apparemment guéris de leur typhoïde mais hébergeant dans leur vésicule des salmonelles pendant des mois ou des années et des porteurs apparemment sains dont le rôle

épidémiologique est particulièrement important s'ils manipulent des aliments. La transmission est directe dans l'entourage des malades et des porteurs, ou indirecte par l'ingestion d'eau de boisson ou d'aliments (fruits de mer, légumes et fruits crus, lait) souillés par les déjections du sujets infectés ; les mouches peuvent transporter passivement les salmonelles. Une hygiène fécale insuffisante, des eaux rarement potables expliquent la fréquence des typhoïdes en zone tropicale, la malnutrition et les affections associées, sur gravité.

La fréquence des épidémies familiales impose de toujours rechercher un porteur sain dans l'entourage d'un malade.

Physiopathologie

Les germes ingérés gagnent par voie lymphatiques les ganglions mésentériques ou ils se multiplient. Certains passent dans la circulation sanguine engendrant parfois des localisations secondaires et sont éliminés par la bile et les urines. La plupart sont lysés dans les ganglions mésentériques et libèrent une grande quantité d'endotoxine qui, imprégnant les terminaisons des nerfs splanchniques, provoquent l'atteinte des plaques de Peyer ; son action diencephalique est responsable de la fièvre, du typhos et de perturbations circulatoires.

Symptomatologie

La période d'incubation de la fièvre typhoïde est en moyenne de 10-15 jours. Allongée en cas d'antibiothérapie aveugle préalable, elle peut aller jusqu'à 21 jours. Inversement, elle ne dépasse pas parfois une semaine, notamment quand la quantité de *salmonella thyphi* ingérée est importante.

Habituellement, la typhoïde débute insidieusement par l'apparition d'un malaise général fébrile et douloureux. Les symptômes ne sont pas spécifiques. C'est leur accentuation et leur regroupement progressif qui font évoquer le diagnostic, d'autant que le contexte épidémiologique est évocateur : l'asthénie est importante, fréquemment accompagnée de céphalées intenses et diffuses, plus rarement de myalgies. les troubles digestifs sont plus rares et banales : diarrhée, constipation, anorexie, nausées, vomissement, douleurs abdominales. Une épitaxie est rare mais assez évocatrice. Des présentations plus atypiques sont possibles : manifestations respiratoires (toux sèche), dysphagie douloureuse, symptomatologie neuropsychiatrique (vertiges, confusion mentale). Typiquement, la température s'élève par oscillations vespérales ascendantes (+1°C le soir, -0,5°C le matin) pour atteindre 40°C. Des

frissons sont associés une fois sur trois. En fait, tous les types de fièvres peuvent se voir, même une fièvre d'emblée élevée.

L'examen physique est rarement tout à fait normal. L'abdomen est habituellement météorisé, sensible et gargouillant, sans défense ni contracture. Une splénomégalie est notée dans 40 à 60 % des cas, et une hépatomégalie chez 25 à 50% des cas. Des adénopathies cervicales sont possibles. Les taches lenticulaires sont observées dans moins de 50% des cas. Il s'agit de macules érythémateuses dispersées, peu nombreuses (une dizaine), non prurigineuses, arrondies, de très petite taille (2 à 3 mm de diamètre). Ces lésions fucaces peuvent évoluer en plusieurs poussées facilitant leur recherche au niveau du dos, de l'abdomen et du thorax. Leur présence est de très bonne valeur diagnostic.

L'angine de muguet, à type d'ulcération amygdalienne antérieure, est exceptionnelle. Par contre, des râles bronchiques sont souvent audibles et le pouls est souvent dissocié ; cette dissociation reste très caractéristique de la maladie. Chez 10 patients sur 100, il existe une altération de la conscience. Le typhos est un état d'obnubilation entrecoupé de phases de délire onirique, au maximum un coma est possible.

L'évolution spontanée est émaillée de complications, fréquentes à la troisième semaine, sinon la guérison survient en trois et quatre semaines. Seuls persistent une fatigue et un amaigrissement résiduels. Avec les traitements classiques l'apyrexie est habituellement obtenue rapidement mais rechute et partage chronique restent possibles. L'antibiothérapie a permis de diminuer le taux de complication de 15% à moins de 1% et de raccourcir la durée de l'évolution. Certaines complications dites toxémiques, sont les conséquences d'une imprudence thérapeutique : myocardite toxique, choc endotoxémique, encéphalite typhique, hépatite fulminante, aplasie médullaire de mauvais pronostic.

Les complications digestives, hémorragiques et perforations intestinales, surviennent chez moins de 1% des malades traités. Les autres complications sont encore moins fréquentes : abcès suppurée, pneumopathie, parotidite, méningite, endocardite, ostéomyélite, thyroïdite.

Les rechutes sont fréquentes. Avant l'avènement de l'antibiothérapie, elles surviennent dans 8 à 12% des cas. Paradoxalement les antibiotiques classiques notamment le chloramphénicol ou l'ampicilline, n'ont pas diminué le taux de rechute. Les rechutes surviennent habituellement 8 à 30 jours après l'arrêt du traitement ou après la disparition spontanée de la symptomatologie, sous forme d'une reprise thermique. Souvent la symptomatologie est plus atténuée et d'évolution plus rapidement favorable que la maladie originelle. Les rechutes imposent la recherche d'un gîte de *Salmonella typhi*, le plus souvent biliaire.

Le portage chronique de salmonelles complique de 1 à 3% des typhoïdes. Un porteur chronique se définit comme une personne excréant dans ses selles ou ses urines *Salmonella typhi* depuis au moins un an. Chez un tiers de ces porteur, l'épisode initial de fièvre typhoïde est passé inaperçu. Plus fréquent chez les femmes et les personnes âgées, le portage chronique survient habituellement sur une maladie préexistante des voies biliaires ou urinaires (bilharziose urinaire en région d'endémie seulement).

Diagnostic

Les résultats des examens complémentaires varient selon le stade de la maladie. Une anémie normochrome normocytaire est fréquente, précoce, maximale à la troisième semaine. Une hyperleucocytose transitoire est possible durant la première semaine d'évolution puis classiquement, une leucopénie, majeur à la troisième semaine, apparaît mais dans 75% des cas la leucocytose est absente.

Une élévation des enzymes ASAT, des phosphatases alcalines et des LDH existe chez au moins un malade sur trois. Une protéinurie modérée transitoire, isolée est habituelle pendant la première semaine de la maladie.

La radiographie et l'électrocardiogramme sont normaux à l'absence de complications.

Le diagnostic de certitude repose sur l'hémoculture.

En absence d'antibiothérapie préalable, les hémocultures sont positives chez 80% des patients à la première semaine et chez 20 à 30% d'entre eux jusqu'à la troisième semaine d'évolution spontanée. En pratique, la première hémoculture est habituellement positive. La coproculture est plus rarement positive : un à deux tiers des patients entre la deuxième et la quatrième semaine d'évolution. L'isolement de *salmonella typhi* dans les selles constitue seulement un argument de présomption et doit être confronté aux données épidémiologiques et cliniques. Quant à la sérologie, elle est souvent négative. Les anticorps anti-H sont sans valeur diagnostique. Les anticorps anti-O s'élèvent à 15 jours d'intervalle chez seulement 25 à 50% des malades mais non traités. De plus, des faux positifs sont possibles notamment en cas de vaccination préalable ou au cours de nombreuses maladies fébriles, notamment dues à d'autres bacilles gram négatif.

Traitement

In vitro un grand nombre d'antibiotiques sont efficaces sur les salmonelles. Mais la clinique est souvent en désaccord avec le laboratoire : ceci tient du fait au fait que, pour être cliniquement valable sur une fièvre typhoïde, l'antibiotique doit parvenir à de fortes concentrations dans les ganglions mésentériques. Ces taux élevés ne sont obtenus, pour la plupart des drogues, que par voie orale. En fin, l'expérimentation et la clinique ont montré le risque de doses de charge aux antibiotiques mais des résistances ont été rapportées, surtout pour le chloramphénicol, moins souvent pour les sulfamides, les cyclines, les pénicillines ; heureusement, les souches résistantes à la fois au chloramphénicol et aux pénicillines A sont exceptionnelles. Quant aux céphalosporines de la 3^e génération ou aux nouvelles quinolones, on ne leur connaît pas encore de résistance.

Prophylaxie

La prophylaxie générale comporte l'isolement et le traitement du malade, la désinfection de ses effets et de ses déjections, le dépistage et le traitement aléatoires des porteurs de germes, la surveillance des produits alimentaires, l'épuration des eaux de boisson, l'éducation sanitaire (hygiène fécale).

La prophylaxie individuelle repose sur la vaccination. Le principe actif du vaccin injectable est le polysaccharide de *S. typhi*. Le vaccin polysaccharidique s'administre en une injection avec revaccination tous les 3 ans. Il est indiqué à partir de l'âge de 2 ans. Il confère un taux de surprotection de 95% de J14 qui diminue avec le temps : 75% et 60% respectivement à M12 et M24. L'efficacité clinique est de l'ordre de 60% à 70%.

a₂. Salmonelloses non typhiques ou salmonelloses mineures

Courantes en zone tropicale, les salmonelloses mineures créent des problèmes thérapeutiques ardues.

Epidémiologie

Les salmonelles en cause sont très nombreuses. Certains sérotypes sont cosmopolites :

S. enteritidis, *S. typhimutium*, *S. panama*, *S. cholerae suis*, *S. orianenbourg*, *S. newpart*, *S. anatum*. D'autres se cantonnent dans certaines régions : *S. havana*, *S. ordonez* à Dakar, *S. derby*, *S. wien* en Algérie.

A la différence des fièvres typho-paratyphiques, les salmonelloses mineures sont des anthroozoonoses : le bétail, les oiseaux, les reptiles peuvent être porteurs chroniques du germe, élargissant le réservoir de bactéries.

L'homme se contamine en ingérant des produits animaux contaminés, de l'eau de boisson, des fruits et légumes souillés de matières fécales humaines ou animales. La transmission interhumaine directe est responsable d'épidémies de collectivités.

Symptomatologie et diagnostic

- Les salmonelloses digestives

Les toxi-infections alimentaires de l'adulte sont souvent familiales, provoquées par l'ingestion d'un plat contaminé. Elles débutent progressivement ou brusquement quelques heures après le repas : vomissement, douleurs abdominales, diarrhée fétide liquide, rarement sanglante et fièvre. Le diagnostic repose sur la coproculture ; l'analyse bactériologique des aliments suspects est d'intérêt épidémiologique. Le pronostic est favorable. Dans quelques cas, le malade demeure porteur chronique de salmonelles pendant plusieurs mois ou années.

Les gastro-entérites à salmonelles du nourrisson surviennent souvent en petites épidémies de collectivités. Les selles nombreuses, granuleuses ou liquides, émises en jet, sont accompagnées de vomissements, d'anorexie ; la fièvre est constante (38-39°C), l'abdomen météorisé, la déshydratation est rapide. Les complications septicémiques sont rares, les formes frustres ou asymptomatiques fréquentes. Seules les coprocultures permettent d'isoler les salmonelles et d'éliminer les autres gastro-entérites infantiles.

- Les salmonelloses septicémiques pures (sans signes cliniques ni lésions anatomiques de la fièvre typhoïde) s'observent préférentiellement chez les jeunes enfants ou les sujets immunodéprimés. La porte d'entrée est digestive ou inconnue. Le tableau associe un syndrome infectieux sévère, une splénomégalie et des localisations suppurées secondaires (osseuses, rénales, méningées, hépatiques). Les hémocultures sont positives.
- Les formes focalisées extradigestives des salmonelloses sont vraisemblablement liées à une diffusion hémotogène : méningites suppurées, pleuro-pneumopathie, cholécystite, pyélonéphrites, appendicites aiguës, ostéo-arthrites (spondylodiscites).

- Les formes septicémiques et focalisées, rares chez le sujet sain, apparaissent souvent à l'occasion d'une affection intercurrente (rougeole, leptospirose, typhus exanthématique, brucellose, paludisme), chez l'enfant malnutri (kwashiorkor) ou le sujet atteint de drépanocytose (ostéites), ou syndrome d'immunodéficience acquise .

Traitement et prophylaxie

- Salmonelloses digestives :

L'antibiothérapie n'est pas recommandée dans les formes habituelles car elle augmente le portage du germe et expose à la sélection de résistance. Le traitement sera simplement symptomatique. Les antibiotiques per os sont réservés aux gastro-entérites des immunodéprimés, aux formes graves de l'adulte ou du nourrisson et en cas de matériel étranger : thiamphénicol, colistine, kanamicyne, association sulfaméthoxazole-triméthopime, quinolones sont particulièrement efficaces. Depuis quelques années, la plupart des salmonelles sont devenues résistantes aux sulfamides et quelques unes aux autres antibiotiques : ainsi à Dakar, deux de plus fréquentes *S.havana* et *S.stanleyville*, manifestent une polyrésistance transférable aux types extrachromosomiques. Le traitement est poursuivi jusqu'à la guérison clinique, l'opportunité du traitement chez le porteur sain ne se discute que si le portage intestinal se prolonge. Réhydratation et mesures diététiques s'imposent chez les nourrissons et les personnes âgées. La prophylaxie comporte la surveillance des aliments suspects et hygiène fécale.

- Salmonelloses septicémiques pures et focalisées :

Le traitement antibiotique sera adapté aux données de l'antibiogramme. Le drainage d'un abcès, la cure d'une ostéite sont parfois indiqués.

b. SHIGELLOSE [16]

Définition

Rectocolites aiguës dues à des shigelles, cosmopolites, elles sévissent surtout dans les régions tropicales. Les symptômes les plus sévères sont dus à *Shigella dysenteriae* type I ; les souches de *Shigella flexneri* sont moins virulentes, *Shigella boydii* et *Shigella sonnei* provoquent des diarrhées aqueuses de résolution spontanée. *Shigella flexneri* et *Shigella dysenteriae* type I sont les espèces les plus fréquentes dans les pays en voie de développement. *Shigella sonnei* et *Shigella boydii* sont les plus souvent isolées dans les pays développés.

Epidémiologie

On distingue 4 sous groupes de shigelles :

Le sous groupe A : bacille de shiga ou *Shigella dysenteriae* qui élabore une endotoxine entérotrope et une exotoxine neurotrophe et détermine les dysenteries bacillaires les plus sévères ; le sous groupe B : *Shigella flexneri* ; le sous groupe C : *Shigella boydii* ; le sous groupe D : *Shigelle sonnei*. Ces trois dernières espèces n'élaborent pas de toxine neurotrophe et déterminent des dysenteries moins graves que le bacille de shiga.

L'homme est le seul réservoir de shigelles : malades et convalescents. La transmission est souvent directe, des malades à leur entourage. Elle est parfois indirecte par l'intermédiaire d'eau et surtout d'aliments souillés par les déjections virulentes d'un malade. Les mouches peuvent transporter passivement les shigelles.

Un climat chaud et humide favorise la multiplication des shigelles dans le milieu extérieur. L'absence d'hygiène, l'utilisation agricole de matières fécales humaines, la rareté de l'eau potable, la surpopulation favorisent la dissémination de la maladie. La malnutrition, la fatigue, les changements de climat ou de régime alimentaire sensibilisent l'individu à l'action des shigelles.

En zone tropicale, les shigelloses sont endémiques toute l'année ; des poussées épidémiques surviennent à certaines saisons. En zones tempérées, les épidémies de dysenterie bacillaire se développent en été, au sein de collectivités à l'hygiène rudimentaire ou à l'occasion de bouleversements socio-politiques.

Symptomatologie

- Forme dysentérique aigue typique de l'adulte :

Elle débute brusquement, après une incubation brève de quelques heures ou quelques jours. Le tableau, rapidement caractéristique, associe un syndrome dysentérique et des signes généraux.

Le syndrome dysentérique comporte des douleurs coliques, du ténesme et surtout l'émission des selles innombrables, afécales, faites de mucus, de pus et du sang ; les crachats dysentériques alternent en fait souvent avec des selles diarrhéiques. Les vomissements sont fréquents.

Les signes généraux sont sévères avec le bacille de shiga : fièvre élevée vers 39-40°C, altération de l'état générale, arthralgie, myalgies, tachycardie, polypnée.

Spontanément, la dysenterie bacillaire guérit souvent en quelques jours. Toutefois, des complications peuvent prolonger l'évolution, voire emporter le malade. Grâce aux sulfamides et aux antibiotiques, on obtient une guérison rapide sans séquelles.

- Formes graves :

Surtout dues à *Shigella dysenteriae* et *Shigella flexneri*, elles résultent de l'abondance des pertes hydroélectrolytiques, source de déshydratation, puis de collapsus, d'insuffisance rénale, ailleurs d'un véritable syndrome malin, parfois d'une complication : hémorragies abondantes, gangrène, perforation colique, péritonite.

- Formes atténuées :

Fréquentes, elles se représentent comme une diarrhée banale accompagnée de douleurs abdominales et un peu de fièvre. Seule la coproculture permet le diagnostic. Elles contribuent à disséminer les shigelles. Les formes asymptomatiques sont assez fréquentes chez les adultes, plus rarement chez l'enfant.

- Formes prolongées :

On décrit des formes diarrhéiques prolongées, responsables d'anémie, de désordres hydroélectrolytiques majeurs, voire de cachexie.

- Forme du nourrisson :

Elle est grave car la déshydratation est rapide.

Diagnostic biologique

L'hémogramme relève une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, argument diagnostique intéressant au cours d'un syndrome dysentérique fébrile.

L'examen coprologique décèle des hématies et des leucocytes en grand nombre et vérifie l'absence d'amibes hématophages. La coproculture sur milieux sélective permet d'isolement des shigelles qui seront identifiées par leurs caractères biochimiques, la seroagglutination, et la lysotypie. Le sérodiagnostic n'a aucun intérêt.

La dysenterie bacillaire peut faire discuter toutes les autres diarrhées ou dysenteries parasitaires ou infectieuses : amibiase intestinale aiguë, typiquement bien différente, mais l'association est possible ; bilharziose à *S. mansoni* ; balantidiose, salmonelloses, staphylocoques pathogènes ou colibacilles pathogènes chez le nourrisson ; cholera en zone d'endémie ; mycoses intestinales ; diarrhée d'origine virale.

Traitement et prophylaxie

Le traitement classique par l'ampicilline ou le cotrimoxazole est de plus en plus discutable du fait de l'émergence de souches résistantes à ces deux thérapeutiques en Afrique et surtout en Asie.

Au Bangladesh, plus de 90% des souches de *Shigella dysenteriae* type I sont ainsi résistantes. Le traitement actuel fait appel aux céphalosporines de 3^e génération (ceftriaxone) ou de quinolones de 1^e génération (acide nalidixique) et de la 2^e génération (ciprofloxacine, ofloxacine, pefloxacine). Le cout élevé de ces dernières en limite l'emploi dans les pays en voie de développement, mais leur efficacité probable en traitement court (5 jours) est un avantage.

Le traitement symptomatique est indispensable : correction des désordres hydroélectrolytiques, repos au lit, reprise progressive de l'alimentation, les antidiarrhéiques moteurs sont (loperamide, diphénoxylate, dérivés morphiniques) sont formellement contre indiqués en cas de dysenterie mais peuvent être utilisés avec parcimonie en cas de diarrhée simple. La déshydratation par voie orale est un point essentiel du traitement comme n'importe quelle diarrhée.

Prophylaxie

Il comporte le traitement des malades et la désinfection de leurs selles, l'amélioration des conditions générales : d'hygiène, aménagement de latrines, réglementation de l'utilisation agricole des matières fécales humaines, approvisionnement en eau potable.

c. LE CHOLERA [22, 24, 25]

Définition

Le cholera est du à *Vibrio cholerae*. Sa pathogénie est liée à l'action d'une entérotoxine thermolabile qui s'exerce au niveau de la partie initiale du jéjunum. Non traitée, la mortalité varie de 20 à 80% par collapsus, déshydratation et insuffisance rénale.

Epidémiologie

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Le cholera évolue sur le mode endémique en Inde, sur le mode endémo-épidémiques dans les régions intertropicales.

Les germes en causes sont les *vibrio cholerae* biotype classique et *vibrio cholerae* O1 biotype El Tor, ce dernier étant l'agent de la septième pandémie qui a débuté en 1961. L'homme est le principal réservoir de germes. Le germe est présent en quantité très importante dans les selles des sujets malades mais également faire l'objet d'un portage chronique chez le sujet sain. Le cholera est très contagieux ; la contamination interhumaine se fait par contacte directe ou par l'intermédiaire d'aliments ou d'eaux souillés. La survenue d'une infection nécessite l'ingestion d'une quantité importante de germes chez le sujet antérieurement sain alors que l'inoculum infestant est beaucoup plus faible chez le sujet atteint d'hydrochlorhydrie gastrique. *Vibrio cholerae* survit facilement dans les eaux salées.

Une épidémie de choléra sévit dans 9 districts sanitaires des régions de Mopti et Tombouctou depuis le 5 juillet 2011. A la date du 4 août 2011, 463 cas dont 24 décès ont été enregistrés, soit un taux de létalité de 5,18%.

A Mopti l'analyse des résultats des investigations menée par les districts sanitaires, les Directions Régionales de la Santé, la Direction Nationale de la Santé et les partenaires a permis de caractériser l'épidémie en termes de temps, lieu et personnes. En effet l'épidémie est partie de Worwol, village situé à 10 Km de Youwarou, où deux femmes exploitantes de bois ont consulté au Centre de Santé de Référence de Youwarou dans un tableau de diarrhée et vomissements respectivement le 5 et 8 juillet 2011.

L'épidémie s'est propagée par la suite aux districts sanitaires de Niafunké, Diré, Mopti. Des foyers secondaires sont apparus à Bandiagara, Douentza, Djénné, Goundam et Gourma Rarhous.

Dans la région de Tombouctou, le premier cas remonte au 11 juillet 2011 à Diré chez une femme commerçante qui faisait le déplacement entre Mopti et Diré. Les prélèvements ont été faits et envoyés au Laboratoire de Référence de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) à Bamako pour la confirmation le 14 juillet 2011.

Le 15 juillet 2011, Niafunké a déclaré 2 (deux) cas dont les prélèvements ont été confirmés positifs.

Les prélèvements de selles effectués sur les premiers cas examinés au laboratoire national de référence à l'INRSP se sont révélés positifs au *Vibrio cholerae* 0 : 1, sérotype Ogawa.

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Manifestations cliniques

Le tableau caractéristique correspond au syndrome cholérique qui n'est présente sous forme typique sévère que dans 10% des cas. Quelques heures à 5 ou 6 jours après la contamination, le patient présente brutalement des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et une diarrhée très rapidement aqueuse, fécale, incolore, d'odeur fade, contenant quelques grumeaux blanchâtres, d'aspect classiquement « eau de roche ». Les selles sont très fréquentes, souvent incessantes, entraînant une perte hydrique qui peut atteindre 10 à 15 litres par jour. Il n'y a pas de fièvre. Rapidement s'installe un état de déshydratation globale avec menace de collapsus et d'anurie, en cas de retard diagnostique. A l'examen clinique, la déshydratation est évidente ; parfois, il existe une sensibilité abdominale diffuse.

A coté du tableau typique, il peut s'agir plus fréquemment (près de 90% des cas) d'un tableau de diarrhée aqueuse non fébrile. Le diagnostic en est difficile. A l'inverse, une déshydratation majeure parfois fébrile, souvent mortelle, peut survenir avant que le patient n'émette la diarrhée évocatrice.

Examens complémentaires

Le tableau sanguin montre une hémococoncentration, des signes de déshydratation globale ou extracellulaire et des perturbations électrolytiques, parfois une insuffisance rénale.

L'analyse des selles (ou d'un écouvillonnage rectal) sera surtout intéressante pour les premiers patients au cours d'une épidémie. L'examen microscopique direct des selles entre lame et lamelle confirme la présence de bacille légèrement incurvés, en virgule, présentant une mobilité importante de type polaire. La coloration de Gram met en évidence des bacilles à Gram négatif. La mise en culture permet de confirmer le diagnostic.

Traitement

Il repose sur la réhydratation qui doit être instituée le plus rapidement possible pour compenser les pertes hydriques. Elle se fait par voie parentérale. Le volume du liquide à perfuser doit corriger le volume de pertes quotidiennes en tenant compte du retard à la mise en route du traitement par rapport au début des signes cliniques. Le soluté de réhydratation peut être le suivant : sérum glucosé à 5% + NaCl 3 g/l + gluconate de Ca 10ml (+ kcl après la reprise de la diurèse) auquel sera associé du soluté de bicarbonate de Na à 14% pour corriger l'acidose. La réhydratation par voie orale est envisageable en relais de la voie parentérale ou d'emblée dans les formes modérées en utilisant des solutions adaptées. La réhydratation est

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

suivie sur l'état du malade, le degré de d'hydratation et les données des contrôles biologiques.

Le traitement antibiotique réduit l'importance et la durée de la diarrhée. Son but est également d'éviter la propagation des germes aux sujets contacts. Il repose sur des tétracyclines, du cotrimoxazole, des macrolides ou des fluoroquinolones pendant 3 à 4 jours.

Prévention :

Rompre le cycle de transmission en mettant en place des mesures de prévention est la seule façon d'éviter la propagation de la pathologie : isolation des cas dans un centre de traitement du choléra (CTC), promotion des mesures d'hygiène, distribution de savons et d'eau potable, diagnostiquer les porteurs sains en sont quelques éléments clefs.

Le vaccin anticholérique oral doit toujours être utilisé comme instrument supplémentaire de santé publique et ne pas remplacer les mesures de lutte généralement recommandées, comme l'amélioration de l'approvisionnement en eau, des moyens d'assainissement adéquats et une bonne éducation pour la santé. L'utilisation du vaccin doit également être liée à un renforcement de la surveillance et de l'alerte précoce.

DUKORAL est indiqué dans l'immunisation active contre la maladie causée par *Vibrio cholerae* (vibrion cholérique) sérotype O1 chez les adultes et les enfants de 2 ans et plus se rendant dans des régions où la maladie est endémique/épidémique.

Habituellement, la primo-vaccination avec DUKORAL comprend 2 doses pour les adultes et les enfants âgés de 6 ans et plus. Les enfants de 2 à 6 ans doivent recevoir 3 doses. Les doses doivent être administrées à intervalles d'au moins une semaine. Si plus de 6 semaines se sont écoulées entre les doses, la primovaccination doit être recommencée. L'immunisation doit être terminée au moins 1 semaine avant l'exposition éventuelle au *V. cholerae* O1.

Dose de rappel : pour assurer une protection continue contre le choléra, une seule dose de rappel est recommandée dans les 2 ans pour les adultes et les enfants de 6 ans et plus, et après 6 mois pour les enfants âgés entre 2 et 6 ans. Aucune donnée d'efficacité clinique n'a évalué l'administration de doses de rappel. Toutefois, des données immunologiques semblent indiquer que si moins de 2 années se sont écoulées depuis la dernière vaccination, une seule

dose de rappel doit être administrée. Si plus de deux années se sont écoulées depuis la dernière vaccination, la primo-vaccination doit être renouvelée.

d. LES TOXI- INFECTIONS ALIMENTAIRES [26]

Définition

Les intoxications alimentaires résultent de l'ingestion d'aliments contaminés par un microorganisme nocif ou un agent pathogène. Les microorganismes pouvant causer des toxi-infections alimentaires sont les virus, les parasites et les bactéries. Les bactéries sont le plus souvent mises en cause dans les cas d'intoxications alimentaires.

La plupart du temps, l'intoxication alimentaire est provoquée par la consommation de produits contenant des toxines libérées par la croissance des bactéries.

Les agents pathogènes et symptômes

Les principaux agents pathogènes responsables de toxi-infections alimentaires sont les suivants :

- *Clostridium botulinum* :

Cet agent bactérien, très résistant à la chaleur, est responsable du botulisme alimentaire ainsi que du botulisme du nouveau-né. Plus précisément, ce sont les toxines botuliniques produites par les bactéries qui sont responsables de cette grave intoxication alimentaire. On trouve ce genre de bactéries dans les conserves en particulier les conserves faites "maison" où les températures de stérilisation sont souvent insuffisantes. Mais ces toxi-infections peuvent aussi survenir à la suite de l'ingestion de viande crue ou étuvée de mammifères marins. Les toxines botuliniques causent une faiblesse générale, des nausées, vomissements, constipation et migraines. Quand elles attaquent le système nerveux central, elles causent progressivement la

diplopie, des troubles de langage, paralysie des muscles, de dyspnées. Sans traitement, l'individu meurt en 3 à 7 jours.

- *Clostridium perfringens* :

Clostridium perfringens est une bactérie qui produit une toxine dans le tractus intestinal des personnes qui ont consommé des aliments contaminés par un grand nombre de ces bactéries. On retrouve ce micro-organisme entre autres dans les viandes en bouillon, les sauces, dès lors qu'il peut y avoir anaérobiose c'est à dire développement de micro-organismes en l'absence d'air. Les symptômes apparaissent entre 8 et 24 heures après l'ingestion de la nourriture contaminée : douleurs abdominales aiguës, diarrhées, nausées, vomissements et fièvre.

- *Campylobacter* :

On trouve cette bactérie dans les intestins des volailles, bovins, porcs, rongeurs, oiseaux sauvages, animaux de compagnie mais aussi dans l'eau non traitée. On peut être infecté par *Campylobacter* quand on consomme par exemple de la volaille insuffisamment cuite.

Les symptômes de l'infection sont les suivants : diarrhées, nausées, crampes abdominales, douleurs musculaires, migraines et fièvres. Certaines complications peuvent avoir lieu comme une méningite, infection de l'appareil urinaire et arthrites.

- *Escherichia coli* 0157:H7 :

Escherichia . coli vit dans les intestins de l'homme et des animaux à sang chaud. La souche *E.coli* 0157:H7 peut provoquer de graves maladies transmises par les aliments. Les bovins sont les principaux réservoirs de cet agent pathogène. Mais on le trouve également dans les volailles insuffisamment cuites, l'eau non chlorée et le jus de pomme non pasteurisé. *E.coli* produit des toxines, appelées verotoxines, ou toxines de type Shiga.

Les symptômes se développent en trois à cinq jours après ingestion des aliments contaminés : fièvre, nausées, vomissements. Les complications ont souvent lieu chez les plus jeunes, les

personnes âgées et les individus ayant un système immunitaire affaibli. L'évolution est grave puisque mortelle dans 20 à 30 % des cas.

- *Salmonella* :

Les salmonelles sont des bactéries logées dans le tube digestif c'est à dire des entérobactéries. Chez l'homme, ces bactéries sont responsables de deux grandes catégories d'infections que sont la gastro-entérite d'origine alimentaire et la fièvre typhoïde. La viande de volaille crue est l'aliment le plus fréquemment contaminé par *Salmonella*. Parmi les autres aliments susceptibles de contenir ces bactéries, citons les viandes crues ou insuffisamment cuites, le lait non pasteurisé et les oeufs. Les fruits et les légumes peuvent aussi contenir ces bactéries si le sol, dans lequel ils ont été cultivés, a été contaminé par des déchets animaux.

Les symptômes de la salmonellose sont les céphalées, diarrhées, douleurs abdominales, nausées, frissons, fièvre et vomissements.

- Les staphylocoques (*staphylococcus aureus*)

Les staphylocoques sont au deuxième rang des bactéries responsables d'intoxication alimentaire en France après les salmonelles. Elles produisent des entérotoxines à l'origine des différents symptômes. Les aliments généralement concernés sont les pâtisseries, crème pâtissière, mayonnaise. Les symptômes sont: crampes abdominales, vomissements et sévères diarrhée.

Prévention

Le moyen essentiel de prévention des diarrhées aiguës bactériennes repose surtout sur la sécurité alimentaire. Il ne faut pas ingérer des aliments ayant un aspect douteux. Se laver les mains avant chaque repas. En zone tropicale, il est nécessaire aussi de laver tous les aliments avec de l'eau purifiée et ne pas consommer de l'eau du robinet.

Les examens complémentaires

Habituellement aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Cependant si la diarrhée persiste plus de 3-5 jours associée à une forte fièvre ou chez un patient immunodéprimé, il est indiqué de réaliser une coproculture.

On recherche au microscope la présence de bactéries. Puis, systématiquement les selles sont mises dans un milieu spécial qui favorise la croissance des bactéries et permet leur identification au bout de quelques jours.

Dans les diarrhées aiguës sanglantes, il faut réaliser une coloscopie.

En cas de déshydratation, des examens sanguins simples permettent de quantifier l'intensité de la perte hydrique et aident à la décision thérapeutique

Traitements

Le traitement est essentiellement basé sur les ralentisseurs du transit intestinal et l'hydratation. L'hydratation se fait par voie orale quand cela est possible (absence ou peu de vomissements). Rarement il est nécessaire de réhydrater par voie intraveineuse en milieu hospitalier.

Les antibiotiques ont des indications limitées. En effet, la plupart du temps ils sont inutiles car la diarrhée disparaît spontanément et la bactérie est déjà morte.

2. DIARRHEES PARASITAIRES

a. AMIBIASE INTESTINALE [17]

Définition

L'amibiase est une protozoose due à *Entamoeba histolytica* (syn. : dysenteriae). Primitivement intestinale, elle peut migrer secondairement dans divers organes, notamment le foie.

Epidémiologie

Entamoeba histolytica est la seule amibe pathogène de l'homme. Cette espèce est spécifiquement humaine.

Le trophozoïte *histolytica* ou *Entamoeba histolytica histolytica* est la forme pathogène qu'on retrouve dans les selles dysentériques, au niveau des abcès de la paroi colique et des métastases viscérales. Il mesure 30 à 40µm. Examiné au frais, il se déplace rapidement dans une direction donnée en émettant un petit pseudopode hyalin dans lequel il se vide ensuite entièrement. Son cytoplasme, hyalin en périphérie, finement granuleux au centre, renferme des hématies, d'où sa dénomination d'amibe hématophage. Son noyau, bien visible après coloration, possède un caryosome central et une chromatine périphérique fine et régulièrement disposée. L'étude ultra structurale a montré, en particulier, l'absence de mitochondries et d'un appareil de Golgi, le faible développement du réticulum endoplasmique et la constitution habituelle des diverses membranes en trois feuilletts; le mouvement amoéboïdes sont liés la présence de protéines contractiles identiques à l'actine et à la myosine qui, en se polymérisant, forment des microfilament.

Le trophozoïte *minuta* ou *Entamoeba histolytica minuta* vit en saprophyte dans la lumière colique et peut être trouvé dans les selles non dysentériques. Il se déplace également en émettant un pseudopode et son noyau est identique à celui de la forme *histolytica*. Mais il est plus petit, mesurant 10 à 12 µm et surtout il n'est pas hématophage.

Les kystes d'*Entamoeba histolytica* représentent la forme de résistance et de dissémination de l'amibe. Ils sont arrondis, immobiles. Leur paroi est épaisse et réfringente. Les kystes jeunes ne contiennent qu'un ou deux noyaux et renferment une vacuole et quelques bâtonnets réfringents, le corps sidérophiles. Les kystes murs, mesurant 12 à 14 µm, possédant quatre noyaux.

Cycle évolutif

Le cycle évolutif d'*E. histolytica* est double: il existe chez de nombreux porteurs sains un cycle non pathogène assurant la dissémination de l'amibiase, tandis que chez les malades se déroule le cycle pathogène, caractérisé par l'apparition des formes *histolytica*.

- Cycle non pathogène : Les formes *minuta* vivent dans la lumière colique ou à la surface de la muqueuse ; elles se multiplient par scissiparité et se nourrissent de résidus

alimentaires et de bactéries ; elles n'exercent aucun pouvoir pathogène. Dans certaines conditions, mal connues, elles se transforment en kyste, à un, deux, puis quatre noyaux. Ces kystes sont éliminés dans les selles. Alors que les formes végétatives rejetées à l'extérieur meurent rapidement, les kystes sont résistants : ils restent vivants une quinzaine de jours dans l'eau si la température est comprise entre 0 et 25°C ; ils survivent quelques jours dans les selles humides, quelques heures seulement après dessiccation. Lorsque ces kystes sont ingérés par un nouvel hôte, sur les aliments ou dans l'eau de boisson, ils perdent leur coque, lysés par les sucs digestifs, et se transforment en amibe metakystique ; après une division nucléaire, la division cytoplasmique libère huit amœbules qui redonnent dans le colon des formes munita. Ce qu'il faut retenir de ce cycle non pathogène, c'est la dissémination de l'amibiase assurée par des sujets en apparence sains, les porteurs de kystes.

- Cycle pathogène : Il résulte de la transformation des formes munita en formes histolytica. Cette « mutation » se produit sous l'influence de multiples facteurs soit extrinsèques (modification de la flore bactérienne du colon, irritation chimique ou mécanique de la muqueuse), soit intrinsèque et fonction de la souche d'amibes : l'électrophorèse en gel de diverses souches a permis d'isoler 20 zymodèmes en fonction de la répartition des iso-enzymes qu'elles possèdent : 8 zymodèmes seulement caractérisent les amibes à potentiel pathogène. Cependant, la stabilité au sein d'un zymodème ne semble pas assurée. Les formes histolytica possèdent un riche équipement enzymatique (tyrosine, pepsine, hyaluronidase) qui leur confère un pouvoir nécrosant. Elles franchissent par effraction la muqueuse colique, créant des ulcérations en coup d'ongle ; elles parviennent dans la sous-muqueuse où elles se multiplient activement par scissiparité, déterminant des abcès « en bouton de chemise » plus étendus en profondeur qu'en surface. Ces micro-abcès, rapidement surinfectés, sont responsables des troubles de l'amibiase intestinale, aiguë : ils favorisent l'accélération du péristaltisme intestinal et l'hypersécrétion des glandes à mucus voisines, érodent les capillaires sanguins et irritent le plexus nerveux intrinsèque de Meissner et Auerbach ; ces altérations provoquent le syndrome dysentérique avec émission des selles glairo-sanglantes et douleurs coliques. Les micro-abcès cicatrisent, spontanément ou sous traitement, en laissant des cicatrices fibreuses responsables des séquelles coliques. Les formes histolytica contenues dans les abcès sous-muqueux sont généralement rejetées dans la lumière intestinale puis à l'extérieure où elles meurent rapidement. Mais, dans certains cas, elles passent dans la circulation mésentérique et gagnent par voie porte le foie, où elles exercent leur pouvoir

nécrosant, engendrant ainsi l'amibiase hépatique ; les foyers de nécrose, d'abord petits et disséminés, peuvent ensuite confluer pour former un ou plusieurs abcès collectés. A partir de la localisation hépatique, l'amibe peut gagner, par contiguïté ou par voie sanguine, le poumon, plus rarement d'autres organes.

Epidémiologie

- Amibiase infestation : c'est la forme asymptomatique correspondant au cycle non pathogène de l'amibe. Cette parasitose latente se contracte par ingestion des kystes d'*E. histolytica* répandus par les déjections d'un porteur sain. La transmission interhumaine est parfois directe dans les collectivités à hygiène rudimentaires. Elle est le plus souvent indirecte par consommation d'eau souillée, de légumes mal cuits, de fruits ou de salade mal lavés, sur lesquels sont déposés des kystes vivants. Les facteurs épidémiologiques favorisant sont nombreux : absence d'hygiène fécale, a fortiori utilisation agricole de l'engrais humaine, qui entraîne une large dissémination des kystes ; absence d'hygiène individuelle (« mains sales ») qui favorise la contamination ; abondance des mouches qui peuvent transporter passivement les kystes des selles sur les aliments ; climat chaud et humide qui prolonge la survie des kystes dans le milieu extérieur.

- Amibiase maladie : elle correspond à l'apparition des formes hématogènes dans l'organisme. Le pourcentage des amibiases patentes par rapport au nombre total des sujets porteurs d'amibes varie selon les régions : il est beaucoup plus élevé en zone tropicale que dans les pays tempérés. Pour expliquer cette différence, certains incriminent la plus grande fréquence des souches à zymodème pathogène. Mais le degré de résistance de l'homme parasite intervient également ; les habitants des pays tropicaux, soumis à des multiples agressions parasitaires, bactériennes ou virales, malnutris ou carencés sont sensibles à l'amibiase que l'européen bien nourri et bénéficiaire d'une hygiène correcte.

Répartition géographique :

L'amibiase-infestation est cosmopolite, plus fréquente cependant en zone tropicale et intertropicale qu'en région tempérée. En revanche l'amibiase-maladie sévit presque uniquement dans les pays chauds, et en particulier dans la zone comprise entre les isothermes 25°C de juillet. Sa prévalence, basse sur des relevés hospitaliers, est très approximative. En

Asie, notamment dans les zones deltaïques de l'Inde et de l'Asie sud-est, le taux de morbidité atteint 14% et sur le total des cas d'amibiase-maladie, 25% sont des amibiases hépatiques. En Afrique intertropicale, l'amibiase sévit également intensément : les formes intestinales sont fréquentes en zone de savane, les formes hépatiques en forêt. En Afrique du nord, au Moyen-Orient et en Amérique latine (sauf au Mexique) l'affection est beaucoup moins fréquente ; elle est rare en Europe et aux Etats-Unis où la plupart des cas sont importés.

Symptomatologie

L'amibiase intestinale aiguë et l'amibiase intestinale chronique diffèrent entièrement par leur nature, leur pronostic et leur traitement. L'amibiase intestinale aiguë est liée à la présence dans la paroi colique des formes histolytica qui creusent des petits abcès ouverts dans la lumière intestinale, les abcès en bouton de chemise. L'amibiase intestinale chronique qu'il faut appeler colique chronique post-amibienne est une colopathie séquellaire due aux cicatrices de l'amibiase intestinale aiguë, sans rapport avec la présence éventuelle des formes munita ou de kystes dans la lumière intestinale.

Amibiase intestinale aiguë :

Forme dysentérique typique : le début est généralement assez brusque, parfois annoncé par une diarrhée d'apparence banale et des douleurs abdominales. On retrouve souvent un facteur déclenchant : surmenage, modification du régime alimentaire, ingestion d'eaux magnésiennes, changement de climat, déséquilibre de la flore intestinale, traitement antibiotique à large spectre, etc.

Syndrome dysentérique, il associe des douleurs abdominales, du ténesme et des selles anormales. Les douleurs abdominales sont variables en siège comme en intensité, parfois modérés, à type de pesanteur ou d'endolorissement, elles sont souvent vives à type de crises coliques ; les épreintes réalisent une colique violente, débutant dans les régions caecales, parcourant le cadre colique et se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle. Le ténesme est une contracture douloureuse du sphincter anal ; il s'accompagne souvent de faux besoins. Les selles sont nombreuses, moins cependant que d'autres colites aiguës : 5 à 15 exonérations par jour ; typiquement elles sont afécales, faites de glaires mucopurulentes et de sang : ce sont les classiques crachats dysentériques ; en fait souvent, les selles contiennent des matières pâteuses ou liquides, mêlées aux glaires et au sang ou bien l'émission des glaires caractéristiques alterne avec des selles diarrhéiques.

L'état général est longtemps conservé. S'ils existent, l'asthénie, l'amaigrissement et la déshydratation sont modérés. Il n'y a pas de fièvre, sauf parfois chez l'enfant ; toute élévation thermique doit faire craindre une atteinte hépatique.

Examen clinique : l'abdomen est sensible surtout au niveau de caecum, parfois « étalé et érectile », et du sigmoïde souvent spasmé et douloureux. Le foie, de volume normal, est indolore, à la palpation comme à la percussion. Le toucher rectal explore une ampoule vide et ramène des glaires sanglantes.

Examens biologiques : l'examen coprologique révèle la présence d'amibes hématophages (*Entamoeba histolytica histolytica*) dans les glaires examinées à frais dès leur émission. L'hémogramme et la sédimentation globulaire sont normaux.

Rectoscopie : pénible pour le malade, elle n'a d'intérêt qu'en cas d'échec de l'examen coprologique. Elle éclaire une muqueuse inflammatoire, présentant des ulcérations multiples, typiquement « en coup d'ongles », parfois cratériformes ou punctiformes, recouvertes de glaires sur le prélèvement à l'écouvillon.

Evolution

Correctement traitée, l'amibiase intestinale aigüe guérit rapidement et définitivement sans séquelles.

Les signes cliniques s'amendent en quelques jours ; les ulcérations rectales cicatrisent ; les contrôles parasitologiques des selles deviennent négatifs. Un traitement d'entretien de 10 jours évite les rechutes.

Non ou mal traitée, l'amibiase intestinale aigüe évolue presque toujours défavorablement. La poussée aigüe initiale peut sembler céder, mais rechutes, complications et séquelles émailleront l'évolution. Après une rémission plus ou moins longue, la rechute est inéluctable ; elle est parfois identique à la première poussée, souvent atténuée. Des complications peuvent survenir localement (hémorragies intestinales abondantes, perforations), et à distance (amibiase hépatique). Surtout, la répétition des poussées aigües aboutit à la constitution de séquelles colitiques.

- Formes subaigües ou atténuées : les formes subaigües se présentent comme une diarrhée banale avec des douleurs colites modérées.

Epreintes et ténésme sont rares. Les selles sont liquides ; souvent glaireuses, mais habituellement non sanglantes ; parfois même, elles sont seulement pâteuses ou la constipation alterne avec la diarrhée. Rien ne permet a priori d'évoquer l'amibiase qu'affirme cependant la découverte d'amibes hématophages dans les selles. Ces formes atténuées ne doivent pas être négligées, car leur potentiel évolutif est le même que celui de la forme dysentérique aigue typique.

- Formes suraigües ou malignes : rares mais redoutables, des formes suraigües surviennent électivement chez les sujets fatigués, dénutris et chez l'enfant, la femme enceinte ou l'accouchée récente, du moins en Afrique de l'ouest, ou ces formes malignes semblent relativement fréquentes.

Elles sont favorisées par l'association à une autre parasitose ou une bactériose intestinale (salmonellose, shigellose, staphylococcie). Le tableau clinique est impressionnant. Il existe un syndrome toxi-infectieux majeur et un syndrome dysentérique intense : le sphincter anal béant laisse s'écouler des selles abondantes, sanieuses, fétides, mêlées de glaire et de sang ; plus rarement, en raison d'un iléus paralytique, le syndrome dysentérique n'apparaît pas. A l'examen, on constate un abdomen météorisé, douloureux, se défendant plus ou moins ; le foie est gros et douloureux.

Sur les clichés sans préparation de l'abdomen, on constate souvent des niveaux liquides ou un pneumopéritoine soignant la perforation colique ; le diagnostic se fonde sur la découverte des amibes hématophages dans les selles ou le mucus recueilli sur le doigtier au toucher rectal. En dépit d'un traitement immédiat, le pronostic est sombre. Un choc irréversible, des hémorragies digestives, des perforations coliques multiples, des abcès métastiques du foie emportent souvent le malade.

- Formes associées : l'association à une dysenterie bacillaire est grave : les selles sont plus nombreuses, mucosanglantes ; la fièvre est élevée, la déshydratation rapide. L'association à une helminthiase intestinale ou une lambliaose est banale et n'a pas de gravité particulière.

Diagnostic

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Diagnostic positif

Anamnèse : elle est peu significative en zone tropicale où tous les sujets sont exposés à l'affection. Elle a plus d'intérêt en France où la notion d'un séjour récent en zone d'endémie a une valeur d'orientation.

Lavement baryté : il a peu d'intérêt et ne montre que des anomalies non spécifiques : déformation des plis et ulcérations pariétales en cas d'amibiase aiguë ; alternance de zones spasmées en pile d'assiettes et de zones atones, tubulées dans l'amibiase chronique.

Rectoscopie : Dans l'amibiase intestinale aiguë, elle révèle habituellement les ulcérations en coup d'ongle, évocatrices, mais peut aussi être normale ou montrer des lésions non spécifiques.

Examen parasitologique des selles : sa technique doit être irréprochable. L'examen direct d'un fragment de selles ou du crachat dysentérique émis peu de temps avant l'examen, permet d'observer au mieux les formes végétatives encore vivantes et mobiles et d'en préciser les caractères ; si ce premier examen est négatif, il faut le répéter.

L'interprétation des résultats est simple : la découverte d'*E. histolytica* sous forme histolytica dans les selles signe l'amibiase intestinale aiguë ; la mise en évidence d'*E. histolytica* sous forme minuta ou kystique n'a pas une signification univoque ; il peut s'agir d'un porteur sain d'amibes, n'ayant jamais présenté le moindre trouble, mais aussi d'un ancien amibien insuffisamment traité. La découverte de kystes ou de formes végétatives d'amibes d'une autre espèce qu'*E. histolytica* (*Entamoeba coli*, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *Endolimax nana*, *Pseudolimax butschlii*, *Dientamoeba fragilis*) n'a aucune signification pathologique, pas plus qu'en a celle de *Blastocystis ovinis*, organisme de classification incertaine parfois confondu avec les kystes d'amibes.

Examens sérologiques : l'immunofluorescence indirecte et les tests de précipitation ont peu d'intérêt dans l'amibiase intestinale ; ils sont faiblement positifs ou négatifs même dans les dysenteries aiguës.

Diagnostic différentiel

Les formes dysentériques aiguës typiques évoquent d'emblée l'amibiase. Il est facile d'écarter la dysenterie bacillaire (selles plus nombreuses, fièvre et déshydratation) ; mais on se méfiera d'une association amoébo-bacillaire. Les « dysenteries » balantidiennes et bilharziennes sont

rare. La rectocolite hémorragique, peu fréquente en zone tropicale, pose parfois un problème diagnostique difficile d'autant que l'association est possible ; la rectoscopie est l'examen capital. On discute systématiquement, même chez un amibien connu, un cancer rectocolique, une tumeur villositaire rectosigmoïdienne, une polyposose rectocolique ; la rectoscopie, le lavement baryté, voire la coloscopie sont indispensables. Les formes diarrhéiques, ont un éventail diagnostique plus étendu, puisqu'elles font discuter toutes les diarrhées bactériennes (salmonellose, shigelloses, staphylococcie ou même choléra), mycosiques (candidose), virales, parasitaires (bilharziose, lambliaose, isosporose, cryptosporidiose, anguillulose).

Devant une forme maligne, où une complication abdominale aiguë (perforation, hémorragie), on évoque systématiquement l'amibiase.

Traitement

- Amibiase intestinale aiguë : qu'il s'agisse d'une dysenterie vraie ou d'une diarrhée, l'amibiase avec formes histolytica dans les selles impose un traitement d'attaque par les amoebicides tissulaires : métronidazole ou ses dérivés, ou 2-déhydroémétine. Ce traitement suffit presque toujours à obtenir une guérison clinique, rectocolique et parasitologique complète de la phase aiguë. Les antibiotiques, les antidiarrhéiques, les absorbants sont rarement utiles. En revanche, la prescription complémentaire d'amoebicide de contact est indispensable. On peut proposer le schéma suivant :

- ✓ première semaine : amoebicide tissulaire 5-nitro-imidazole, 30 mg/kg/jour
- ✓ deuxième semaine : amoebicide de contact et pansements intestinaux

- Amibiase intestinale suraiguë : les formes malignes rares, impliquent la 2-déhydroémétine à forte dose (2mg/kg/jour) ou plutôt les 5 nitro-imidazolés disponibles en préparation injectable IV, les antibiotiques par voie orale et parentérale, la correction des désordres hydroélectrolytiques et nutritionnels, les transfusions à la demande, parfois une iléostomie ou une colostomie temporaire, voire une colectomie en cas de perforation : le pronostic, malgré ce traitement, reste désastreux.

Prophylaxie

Prophylaxie générale : elle comporte théoriquement plusieurs mesures : dépistage de traitement des porteurs sains de kystes, surtout dans les collectivités et parmi les personnes manipulant les aliments, aménagement de latrines et réglementation de l'utilisation agricole

de l'engrais humain ; lutte contre les mouches ; épuration des eaux de boisson (malheureusement, le chlore à la dose habituelle ne détruit pas les kystes d'amibes). En fait, tout ceci est théorique en zone hautement infestée.

Prophylaxie individuelle : les règles d'hygiène sont ici essentielles : propreté des mains, filtration ou ébullition de l'eau de boisson, nettoyage soigneux des fruits et des légumes. La chimioprophylaxie par amoebicide de contact n'est pas utilisée : en effet, les cures prolongées sont mal tolérées et leur efficacité est douteuse.

b. GIARDIASE [18]

Définition

La giardiose est une parasitose de l'intestin grêle due à un protozoaire flagellé : *Giardia intestinalis* ou *G. lamblia* décrit par Lambl en 1959, cosmopolite, souvent bien tolérée, voire asymptomatique, elle peut engendrer des troubles digestifs sévères chez l'enfant.

Epidémiologie

Giardia intestinalis parasite de l'intestin grêle de l'homme (et très accessoirement celui du porc et de certains primates). Ce flagellé se présente sous deux formes : trophoïde et kyste. Les trophoïdes (formes végétatives), piriformes, mesurant 10 à 20 µm de long, 5 à 15 µm de large et 2 à 4 µm d'épaisseur ; leur extrémité antérieure arrondie est creusée d'une dépression réniforme qui semble jouer le rôle d'organe fixateur ; ils possèdent 2 noyaux, un axostyle médian, 4 paires de flagelles leur donnant une grande mobilité. Ils se multiplient par scissiparité dans le duodénum et le jéjunum initial, vivant plaqués à la surface de la muqueuse, sans pénétrer à l'intérieur des cellules.

Ils peuvent migrer dans les voies biliaires. En cas d'accélération du transit, on les retrouve dans les selles diarrhéiques, mais ils franchissent l'iléon et le colon sans jamais les léser. Les kystes ovoïdes immobiles, mesurant 8 à 12 µm sur 7 à 10 µm, contiennent 2 ou 4 noyaux et 4 flagelles internes, on les observe dans les selles constantes ; résistantes, ils peuvent survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur (3 mois dans l'eau) ; ils représentent les formes de dissémination du parasite.

L'homme se contamine en ingérant des kystes murs avec l'eau de boisson, des aliments crus ou à la faveur des « mains sales ». Les kystes ingérés redonnent des trophozoïdes dans le

duodénum. La transmission semble souvent directe d'homme à homme et les mouches peuvent véhiculer passivement des kystes à distance.

La giardiose est cosmopolite mais particulièrement répandue en zone tropicale, comme toutes les parasitoses liées au péril fécal : le Moyen- orient, le Maghreb, les Antilles, l'Amérique centrale, l'Afrique noire sont particulièrement infestés. La giardiose se voit à tout âge surtout chez les enfants même trop jeune. Elle apparaît volontiers sous forme de petites épidémies dans les familles ou les collectivités à l'hygiène médiocre (orphelinats, asiles, écoles, camps). Elle est fréquente chez les voyageurs en zone tropicale ou subtropicale.

Anatomie pathologie

Dans les formes sévères, il peut exister une atrophie villositaire localisée, une infiltration cellulaire de la sous-muqueuse et de l'épithélium, une augmentation du nombre des cryptes glandulaires du grêle initial.

Symptomatologie

La giardiose est asymptomatique ou provoque des troubles digestifs variés. Le début, habituellement progressif, parfois brutal évoquant une gastro-entérite aigue et associe : anorexie, nausées, malaise abdominal, diarrhée aqueuse, température normale.

La diarrhée est le symptôme dominant : 5 à 10 exonérations par jour, surtout matinales et post-prandiales, faites de selles pâteuses ou liquides, jaunâtres ou claires, parfois mousseuses, exceptionnellement sanglantes ; il n'y a ni épreintes, ni ténésme mais parfois des brûlures anales lors de la défécation. La diarrhée peut être permanente, intermittente ou alterner avec la constipation. Le malade se plaint souvent de douleurs épigastriques ou de l'hypocondre droit, d'horaire vaguement post-prandial, et de troubles dyspeptiques variés (anorexie, ballonnement abdominal). En l'absence de traitement, l'état général s'altère, le malade maigrit mais reste apyrétique.

Un syndrome de malabsorption intestinal peut compliquer la giardiose, surtout chez l'enfant. Cliniquement, les selles sont abondantes, malodorantes, grasseuses ; l'amaigrissement peut être considérable.

Biologiquement, on peut noter des troubles de l'absorption des graisses (stéatorrhée), des protides (créatorrhée), des sucres (test au D-xylose), de la vitamine B12, de l'acide folique.

En cas de déficit immunitaire (notamment déficit en IgA et en IgM), la giardiase peut engendrer des syndromes de malabsorption sévères avec altérations histologiques de la muqueuse, le traitement spécifique reste efficace.

Diagnostic

L'examen coprologique est en règle suffisant. L'examen à frais des selles liquides permet de reconnaître les trophozoïdes mobiles ; si les selles sont solides, l'examen direct complété par les techniques de concentration met en évidence les kystes. La « réactivation » par le sulfate de soude ou de magnésie est inutile. En revanche, il importe l'arrêt des médicaments pouvant gêner l'examen coprologique ou même les négativer (pansements, « antiseptiques » intestinaux). Plusieurs examens sont nécessaires avant d'affirmer le diagnostic, car il existe des périodes négatives de 5 à 10 jours où les kystes n'apparaissent pas dans les selles.

L'examen à frais du liquide duodénal, ramené par tubage ou à l'aide d'une capsule spéciale peut montrer de nombreux trophozoïdes. La biopsie perorale du grêle est indiquée surtout pour éliminer une autre cause de malabsorption ; elle peut montrer les parasites à la surface de la muqueuse ou dans les espaces intervillitaires. L'association à une bactériose intestinale, une helminthiase, une amibiase surtout doit être recherchée.

Traitement et prophylaxie

Le métronidazole a remplacé la mépacrine qui n'est plus recommandée. Présenté en comprimé de 0,250g ou en suspension à 0,125g par cuillerée à café. Il est prescrit à la posologie de 2 à 3 comprimés par jour chez l'adulte et de 10mg/kg / jour chez l'enfant. On recommande 2 cures de 7 jours, séparées de 10 à 20 jours. Le tinidazole, l'ornidazole, le secnidazole, apparentés chimiquement au métronidazole ont une efficacité comparable en cure d'une prise de 2 g chez l'adulte, de 50mg/kg chez l'enfant, renouvelée 20 jours plus tard.

La prophylaxie collective consiste à bien disposer des déchets domestiques et des matières fécales des animaux, éviter de boire de l'eau non traitée (lacs, ruisseaux) et analyser l'eau des puits régulièrement, restreindre l'accès à l'endroit contaminé, assécher cet endroit, bien laver et désinfecter, augmenter les mesures d'hygiène. Il faut se laver les mains à fond avec de

l'eau et du savon après avoir changé un enfant de couche ou après avoir touché à un animal et avant de toucher aux aliments ou aux ustensiles de cuisine. Soulignons l'intérêt du traitement systématique de l'entourage des sujets parasités pour éviter les réinfestations.

c. SCHISTOSOMOSE [19, 23]

Définition

Les bilharzies ou schistosomes sont des vers plats, de la classe des trématodes qui, à l'état adulte, parasitent les vaisseaux mésentériques ou splanchniques de l'homme. Trois variétés de bilharzioses peuvent être diagnostiquées en Afrique tropical :

la bilharziose urogénitale, due à *Schistosoma haematobium*, la bilharziose intestinale, due à *Schistosoma mansoni*, la bilharziose rectale, due à *Schistosoma intercalatum* rencontrée en Afrique centrale.

Mis à part *S. intercalatum* peu répandu, les autres types de bilharzioses atteignent plusieurs millions de personnes.

Epidémiologie

Les œufs éliminés dans le milieu extérieur par les urines ou les selles, éclosent s'ils sont en contact avec de l'eau douce, à température de 25 à 35°C. Ils donnent naissance à une larve ciliée, le miracidium. Le passage de la larve dans un mollusque gastéropode (bullin pour *S. haematobium*, planorbe pour *S. mansoni*) où elle se multiplie, est nécessaire à la poursuite de

l'évolution de son cycle. Quittant le mollusque, les furcocercaires contaminent l'hôte par voie transcutanée. De là, les schistosomules gagnent le cœur droit et les poumons par les circulations veineuses et lymphatique avant de transider dans le foie et de parvenir dans leur territoire d'accouplement, soit plexus hémorroïdal, soit plexus périvésicovaginal, lieu de ponte des femelles. La durée de vie des schistosomes peut atteindre 10 à 15 ans. Les eaux stagnantes ou peu courantes sont très favorables aux mollusques. Dans les régions endémiques, les enfants et les adultes en contact avec ces eaux sont très soumises au risque de contracter les bilharzioses.

Physiopathologie

La pathologie des bilharzioses est causée par les œufs. Ceux-ci traversent les parois des voies urinaires, génitales ou intestinales créant une inflammation et des hémorragies. Ils induisent la formation de granulomes bilharziens qui peuvent se calcifier. Les lésions, constituées de granulomes péri-ovulaires, siègent dans la muqueuse et la sous-muqueuse de la vessie, des uretères et des organes génitaux pour *S. haematobium*, de l'intestin pour les deux autres types de schistosomes. Ces lésions sont la cause d'une hypertrophie sclérofibreuse des parois.

De plus, les œufs de *S. mansoni* s'embolisent et, entraînés par le courant sanguin, peuvent atteindre le foie, les poumons, le système nerveux et la peau.

Diagnostic

Le diagnostic de bilharziose est rarement envisagé quelques jours après l'infestation, au stade de migration larvaire, la présence très inconstante d'un syndrome toxémique associant fièvre, algies diffuses, éruption cutanée, dyspnée asthmatiforme et hépatomégalie. L'hyperéosinophilie sanguine et la positivité des réactions séro-immunologique sont alors maximales. Des œufs ne peuvent être encore découverts dans les urines ou les selles à ce stade d'évolution des parasites.

- Le diagnostic de bilharziose à *S. haematobium* est le plus souvent évoqué :

Devant une hématurie, signe le plus fréquent ; elle est le plus souvent terminale et récidivante, d'importance variable, accompagnée de dysurie douloureuse et de pollakiurie ; la surinfection bactérienne des urines est fréquente.

Le diagnostic sera confirmé par l'examen de culot de centrifugation des urines qui mettra en évidence des œufs à éperon terminal. Les œufs peuvent être aussi trouvés à la biopsie de la muqueuse rectale. A la cystoscopie, l'aspect des lésions permet de décrire différents stades évolutifs ; la radiographie sans préparation ou l'échotomographie peuvent révéler des calcifications vésicales ; l'échotomographie ou l'urographie intra veineuse peuvent montrer des lésions morphologiques du haut appareil : sténose du bas uretère, dilatation urétérale, hydronéphrose ou polypes sessiles ou pédicules de la vessie appelés bilharziomes.

- Le diagnostic de bilharziose à *S. mansoni* est le plus souvent envisagé :

Devant des manifestations rectocoliques à type de diarrhée ou de dysenterie accompagnées de ténésme ; l'examen des selles, qui montre les œufs à éperon latéral, et la biopsie de la muqueuse rectale avec recherche extemporanée des œufs, permettront la confirmation de ce diagnostic. Les complications sont exceptionnelles : état subocclusif par bilharziome intestinale, hémorragie intestinale ; devant un syndrome d'hypertension portale présinusoïdal avec ictère, ascite et œdèmes des membres inférieurs.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence, à la ponction biopsie du foie pratiquée sous contrôle laparoscopique, de lésions spécifiques de granulomes bilharziens, d'une fibrose des espaces portes, de l'absence de nodules de régénération. Les explorations fonctionnelles hépatiques sont relativement peu perturbées.

- Le diagnostic de bilharziose à *S. intercalatum* est évoqué devant des manifestations rectocoliques à types de diarrhée ou de dysenterie ; l'examen des selles ou la biopsie rectale montrent des œufs mesurant jusqu'à 250 microns de long, d'aspect losangique à éperon terminal et confirment le diagnostic.

D'autres localisations lésionnelles des bilharzioses sont plus rares : la bilharziose cardio-pulmonaire est plutôt due à des œufs de *S. mansoni* embolisés dans la circulation artérielle pulmonaire qu'à la présence des vers adultes responsables de thrombose. Le tableau clinique associe une dyspnée et des signes d'insuffisance ventriculaire droite. La radiographie pulmonaire objective la dilatation des artères pulmonaires et d'hyper clarté périphérique des champs pulmonaires.

La bilharziose du système nerveux, surtout observée avec *S. mansoni*, se présente sous forme de compression médullaire, de myélite transverse et de pseudotumeur cérébrale. Les lésions sont dues à la migration erratique des parasites ou à l'embolisation d'œufs dans les vaisseaux cérébraux ou médullaires.

Traitement

Traitement curatif :

Le traitement des bilharzioses s'est enrichi depuis 1975 de 3 produits efficaces, bien tolérés et pour 2 d'entre eux actifs en prise unique (donc utilisables en traitement de masse).

L'oxamniquine est actif uniquement sur *S. mansoni* à la dose unique de 15- 20 mg/kg (les capsules doivent, de préférence, être ingérées au cours du repas). Des vertiges modérés sont le principal effet secondaire. L'oxamniquine est contre indiqué chez la femme enceinte ou allaitante, chez les insuffisants rénaux et en cas d'antécédents de crises comitiales. Il n'est pas contre indiqué dans les formes hépato-spléniques. Utilisable en traitement de masse indiscriminé, sa spécificité étroite en limite cependant l'emploi en Afrique noir où *S. haematobium* est souvent associé à *S. mansoni*.

Le métrifonate qui s'administre en deux prises orales de 7,5 à 10 mg/kg à 15 jours d'intervalle est efficace uniquement sur *S. haematobium*. Bon marché et en règle bien supporté, il peut être utilisé en traitement de masse.

Le praziquantel, comprimés sécables à 600 mg est actif sur les vers femelles et les schistosomules de moins de 15 jours, des 5 bilharzioses humaines (40 mg / kg en 1 ou 2 prise 1 seul jour). C'est le premier produit efficace sur *S. japonicum* à la dose de 60 mg / kg en 2 prises pendant 1 à 2 jours. Les seuls incidents notés sont des vertiges, des douleurs abdominales et des céphalées.

Traitement préventif :

L'éducation sanitaire des populations des régions endémiques doit s'attacher à les persuader de veiller à ne pas contaminer une eau contenant des mollusques, par des urines ou des selles dispersées dans le milieu aquatique ou sa proximité. Plus difficile est d'empêcher en pratique tout bain ou contact même bref, avec des collections d'eau. La construction de puits et

d'adductions est à préconiser, car elle éviterait ainsi les contacts avec l'eau des marigots ou des rivières pour raisons domestiques mais elle ne supprimerait pas les contaminations pour raison professionnelles (pêcheurs, agriculteurs). La construction et l'utilisation des latrines doivent être encouragées comme moyen d'améliorer le niveau d'hygiène et réduire la contamination des canaux, les contacts avec l'eau après la défécation ainsi que l'incidence des autres maladies transmises par les matières fécales.

3. LES ENCEPHALOPATHIES

a. LES MENINGITES BACTERIENNES [27]

Définition

La méningite se définit comme une inflammation aigue ou chronique des méninges et des espaces sous-arachnoïdes due au développement dans l'organisme d'une bactérie endocellulaire généralement saprophyte du rhinopharynx de l'homme. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive.

La méningite à méningocoque ou cérébro-spinale est l'élément dominant des infections méningococciques, mais elle peut être au second plan dans les méningococcies aigues fulminantes.

Epidémiologie

Quelle que soit son étiologie, les méningites bactériennes sévissent partout dans le monde avec cependant une prédominance dans certaines zones d'Afrique et d'Amérique latine en revêtant différents aspects.

La ceinture africaine de la méningite initialement définie par LAPEYSSONNIE, révisée par la suite, se trouve schématiquement entre le 8° degré et le 16° degré de latitude Nord.

Elle s'étend du Sénégal à l'Ouest à l'Ethiopie à l'Est, principalement dans la zone recevant entre 300 mm et 1.100 mm de pluies annuelles. Dans cette zone, des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années de façon irrégulière. Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont les

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

suivants : le Bénin, le Burkina Faso, le Cameroun, l’Ethiopie, la Gambie, le Ghana, le Niger, le Nigeria, le Mali, le Togo, le Sénégal, le soudan et le Tchad. Dans ces pays, l’incidence de la méningite a été estimée, pour une période d’une vingtaine d’années comprise entre 1970 à 1992, à 80.000 cas environ.

Le trait commun du climat de ces régions est l’existence d’une longue saison totalement sèche qui commence en octobre et se termine en mai aux premières pluies. C’est pendant cette saison sèche que se déclarent les épidémies de méningites. Certes, la méningite à méningocoque existe en dehors de cette bande de terrain, nulle part ailleurs, on ne retrouve l’existence permanente d’un état endémo-sporadique élevé et le retour inlassable de grandes poussées épidémiologiques apparaissent à des espaces de temps plus ou moins réguliers.

Bien que les plus graves épidémies frappent les pays africains situés au sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondiale, susceptible d’affecter n’importe quel pays, quelque soit son climat.

Les plus récentes épidémies de méningite dans la ceinture africaine de la méningite sont survenues en 2001 au Bénin (8.998 cas dont 357 décès), au Burkina Faso (12.525 cas dont 1835 décès), au Ghana (1.278 cas dont 357 décès), au Nigeria (6.814 cas dont 521 décès) et au Togo (1.195 cas dont 196 décès).

La nouvelle menace que fait peser le méningocoque W135 a explosé au Burkina Faso en 2002, frappant plus de 13. 000 personnes et en tuant au moins 1.500.

Dans la plus part des pays africains situés dans la ceinture de la méningite, tels que le Burkina Faso, le Ghana, le mali, le soudan, et le Tchad, de grandes épidémies ont sévi tous les 8 à 12 ans au cours des 50 dernières années. Mais depuis les années 1980, cette périodicité n’a plus été observée. Les grandes épidémies africaines se développent rapidement, atteignent leur sommet en quelques semaines. En absence de vaccination, elles peuvent durer quelques mois.

Les épidémies frappent les agglomérations rurales, mais aussi les agglomérations urbaines.

Les épidémies de Bamako (Mali) et d’Ouagadougou (Burkina-Faso) en 1981, de N’djamena (Tchad) en 1988 en sont des exemples récents.

Les principaux agents pathogènes :

- Le méningocoque ou *Neisseria meningitidis*

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

C'est une bactérie de la classe des cocci Gram négatif faisant partie des principaux germes responsables de méningite. C'est un germe strictement humain. Il appartient à la famille des neisseriaceæ et au genre *Neisseria*.

Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle du porteur sain. La transpiration est aérienne, directe, interhumain de rhinopharynx à rhinopharynx par la projection d'un aérosol de gouttelettes de pflügge.

- Le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

Il ne survit pas dans le milieu extérieur. Il fait parti de la flore bactérienne normale qui colonise le tractus respiratoire supérieur de l'homme. La colonisation du rhino-pharynx commence 24 heures après la naissance.

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette.

- *Haemophilus influenzae*

L'*haemophilus* est un parasite strict des muqueuses de l'homme et de très nombreux vertébrés. Il est plus fréquemment rencontré au niveau du pharynx. Il ne se rencontre jamais dans la nature. C'est un bacille Gram négatif

Diagnostic positif

Diagnostic clinique :

✓ Période de début :

- Chez le grand enfant et l'adulte ; le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours. La fièvre s'élève à 39- 40C avec frissons ; céphalées ; vomissements ; algies diffuses. Le début peut être encore plus subit ; marqué par l'installation d'un coma. Au cours des premières heures ; la nuque est un peu raide et douloureuse ; il existe une ébauche de signe de Kernig.

A la ponction lombaire « PL » ; le liquide céphalo-rachidien « LCR » est hypertendu ; opalescent ; louche ou quelques fois encore limpide. Il contient des polynucléaires plus ou moins altérés.

- Chez le nourrisson ; le début est souvent insidieux ; lent et marqué par une discrète somnolence ; avec des troubles digestifs prédominants « anorexie ; vomissements » ; la tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut « avoir la ponction lombaire facile » au moindre doute à cet âge.

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

✓ Période d'état :

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation ; se compose d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux.

• Le syndrome méningé :

Il est évident à ce stade. Il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées ; vomissements ; constipation donc l'ensemble porte le nom de « trépied méningitique ». Si les vomissements et la constipation sont constants ; les céphalées sont intenses et diffuses. L'examen clinique retrouve la raideur de la nuque ; les signes de Kernig et de Brudzinski. Les réflexes ostéotendineux sont normaux ou vifs systématiquement ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Il n'est pas exceptionnel de noter des paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil.

La photophobie peut être observée.

- La raideur de la nuque : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles.

- Le signe de Kernig : limitation de l'élévation des membres inférieurs ; impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les deux inférieurs du malade couché.

- Le signe de Brudzinski : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyper flexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension) ; soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

• Le syndrome infectieux :

Il se traduit par une fièvre élevée ; un pouls rapide ; un faciès vultueux et un hyper leucocytose avec polynucléose neutrophile. Certains éléments sont évocateurs de l'infection meningococcique. Ainsi ; à côté de l'herpès labial ; un purpura cutané ; des arthralgies ; une rate palpable traduisant la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures.

Diagnostic biologique :

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Il est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien.

Il impose la pratique d'une ponction lombaire(PL).

- La ponction lombaire : elle constitue le geste essentielle

Le pronostic de la méningite aigue est si étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité du traitement que cet objectif est primordial. Puisque le moyen diagnostic principal est la PL ; le problème se résume à déterminer chez qui on doit pratiquer une PL.

L'indication est évidente en cas de raideur de la nuque et en présence des signes de Kernig et de Brudzinski et/ou lorsque le malade se plaint de céphalées graves persistantes accompagnées de vomissements. La décision est également facile en présence des signes d'encéphalite ; de coma ou de délire aigue ; même si les signes positifs de méningite font défaut. La symptomalogie typique manque souvent chez les alcooliques ; les sujets âgés ou débilités ; les immunodéprimés ; chez qui la fièvre peut faire défaut. Ici toute altération récente de l'état de conscience doit faire soupçonner la possibilité d'une méningite ; même en l'absence de signes classiques.

- Aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien (LCR) :

Le LCR normal est incolore ; limpide comme « l'eau de roche ».

Le LCR pathologique peut être : soit clair au début de la maladie ou en cas de méningococcémie ou en cas de méningite décapitée ; soit louche ; soit trouble ou purulent ; soit xanthochromique ; soit hémorragique.

- Cytologie et examen microscopique :

L'examen cytologique doit être réalisé rapidement deux heures puis ce que l'on a considère que les polynucléaires neutrophiles sont lésés à 32% en une heure et 50% en deux heures.

- Biochimie :

Une glycorachie inférieure à 50% de la glycémie ; même elle est normale dans 9% des méningites purulentes ; et une proteinorachie comprise entre 1 et 5 gramme par litre sont quasi pathognomoniques d'une méningite purulente.

Evolution

Elle peu être favorable ou défavorable.

- Evolution favorable : elle est spectaculaire sous l'influence d'une antibiothérapie adaptée ; précoce et bien menée ; car la fièvre et les céphalées disparaissent en quarante huit heures ; le LCR quant à lui redevient limpide en trois ou quatre jours.

- Complications (séquelles) : elles se voient lorsque la prise en charge n'est pas adéquate et précoce. On distingue différents types de complications qui sont :
 - La confusion mentale sur hydrocéphalie obstructive ; cloisonnement méningé ; œdème cérébral.
 - Les surdités : (3 à 15%) ; elles sont parfois bilatérales ; secondaires à une destruction de l'oreille interne ; ou une compression inflammatoire du VIII ; ou plus rarement d'origine corticale. Elles sont dépistées par des examens ORL systématiques.
 - Les séquelles visuelles :(2 à 4%) ; elles sont en général secondaires à une atteinte corticale.
 - Epanchement sous dural : on observe un bombement ou tension de la fontanelle et convulsions.
 - Le retard psycho intellectuel : (10 à 15%) ; il est plus fréquent à la suite d'un état de mal convulsif ; ou d'une anoxie cérébrale. Il peut être isolé ou associé à d'autres atteintes ; en particulier sensorielles.
 - La comitialité : (2 à 8%) ; elle peut être isolé ou non.
 - Le syndrome de Waterhouse-friderichsen (purpura fulminans) : purpura et insuffisance corticosurrénale aigüe au cours de la méningite à méningocoque.
 - Les séquelles motrices : secondaires à une atteinte corticale ou médullaire. Elles sont de type hémiplégie, paraplégie, monoplégie.
 - L'ataxie : 0,5 % des cas.
 -

Diagnostic différentiel

✓ Au début :

- Méningites partiellement traitées (décapitées) : en cas de méningite bactérienne déjà traitée par des antibiotiques ; les altérations de LCR purulent peuvent être atypique. En outre, l'usage injustifié d'antibiotique pour traiter les infections mineures des voies respiratoires, rend parfois difficile le diagnostic de méningite.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

- Réactions méningées (méningisme) dans les maladies infectieuses surtout chez l'enfant dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire.

✓ A la période d'état :

- Méningites virales : le début est brutal ou rapidement progressif. Le symptôme le plus fréquent est une céphalée retro-orbitaire. La fièvre est souvent inférieure à 40°C : la raideur de la nuque est discrète, comme les autres signes d'irritations méningées (vomissement, photophobie, etc.). L'évolution est le plus souvent bénigne en 1 à 2 semaines

- Méningites tuberculeuses : le début progressif marqué par des troubles du caractère, une irritabilité anorexie, puis céphalée et vomissements. On note par la suite un syndrome méningé, parfois des convulsions et des troubles moteurs. Un foyer tuberculeux situé ailleurs peut être mis en évidence.

- Méningites mycosiques et méningites parasitaires : les germes sont mis en évidence par l'examen du LCR après analyse par des examens spécifiques.

- Hémorragie sous-arachnoïdienne : au syndrome peut s'associer une perte de connaissance, des signes d'atteinte corticale (hyperréflexie tendineuse, parfois signe Babinski bilatéral et hémiparésie, vertiges, obnubilation entrecoupée de périodes d'agitation ou convulsion).

- Méningite de Mollaret : caractérisée par une succession d'épisodes méningés fébriles de quelques jours, spontanément régressifs, avec des intervalles libres et sans signes neurologiques.

- Intoxication au plomb : il donne l'encéphalopathie saturnine.

-

Traitement

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

But : supprimer ou diminuer la survenue des complications et des séquelles. Il faut traiter vite ; dans les premières 48 heures la guérison est facilement obtenue. Après 4 jours le pronostic est mauvais.

Moyens :

Ils reposent sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doivent être réadaptés en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement s'effectue par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours. L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques :

- Les Béta-lactamines :

- Pénicilline G
- Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline)
- Céphalosporines de 3^e génération (Ceftriaxone, Cefotaxime)

- Le chloramphénicol

- ✓ Traitement de première intention

Chez l'adulte jeune, on a le choix entre :

- Amoxicilline : 200mg/Kg/j en 4 à 6 injections intraveineuses lentes (IVL)
- Ou céfotaxime : 200 à 300mg/Kg/j en 4 IVL
- Ou Ceftriaxone : 70 à 100 mg/Kg/j en 1 ou 2 IVL
- Le chloramphénicol : utilisé en cas d'épidémie
- Adaptation secondaire au germe

Méningocoque :

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

- Amoxicilline : 200 mg/Kg/j pendant 7 jours
- En cas d'allergie : céfotaxime 200mg/Kg/j ou Ceftriaxone 70 à 100 mg/Kg/j pendant 7 jours

Pneumocoque :

- Céfotaxime : 200 à 300 mg/Kg/j seul ou associé à la vancomycine 40 à 60mg/kg/j en 4 IVL ou en continu (dose de charge de 15 mg/Kg) si suspicion de pneumocoque Résistant aux pénicillines (10%). Traitement pendant 10 jours
- Ceftriaxone ; 70 à 100 mg/Kg/j pendant 7 jours

Haemophilus influenza :

Céfotaxime : 200 mg/Kg/j en 3 IVL. La durée du traitement est de 21 jours.

✓ Corticoïdes :

L'utilisation des corticoïdes associés à une antibiothérapie adaptée, est discutée depuis de nombreuses années pour améliorer le pronostic des méningites bactériennes. En effet les corticoïdes et notamment la dexaméthazone, qui possède un effet anti-inflammatoire puissant, régule la production de cytokines et inhibe la synthèse des médiateurs lipidique de l'inflammation (prostaglandines notamment) libérés au cours des méningites bactériennes et impliqué dans la constitution des séquelles neurosensorielles.

Les études cliniques conduites chez l'enfant atteint de méningite à *Haemophilus influenza b* et évaluant les bénéfices de l'administration précoce de la dexaméthasone, montrent que celle-ci, administrée précocement avant le début de l'antibiothérapie, la fréquence des séquelles neurologiques et les risques de pertes de l'audition bilatérales modérées ou sévères.

Cependant cette dexaméthasone doit être administrée à la dose de 0,6 mg/Kg/jour pendant 5 jours.

✓ Prévention :

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

La Chimio prophylaxie : elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningococcie grave.

La Rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilus influenzae*)

Dose adulte : 600 mg 2 fois par jour pendant 2 jours.

Dose enfant de 1 mois à 12 mois : 10 mg/Kg 2 fois par jours

Enfant < 1 mois : 5 mg/Kg 2 fois par jour

La Rovamycine, elle est active sur le *Niesseria meningitidis*

Dose adulte : 2 à 3 comprimés de 3 M UI en 2 prises par jour

✓ Vaccination :

Les vaccins polysidiques capsulaires A et C (vaccin bivalent) ou A, C et W (trivalent) ou A, C, Y et W135 (tétravalent) sont bien tolérés. Ils sont efficaces qu'à partir de l'âge de 2 ans. Ils n'ont pas de mémoire immunologique.

Les vaccins polysidiques A + C protègent en principe pendant 4 ans. Ils ne sont pas utilisés dans les programmes de vaccination systématique du nourissant au Mali, mais dans le cadre des campagnes de masse en riposte aux épidémies.

MenAfriVac est un nouveau Vaccin Conjugué contre la méningite à méningocoque de souche « A ». Les essais cliniques ont démontré qu'il est plus sûr, procure une plus longue protection et peut être administré aux enfants à partir de 01 an en 1 dose et sa validité est de 10 ans. Le Burkina, le Mali et le Niger, pays d'Afrique de l'Ouest les plus touchés par la méningite ont été retenus pour bénéficier en premier de ce vaccin depuis de septembre 2010.

Le vaccin polysidique conjugué anti-sérogroupe C entraîne une mémoire immunologique. Il est efficace et bien toléré dans toutes les classes d'âges, y compris chez le nourrisson et est facile à introduire dans le calendrier des programmes de vaccination systématique de l'enfant. Il n'existe pas de vaccin contre les méningocoques du serogroupe B.

b. PALUDISME [28, 29]

Définition

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Le paludisme ou malaria est une infection des érythrocytes due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par un moustique Anophele femelle.

Epidémiologie

Sur plus d'une centaine d'espèces de plasmodium, seules quatre sont spécifiques de l'homme et peuvent déclencher la maladie sous des formes plus ou moins graves. Ce sont :

Plasmodium falciparum à l'origine de la fièvre tierce maligne (espèce prédominant et responsable de 90% de la mortalité due au paludisme) ; *Plasmodium malariae* à l'origine de fièvre quarte; *Plasmodium ovale* à l'origine de fièvre tierce bénigne avec des rechutes à long terme ; *Plasmodium vivax* à l'origine de la fièvre tierce bénigne avec des rechutes à long terme.

Au Mali toutes ces quatre espèces sont rencontrées.

La transmission du parasite (sporozoïtes) à l'homme se fait par la piqûre d'un moustique femelle hématophage du genre Anophèles (*Anopheles gambiae* sl. *Anopheles funestus*).

Plasmodium knowlesi, habituellement parasite du singe. Cette espèce a été différenciée de *P. malariae* auquel elle ressemble, grâce à la biologie moléculaire. Pour l'instant elle n'a été identifiée chez l'homme que dans le sud-est asiatique.

Le paludisme sévit actuellement dans la ceinture de pauvreté du monde. Il est surtout redoutable en zone où existe *P. falciparum*, agent du paludisme grave.

En Europe, le paludisme a été éradiqué et il a disparu des anciens foyers des Flandres, de Sologne, de Vendée, de Camargue, des Marais Pontins italiens, d'Espagne, de Bulgarie, de Grèce. En France, le paludisme d'importation est en pleine augmentation, du fait de l'essor des déplacements vers les pays tropicaux et d'une trop grande fréquence négligence dans la chimioprophylaxie. Le transport d'anophèles infectieux par des avions, dans les containers plutôt que dans la carlingue, a été à l'origine de rares cas observés au voisinage d'aéroports internationaux.

En Afrique, la malaria est rare en Afrique du nord, où l'on rencontre les espèces *P. vivax* et *P. malariae*. Elle est répandue dans toutes l'Afrique intertropicale où existent *P. falciparum*, *P. malariae*, et pour une moindre part, *P. ovale*. Il en est de même à Madagascar où une véritable épidémie meurtrière, a sévit en 1987-1988. A la réunion, l'endémie paraît éteinte, mais elle s'est récemment établie de nouveau à l'île Maurice (1979).

En Asie, comme en Afrique, le paludisme sévit intensément : Asie mineure, péninsule indienne, Birmanie, chine, Thaïlande, Vietnam où *P. falciparum* et *P. vivax* dominant.

En Amérique, l'Amérique du nord est indemne de paludisme ; par contre, celui-ci existe en Amérique centrale, en Amérique du sud où il est en progressivement en particulier au Brésil, dans les Guyanes, et dans une île des Caraïbes (Haïti) ; il est absent des Antilles françaises.

En Océanie, certaines îles sont atteintes : Nouvelle-Guinée, Îles Salomon, Vanuatu ; d'autres, au contraire sont totalement épargnées : Tahiti, Nouvelle-Calédonie, Îles Loyauté. Les foyers du nord-est de l'Australie ont disparu.

Cycle biologique :

Lors d'un repas de sang, le moustique injecte le parasite à son hôte. Celui-ci se présente alors sous la forme d'un sporozoïte. Il circule dans le sang pour pénétrer dans le foie une demi-heure après. Il s'y multiplie ensuite par divisions cellulaires pendant 10 à 15 jours. Cette phase va aussi permettre au parasite de survivre longtemps dans l'organisme, alors qu'il aura disparu du sang. C'est ce qui explique les rechutes à longue échéance pour deux plasmodium : *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*. Cette phase du parasite est appelée phase dormante : le Plasmodium ne se réplique pas mais dort, d'où le nom qui lui est donné à ce moment-là : hypnozoïtes.

Quand ils se libèrent du foie, les sporozoïtes ont changé de forme et deviennent des mérozoïtes. Ceux-ci circulent dans le sang et vont infecter les globules rouges. Ils se nourrissent de l'hémoglobine et se multiplient. Puis ils se diffusent en faisant éclater les hématies (hémolyse). Ce sont ces éclatements brutaux et synchrones qui sont à l'origine des accès de fièvre. Le temps qui s'est écoulé entre la pénétration d'un parasite dans un globule rouge et l'éclatement de celui-ci atteint chez l'être humain 48 heures pour *Plasmodium vivax*, *P. ovale* et *P. falciparum* (fièvres tierces) et 72 heures pour *P. malariae* (fièvre quarte). La destruction des hématies provoque une anémie et, dans le cas du paludisme cérébral, la mort intervient à la suite d'une obstruction des vaisseaux sanguins du cerveau par les globules rouges infectés. Cette destruction de globules rouges s'accompagne de la libération d'héroïne, qui va perturber le fonctionnement de l'hypothalamus et causer de très fortes fièvres qui peuvent aller jusqu'à l'hyperpyrexie. Les mérozoïtes libérés vont parasiter d'autres globules rouges et le cycle asexué continue.

Après quelques cycles asexués apparaissent des parasites de forme spéciale, les gamétocytes qui restent dans le sang périphérique, ce sont des formes sexuées produites par le Plasmodium.

Les parasites lors de cette phase n'ont aucune chance de survie dans l'être humain. Ils restent vivants une vingtaine de jours puis disparaissent. Ils ne pourront poursuivre leur évolution que chez le moustique. À ce moment si une anophèle pique une personne malade, elle absorbe des gamétocytes contenus dans le sang, et un nouveau cycle, sexué celui-là, débute dans l'arthropode vecteur.

Les manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont diverses dans leur expression et leur gravité, dépendent à la fois du parasite (espèce plasmodiale et densité parasitaire) et de son hôte (réceptivité génétique et état immunitaire du malade). En général, on distingue quatre manifestations cliniques de la maladie :

- Accès palustres simples :

La crise de paludisme, appelé également accès palustre, est caractérisée par des accès fébriles, avec une fièvre à plus de 40°C, des frissons, suivis d'une chute de température accompagnée de sueurs abondantes et d'une sensation de froid.

Classiquement, on distingue la fièvre tierce (c'est-à-dire survenant tous les 2 jours) due à *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* (fièvre tierce bénigne) et *Plasmodium falciparum* (fièvre tierce maligne) de la fièvre quarte (c'est-à-dire survenant tous les 3 jours) due à *Plasmodium malariae* (le terme « malaria » désignait spécifiquement la fièvre quarte).

Ces accès palustres peuvent se répéter pendant des mois voire des années chez *P. ovale*, *P. vivax* et *P. malariae*, mais pas chez *P. falciparum* correctement traité et en l'absence de réinfestation

- Accès pernicieux ou Neuropaludisme :

Cet accès représente la forme maligne du paludisme, apanage de *P. falciparum*. Il survient chez les sujets non immuns, soit brusquement, soit après d'autres manifestations palustres non reconnues comme telle où le traitement est inadapté ou tardif. Il réalise une encéphalopathie aigue fébrile. Dans la forme typique c'est un coma d'intensité variable, souvent profond associé à une fièvre élevée (40-41°C). Parfois il s'accompagne de convulsions, de signes méningés avec dans le LCR une hyperlymphocytose et une élévation modérée de la protéinorachie. A l'examen clinique, l'hypotonie est généralisée, avec aréflexie ostéotendineuse, absence de signe en foyers ou de déficit des paires crâniennes.

La sudation est abondante, la respiration stertoreuse, le pouls rapide.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Les formes non comateuses sont essentiellement psychiques : formes confusionnelles ou ébrieuses, toujours fébriles. La forme algide, à température basse (36°C) et avec état de choc est rare. L'hépatosplénomégalie ainsi que l'ictère peuvent s'observer. En l'absence de traitement en urgence l'évolution se fait rapidement vers la mort.

- Paludisme viscéral évolutif :

C'est la forme subaiguë ou chronique d'infections à *P. vivax* et *P. falciparum*, il s'observe lors d'infestations parasitaires répétées en zone d'endémie chez des sujets qui se situent au début de la période d'acquisition de l'immunité et / ou de plus en plus fréquemment, chez des sujets exposés se soumettant régulièrement à une prophylaxie par la chloroquine à laquelle les hématozoaires sont résistants.

Le tableau clinique est celui d'une : anémie, parfois intense, ayant ses complications propres avec subictère, splénomégalie constante, fébricule irrégulière à 38°C, parfois absente.

L'altération de l'état général est évidente : asthénie, anorexie, amaigrissement.

L'état s'aggrave jusqu'à la cachexie si le traitement n'est pas mis œuvre.

- Fièvre bilieuse hémoglobinurique :

Devenue exceptionnelle, elle ne constitue pas, à proprement parler, une manifestation du paludisme mais seulement un syndrome d'étiologie immunoallergique. Elle survient chez un ancien paludéen à *P. falciparum* à la chimioprophylaxie par la quinine naturelle ou l'halofantrine, dont le rôle déclenchant immédiat est en règle relevé. Le rôle aggravant du froid est signalé.

Son début est brutal, marqué par des lombalgies violentes et un état de prostration. Une fièvre, des vomissements alimentaires puis bilieux, surviennent. Un ictère hémolytique apparaît avec collapsus, oligurie ou oligo-anurie faites d'urines porto (hémolyse intravasculaire et tubulopathies aiguës). Le pronostic est fonction de la rapidité à corriger l'anémie et à obtenir une reprise de la diurèse. La mort survient dans 30% des cas.

Diagnostic :

Il est d'abord clinique : par la reconnaissance des signes cliniques de la maladie.

Biologique : par la mise en évidence du parasite dans le sang du malade.

- Le Frottis Mince (FM) :

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

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Son délai d'exécution est court (15 mn) par rapport à celui de la Goutte Epaisse (30mn).

Son inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter des parasitémies de faible densité, 100 à 300 parasites / ul de sang.

- La Goutte Epaisse (GE) :

Examen de référence de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est largement utilisé pour le diagnostic de routine. Sa sensibilité est 10 à 20 fois plus élevée que celle du FM. Le problème du diagnostic d'espèce se pose rarement et l'incertitude est le plus souvent sans conséquence sur la conduite thérapeutique. La densité parasitaire est estimée par le pourcentage d'hématies parasitées. La GE détecte des parasitémies de 10 à 20 parasites/microlitre de sang.

- Test QBC (Quantitative Buffy-Coat) :

Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange.

Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, faire la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et rechercher les parasites au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés par l'acridine orange.

Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèce ni une densité parasitaire.

- Tests de détection rapide :

ParaSight F : il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique riche en histidine type II (HRP II) de *Plasmodium falciparum*.

OptiMAL IT : il consiste à mettre en évidence dans le sang la Lactodéshydrogénase (LDH) de *P. falciparum* et de *P. vivax*.

Traitement

✓ Curatif :

- Accès palustre simple

Les CTA recommandés par l'OMS :

- Artéméther (20 mg) + Luméfantrine (120 mg) : 4 cp× /J (en régime de 6 doses).
- Artesunate : 4 mg /kg/J en une prise + Amodiaquine : 10 mg /kg/ j
- Artesunate : 4 mg /kg/J en une prise + Pyriméthamine (25 mg) + sulfadoxine (500 mg) : 3 comprimés en prise unique.
- Artésunate : 4 mg / kg / j en une prise + Méfloquine : 8,3 mg/kg/j

Non recommandée dans les région Africaine

- Accès grave

- La quinine :

Elle reste le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave

La présentation la plus courante est le gluconate de quinine associée à la Quinidine, la Cinchonidine, et la Cinchonine commercialisé sous le nom de Quinimax en solution injectable à 125mg, 250 mg , 500mg.

La posologie est de 20 mg/ kg en dose de charge puis 10 mg / kg comme dose d'entretien à répéter toutes les 8 heures en trois injections. Le produit sera dilué de préférence dans une solution glucosé à 5 % ou 10 %. Elle doit être administrée par IV

- Dérivés de l'artémisinine

Artéméter : 3,2 mg/kg en IM le premier jour puis 1,6 mg/kg par jour pendant 6 jours (minimum 3 jours) ou jusqu'à ce que le malade puisse prendre un traitement oral.

Artesunate : dose initiale : 2,4mg/ kg en IV direct

puis 1, 2 mg/ kg 12 h après

puis 1,2 mg/kg × 2 par jour pendant 6 jours (minimum 3 jours).

- ✓ La prévention :

Elle est collective ou individuelle. Le but est d'empêcher l'infection par le parasite.

La prévention collective comporte : les mesures d'assainissement, la suppression des eaux stagnantes, la destruction de gîtes larvaires, l'utilisation d'insecticides rémanents.

La prévention individuelle consiste à se protéger des piqûres de moustiques par l'utilisation de moustiquaires et rideaux imprégnés, de produits répulsifs sur la peau, de fumigènes. Le port de vêtements amples et longs après le coucher du soleil.

- ✓ La chimioprophylaxie :

Elle n'empêche pas l'infestation ni obligatoirement les manifestations cliniques, même si elle a été bien observée. Elle s'adresse aux sujet non immuns se rendant en zone d'endémie à *P. falciparum* ; elle doit être efficace dès l'arrivée en zone de transmission, être maintenue pendant tout le séjour et couvrir un délai d'au moins un mois après le retour.

La prescription du médicament doit répondre à ces impératifs ; son choix est encore fonction de sa pharmacocinétique, de sa tolérance et son efficacité sur les souches résistantes, de l'épidémiologie de la chimiorésistance dans le secteur fréquenté et du risque de son extension sous pression médicamenteuse, de la durée du séjour en zone impaludée, des contre-indications individuelles, notamment chez les sujets soumis à des prises médicamenteuses (cardiovasculaires), chez les femmes enceintes ou en cas d'antécédent neuropsychiatrique.

La chimioprophylaxie doit être systématiquement instaurée chez les femmes enceintes.

Le traitement présomptif intermittent (TPI), utilisant deux doses curatives de la Sulfadoxine-Pyriméthamine au 4^{ème} et au 8^{ème} mois de la grossesse, est actuellement préconisé par l'OMS.

La prise en charge des cas : par un diagnostic précoce et un traitement prompt et efficace de la maladie.

En matière de recherche d'un vaccin antipaludique, des progrès considérables ont été faits au cours de la dernière décennie. Un vaccin efficace contre cette maladie serait une arme bienvenue dans la lutte contre le paludisme. Plus de douze prototypes de vaccin sont actuellement à l'étude ; certains en sont à la phase d'essai clinique au Mali (Donéguebougou, Bandiagara, Bancoumana). On espère qu'un vaccin efficace pourra être disponible d'ici 5 à 15 ans.

c. LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE [31]

Définition

La trypanosomiase humaine Africaine ou maladie du sommeil est une parasitose typiquement Africaine due à un protozoaire flagellé du genre *Trypanosome*. Elle sévit entre le 15^{ème} degré latitude Nord et le 19^{ème} degré latitude Sud.

Epidémiologie

Le parasite : les trypanosomes sont des protozoaires flagellés sanguicoles exoérythrocytaires

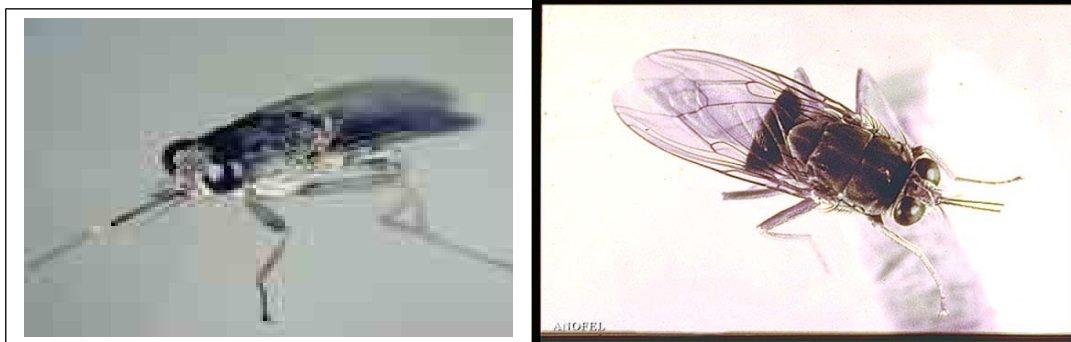
Il existe 2 sous-groupes pour l'homme :

Trypanosoma cruzi, responsable de la trypanosomiase humaine américaine (ou maladie chagas) qui n'existe qu'en Amérique latine et dont le vecteur est une punaise de grande taille.

Trypanosoma brucei, strictement localisé en Afrique noire dans les régions où vivent les vecteurs. Les deux espèces pathogènes pour l'homme en Afrique du sous-groupe *T. brucei* comprennent, *T. brucei gambiense* et *T. brucei rhodesiense*.

Le vecteur : le vecteur de la maladie du sommeil, la glossine, communément appelée mouche tsé-tsé, est un insecte diptère, appartenant à la famille des *Glossinidae* qui ne comporte qu'un seul genre (le genre *Glossina*) et une trentaine d'espèces et de sous espèces ne vivant qu'en Afrique.

On peut estimer qu'en moyenne une tsé-tsé vit trois mois, mais certains ont dépassé les six mois.



Figures 1 et 2 : *Glossina* sp. *Adulte*

Le cycle évolutif :

Chez le vecteur : la glossine se contamine en absorbant les parasites au cours d'un repas sanguin sur les hommes ou les animaux infestés. Les trypanosomes (forme amastigote)

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

ingérés descendent dans son intestin moyen après avoir traversé le proventricule, puis ils se transforment vers le 4^{ème} jour en forme trypomastigote dont le kinétoplaste se trouve entre l'extrémité postérieure et le noyau. Ce cycle dure en moyenne 17 à 45 jours.

Les glossines infestées sont ainsi capables de transmettre pendant toute la durée de leur vie de grandes quantités de trypanosomes lors d'un repas sanguin sur un hôte. Ce sont des hôtes intermédiaires et revêtent de ce fait une importance considérable dans l'épidémiologie des trypanosomoses africaines.

Chez l'hôte vertébré : au cours d'un repas sanguin, la glossine infestée inocule avec la salive des formes méta cycliques infestant qui vont se multiplier par scissiparité au niveau du point d'inoculation . La multiplication dure toute la période d'inoculation environ une à deux semaines. Puis les trypanosomes envahissent le sang et les ganglions lymphatiques où ils prennent la forme amastigote.

Répartition géographique des glossines :

Les glossines ou mouches tsé-tsé sont présentes dans 36 pays de l'Afrique subsaharienne. Les différentes espèces de glossines sont exclusivement africaines (sauf à Madagascar). La limite de leur aire de répartition suit une ligne allant de Benguela, en Angola (12,5° lat. sud) qui s'infléchit le long de la côte orientale de l'Afrique, pour descendre jusqu'au 30^{ème} degré latitude sud (latitude de Durban, Afrique du sud). A noter qu'il existe des «barrières naturelles» qui font obstacles à l'extension de certaines espèces de glossines, si bien que ces dernières ne peuvent envahir des régions où règnent des conditions qui leur sont favorables. Ces barrières naturelles sont : les massifs montagneux, les accidents orogéniques et les limites climatiques.

Au Mali sur le plan entomologique quatre espèces de glossines avaient été signalées :

- *Glossina morsitans submorsitans* : vecteur de la trypanosomiase animale africaine ;
- *Glossina palpalis gambiense* : vecteur majeur de la THA à *T. brucei gambiense* ;
- *Glossina tachinoides* : vecteur de la THA ;
- *Glossina longipalpalis* : vecteur de la trypanosomiase animale africaine ;

On rencontre essentiellement *G. morsitans submorsitans* surtout dans la zone de Kéniéba

Physiopathologie :

A l'incubation, les trypanosomes se multiplient dans le sang et la lymphe. La maladie évolue en deux phases, lymphatico-sanguine puis méningo-encéphalique. Dans un premier stade, la lyse parasitaire entraîne la libération de métabolites toxiques et antigéniques, et des complexes immuns qui induisent des lésions inflammatoires disséminées avec vascularite, cutanées et viscérales, et une immunosuppression cellulaire. Au second stade, le parasite franchit la barrière hémato-méningée, réalisant une méningite et une leuco-encéphalite démyélinisante auto-immune.

Clinique

Forme de description : forme typique de la T.H.A à *Trypanosoma brucei gambiense* :

Après une incubation silencieuse, la forme typique évolue classiquement en deux périodes bien individualisées : la phase lymphatico-sanguine et la phase de polarisation cérébrale.

Inoculation : le chancre ou trypanome (furoncle sans tête) apparaît 8 à 10 jours après la piqûre. La présence des trypanosomes au point de piqûre provoque un chancre dit « chancre d'inoculation » ou « trypanome ». C'est une sorte de furoncle douloureux. En pratique, du fait des nombreuses agressions cutanées auxquelles sont soumises les populations africaines, ce chancre passe le plus souvent inaperçu.

Incubation : la durée de l'incubation est difficile à déterminer. Faisant suite à la piqûre infectante, l'incubation dure habituellement de 5 à 20 jours, parfois plusieurs années.

La piqûre de la glossine passe souvent inaperçue au milieu des multiples agressions en milieu tropical ; elle provoque une réaction locale immédiate : le chancre d'inoculation ou trypanosome, d'aspect furonculaire, il est douloureux ou seulement prurigineux s'accompagne parfois d'adénopathies satellites et persiste quelques jours.

Elle peut rester totalement asymptomatique, le trypanosome se multiplie et diffuse dans l'organisme par voie sanguine ou par voie lymphatique. On observe habituellement une desquamation périphérique et une hyperpigmentation de la lésion, qui apparaît en 2 à 3 semaines.

✓ La phase lymphatico-sanguine (1^{ère} période ou phase de généralisation)

Elle correspond à l'atteinte par les trypanosomes du système histio-monocytaire constitué de cellules sanguines et de cellules de certains tissus (réticulo-endothélial et conjonctif) participant à la défense de l'organisme.

Le délai d'apparition des signes est de quelques semaines à plusieurs années (jusqu'à 5 à 8 ans).

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

La symptomatologie se résume à quatre signes cliniques essentiels :

La fièvre : elle est irrégulière et quasi-inconstante, avec céphalée, et douleurs musculaires et articulaires, habituellement modérée et oscille entre 38° et 38°5 C. C'est une fièvre anarchique et rebelle à tout traitement non spécifique (aux antibiotiques et aux corticoïdes). Elle s'associe à une altération variable de l'état général.

Les adénopathies : On les trouve surtout localisées le long du cou et à sa base (chaînes ganglionnaires sus claviculaires et cervicales) et plus rarement les chaînes axillaires ou inguinales. Les ganglions sont modérément hypertrophiés (1 à 2 cm), élastiques, mobiles et indolores, ils ne suppurent jamais.

Les adénopathies cervicales postérieures et supra cervicales (triangle de winterbotton), peuvent être généralisées.

Hépto splénomégalie : elle est modérée et inconstante.

Les signes cutanés : ils sont de deux types : les trypanides et les oedèmes.

Les trypanides sont des taches variant du rose au rouge violacé, de 5 à 15 cm de diamètre, localisées au thorax aux épaules et aux hanches. Elles peuvent prendre l'aspect de marbrures, de placards irréguliers, de taches annulaires ou de taches confluentes polycycliques à grandes courbures (comme si plusieurs taches arrondies étaient réunies). Ces taches sont plus visibles surtout sur la peau blanche et passent inaperçu sur la peau noire.

Les signes cutanés ne s'observent que dans 10 à 20% des cas.

Le prurit n'a de valeur qu'en l'absence d'onchocercose.

Les oedèmes se voient surtout à la face. Le visage prend un aspect bouffi que l'on qualifie de « lunaire ». Un œdème des bras et des jambes peut apparaître au stade précoce de la maladie, pouvant s'accompagner d'une ascite.

L'anémie est fréquente, peut être grave et entraîner une insuffisance cardiaque dans les stades tardifs.

- ✓ Deuxième période : c'est la phase de polarisation cérébrale ou phase méningo-encéphalite.

Elle fait suite au passage des trypanosomes à travers la barrière méningée. Elle est caractérisée par une inflammation des tissus du cerveau que l'on appelle encéphalite (encéphalite mésenchymateuse péri vasculaire et démyélinisant).

Cette phase est caractérisée par l'apparition des anticorps spécifiques IgA et IgM. Alors que les signes de la première période, exception faite de la fièvre, régressent puis disparaissent

(adénopathie, hépato-splénomégalie, trypanides). Des signes neurologiques variés apparaissent en zone d'endémie sommeilleuse. Tout signe neurologique insolite doit faire évoquer la trypanosomiase jusqu'à preuve du contraire.

Cette phase comporte :

Troubles sensitifs : Ils sont précoces. L'hypertrophie profonde, classique, peut manquer : elle explique le signe de KERANDEL qui consiste en l'impossibilité pour le malade de tourner une clé dans une serrure.

On observe également des paresthésies, des crampes musculaires, des douleurs radiculaires ou névralgiques ou des phénomènes d'anesthésies ou d'hyperesthésie en zone.

Troubles psychiques : On peut observer de nombreux troubles, presque aussi fréquents que les troubles sensitifs ; le comportement du malade peut aller de l'apathie aux crises psychiatriques aiguës (tendances criminelles ou suicidaires, perversion, etc.), de l'hilarité à la tristesse, etc.

Globalement le malade change radicalement de comportement.

Troubles du sommeil : plus tardifs, ils sont caractéristiques. Ils commencent par une succession de veille et de sommeil, le malade s'endormant à n'importe quel moment pour se réveiller un peu plus tard et ceci de jour comme de nuit. Très souvent, on constate une inversion du rythme nyctéméral. Le malade dort le jour (sommolence diurne) et reste éveillé la nuit (l'insomnie nocturne). Plus tard le trypanosomé entre dans un état d'hébétude permanent ; la maladie du sommeil mérite alors son nom.

Troubles moteurs : ils sont inconstants et très variés : paralysie pseudo tumorale, crise convulsive, tremblements, mouvements anormaux coréiformes ou athétosiques, la coordination cérébelleuse, hypertonie extrapyramidale.

Troubles neuroendocriniens : ils témoignent de l'atteinte de l'axe diencéphalo-hypophysaire. Il s'agit de troubles de la régulation thermique et de la soif, perte de libido, aménorrhée, stérilité, insuffisance thyroïdienne d'origine hypophysaire.

Evolution

L'évolution en absence de traitement se fait vers une cachexie dite « sommeilleuse terminale ». Le malade s'affaiblit et maigrit de façon considérable. Il sombre dans le coma par encéphalite (encéphalite démyélinisant autoentretenu) irréversible, inexpressif, indifférent, décharné, grabataire, puis meurt, souvent par infection intercurrente.

Les trypanosomés traités ont un bien meilleur pronostic, du moins si le traitement est suffisamment précoce. En effet, à la phase lymphatico-sanguine on obtient aisément la guérison complète. En revanche à la phase méningo-encéphalitique les résultats sont moins brillants : séquelles neurologiques, rechutes, accidents iatrogènes fréquents.

C'est dire l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoce.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des trypanosomoses sur les frottis sanguin, ganglionnaire ou médullaire au cours des premières semaines de la maladie, puis dans le LCR.

L'électroencéphalogramme et l'imagerie cérébrale confirment l'encéphalite.

Traitement :

Les principales substances utilisées dans la trypanosomiase humaine africaine (THA) sont des urées bi substituées (Suramine sodique), les diamines (Pentamidine) et les arsenicaux (Mélarsoprol). Seuls ces derniers sont actifs sur les lésions nerveuses.

✓ Phase lymphatico- sanguine :

- Pentamidine ou Lomidine ou Isethionate de pentamidine (PENTACARINAT®) :

Elle est utilisée dans le traitement de la THA à *T. brucei gambiense* au stade 1 ou lymphatico-sanguine, soit pour débarrasser le sang et la lymphe des trypanosomes en prélude au traitement au mélarsoprol.

Dans les régions où il existe une résistance, on peut le remplacer par la Suramine.

Adultes et enfants au stade précoce : 4mg/kg/ jour pendant 7 jour en I.M profonde ou tous les 2 jours.

La dose journalière est diluée dans 250 ml de sérum glucosé ou sérum physiologique.

La durée de la perfusion ne doit pas être inférieure à une heure, il est conseillé de la faire passer en deux heures.

Stade tardif (dépend des Ecoles), l'administration est faite très lentement en augmentant les doses.

- Suramine sodique (GERMANINE®) :

Cette drogue est active aussi sur les trypanosomes du sang et ne passe pas le LCR.

Traitement de la THA à *T. brucei rhodesiense*.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Soit pour une cure radicale à la phase lymphatico-sanguine

Soit pour débarrasser le sang et la lymphe avant le traitement au Mélarsoptol

Le schéma thérapeutique est le suivant :

injection intraveineuse ou intramusculaire (I.M) profonde de solution à 10% préparée extemporanément par addition d'eau aux ampoules contenant 1g de poudre de Moranyl®.

Pour l'adulte : injections de 0,50g puis de 1g une fois par semaine jusqu'à une dose maximale de 4 à 5g (soit 5 injections pour une série).

Une seconde cure peut être proposée mais un écart de 15 jours au minimum, et d'un à deux mois de préférence semble s'imposer.

Pour les enfants de 30 mois à 15 ans : 10 mg/kg par 24 heures, trois injections à 7 jours d'intervalle pour une cure.

✓ Phase meningo- encéphalique :

- Mélarsoptol ou Mel B, (Arsobal®) :

Le traitement au Mélarsoptol doit être précédé, deux jours avant, d'une injection de pentamidine.

Le Mélarsoptol est « le » médicament de la deuxième période.

Traitement de la THA à *T. brucei gambiense* ou *T. brucei rhodesense* à la phase méningo-encéphalique.

Le mélarsoptol dissout dans le propylène glycol, il est présenté sous forme d'ampoules dosées à 36 mg/ml (solution à 3,6%).

L'administration du produit se fait en milieu hospitalier et spécialisé.

Il est administré à la dose de 3,6 mg/kg (sans dépasser 5,5 soit 200 mg). Les injections sont faites par séries de trois (en 3 jours). Selon l'intensité des signes neurologiques, on propose une, deux ou trois cures successives séparées par un écart de 15 jours pour éviter au maximum les risques de survenues de l'encéphalopathie arsenicale.

Le protocole court pendant 10 jours recommandés par les pays d'endémie sur demande de l'OMS comme traitement standard (2003).

- Eflornithine ou Difluorométhylornithine ou DFMO (ORNIDYL®) :

Découvert en 1980, initialement utilisé dans les affections néoplasiques, le DFMO est enregistré en 1990. Cette molécule est actuellement un médicament de choix dans la seconde phase de la THA et représente l'alternative au traitement par le mélarsoptol.

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Ce médicament est utilisé dans la THA à *T. brucei gambiense* au stade précoce et tardif.

Son administration est difficile et requiert une observation stricte.

La posologie est 400mg/kg/jour en 4 perfusions intraveineuses (durée 24 heures) administrées toutes les 6 heures soit 100 mg par perfusion chez l'adulte, 150mg/kg /jour chez l'enfant, dose à diluer dans 250cc de solution salée isotonique.

La durée du traitement : s'il est prescrit après échec du mélarsoprol la durée est de 7 jours, mais s'il est prescrit en première intention la durée est de 14 jours. Le protocole (une perfusion toutes les 6 heures pendant 14 jours) est toujours difficile à appliquer.

Prophylaxie :

- Lutte anti-vectorielle :

Les espèces du genre *Glossina*, leur biologie, leur comportement et leur répartition déterminent les modalités de lutte anti-vectorielle de même que les conditions climatiques et météorologiques.

Aussi ces opérations devront faire appel à différents spécialistes, entomologistes, ingénieurs sanitaires, voire agronomes et météorologistes.

- Lutte contre les trypanosomés :

Le dépistage et le traitement des trypanosomés ont été préconisés par JAMOT et ses équipes mobiles (1926-1932). Elle a prouvé son efficacité et est actuellement facilitée par les méthodes immunologiques dépistant les IgM et les anticorps (Ac) spécifiques.

- Méthodes naturelles ou Lutte contre les réservoirs de parasites :

Elles sont utilisées depuis fort longtemps. Les pionniers de la lutte contre la maladie du sommeil utilisaient déjà la «prophylaxie agronomique», qui consistait au nettoyage des zones de passages infectés par le débroussaillage, l'abattage d'arbres et d'arbustes, la mise en valeur des terrains défrichés par l'installation de cultures vivrières, notamment dans les zones humides, au bord des gués et des ponts.

- Méthodes chimiques :

Les glossines sont très sensibles aux insecticides, qu'ils soient organochlorés ou organophosphorés, mais le problème le plus important est d'éviter la contamination par ces produits du milieu ambiant surtout à cause des effets sur la faune non cible, les poissons en particulier.

4. FIEVRE HEMORRAGIQUE

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

a. LA DENGUE [20]

Définition

La dengue est une arbovirose extrêmement répandue. Elle est habituellement bénigne, mais ces formes hémorragiques sont redoutables.

Epidémiologie

Le virus de la dengue est un Flavivirus. On en distingue plusieurs types (1, 2, 3,4) qui diffèrent sérologiquement et ne présentent entre eux aucune immunité croisée. Jusqu' à une date récente, on considérait la dengue comme une maladie interhumaine, même si des cycles forestiers ont été observés entre des singes en Malaisie. En 1981 et 1982, puis en 1987, un cycle selvatique analogue à celui de la fièvre jaune (contexte écologique impliquant les mêmes vecteurs et les mêmes singes) a été mis en évidence dans les galeries des savanes humides d'Afriques de l'ouest. Le vecteur épidémique interhumain est *Aedes aegypti*.

Les modalités épidémiologiques varient en fonction des conditions climatiques. La dengue est endémo-épidémique dans la zone intertropicale : Amérique latine, Caraïbes, Sud-est asiatique, Pacifique (Tahiti notamment). Dans ces régions, la transmission par les Aedes a lieu toute l'année. La plupart des adultes autochtones sont immunisés et les cas cliniques s'observent surtout chez l'enfant et l'immigrant récent (à moins que ne soit introduite une nouvelle souche à l'égard de laquelle personne n'est immunisé). En Afrique tropicale, en dépit de la présence de cycles selvatiques, les épidémies humaines n'ont intéressé que les villes côtières de l'océan Indien, et plus récemment quelques grandes villes d'Afriques de l'ouest (Ouagadougou). En zone tempérée, survenaient autrefois des épidémies estivales : là ou des *A. aegypti* avaient été importés, comme en Grèce en 1928, l'introduction du virus a été alors à l'origine d'épidémies, dans une population non immune.

Symptomatologie

- Dengue classique d'évolution bénigne :

L'incubation dure 5 à 8 jours en moyenne. Le début, précédé ou non de prodromes (céphalées, courbatures, flush du visage, pharyngite), est plus souvent brutal : frissons, ascension thermique à 40°C, vives douleurs ostéo-articulaires, rachialgies responsables de l'aspect guindé du malade, céphalées, troubles digestifs variés et parfois douleurs rétro-orbitaires, photophobie. A l'examen, on note souvent une légère dissociation du pouls, une

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

discrète hépatomégalie, des adénopathies, mais jamais de splénomégalie. L'évolution est caractéristique : vers le 3-4ème jour, survient une rémission de la fièvre et des douleurs ; mais le 5 ou 6 ème jour, toutes deux réapparaissent et s'associent à un exanthème maculeux d'évolution centripète ; la guérison s'amorce au bout de quelques jours, mais la convalescence est longue : l'asthénie, les douleurs persistent plusieurs semaines. Les examens biologiques ont peu de d'intérêt : hyperleucocytose initiale, leuco neutropénie avec lymphocytose secondaire et thrombopénie, cytolyse hépatique modérée.

- Formes atténuées :

Les formes frustes, purement fébriles, et les formes asymptomatiques sont fréquentes.

- Formes hémorragiques :

Elles sont d'actualité, puisque les virus de la dengue sont les principaux responsables des fièvres hémorragiques d'Extrême-Orient. Décrites occasionnellement depuis plusieurs décennies, les épidémies de dengue hémorragique ont surtout retenu l'attention ces dernières années dans le Sud-est asiatique (Philippines, Thaïlande, Vietnam, Inde), en Océanie et plus récemment dans les caraïbes (Cuba, 1981). Le début est celui d'une dengue habituelle. Mais vers le 3-5 ème jour, l'état du malade s'aggrave brusquement : l'état général s'altère, un purpura pétéchial et ecchymotique apparaît, parfois accompagné d'hémorragies des muqueuses et surtout d'hémorragies digestives : le collapsus cardiovasculaire irréversible est à redouter ; on peut encore relever une hépatomégalie, des troubles myocardiques, des signes pleuro-pulmonaires et des manifestations d'allure encéphalitique (obnubilation, agitation, convulsions, coma). Biologiquement, la numération des hématies est subnormale, malgré les hémorragies, en raison de l'hémoconcentration ; une discrète hyperleucocytose avec parfois présence de cellules hyperbasophiles est possible, surtout une thrombopénie aux alentours de $50 \times 10^9/L$ avec signe du lacet positif, allongement du temps de saignement et une augmentation de l'hématocrite sont constants : l'hypoprotidémie, allongement du temps de thrombine, l'élévation des transaminases sériques sont plus contingents. Le pronostic de ces formes hémorragiques est réservé : la létalité atteint 2 à 15% selon les épidémies. Les cas favorables guérissent toujours rapidement. Leur physiopathologie est moins controversée. La plupart des auteurs admettent que les épisodes hémorragiques chez un individu sont liés à sa contamination successive par deux types différents de dengue : la première sensibiliserait

l'organisme sans l'immuniser ; la seconde déclencherait les phénomènes hémorragiques par un mécanisme immunologique. L'évolution du taux des anticorps sériques au cours des dengues hémorragiques semble appuyer cette hypothèse.

Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile ; il est pratiquement impossible de distinguer sans le secours du laboratoire la dengue des autres arboviroses et de la plupart des fièvres tropicales éruptives ou non (paludisme, rickettsioses, grippe, rubéole). Dans les formes hémorragiques, il faut discuter tous les syndromes hémorragiques fébriles et notamment les méningococcémies. Quelques laboratoires spécialisés peuvent confirmer formellement le diagnostic par l'isolement du virus par inoculation du sang du malade au cerveau de souris nouveau-nés ou au moustique. Les examens sérologiques, plus aisés, recourent aux réactions d'inhibition de l'hémagglutination et de fixation du complément.

Traitement

Le traitement curatif est symptomatique : antalgiques, antipyrétiques dans les formes communes ; dans les formes hémorragiques, rééquilibration hydroélectrolytique, transfusions de sang frais ou de concentrés plaquettaires pour lutter contre le collapsus et la thrombopénie, héparinothérapie pour certains.

La prophylaxie se fonde essentiellement sur la lutte contre les moustiques vecteurs et la protection individuelle (répulsif, port de vêtements longs et amples, les moustiquaires imprégnées) constituent les meilleurs moyens de réduire le risque épidémique. Les personnes résidant dans une zone susceptible d'être concernée par une endémie ou une épidémie de dengue peuvent contribuer à diminuer ce risque en luttant contre les moustiques et notamment en détruisant ou en asséchant les gîtes potentiels, que constitue toute réserve d'eau stagnante à l'extérieur ou à l'intérieur du domicile. Des vaccins sont à l'étude.

5. AFFECTION CUTANEO-MUQUEUSE

a. MYIASE [21]

Définition

Les myiases sont liées au parasitisme de l'homme par des larves de mouches, ou asticots. Certaines de ces larves sont des parasites obligatoires ; d'autres vivent normalement sur des matières organiques en décomposition et se développent accidentellement chez l'homme.

L'identification des larves de mouches est affaire de spécialistes. Nous envisagerons les myiases d'un point de vue essentiellement clinique.

Epidémiologie

- ✓ Myiases cutanées et sous-cutanées :

On distingue les myiases épicutanées, les myiases des plaies et les myiases sous-cutanées.

- Myiases épicutanées

Le ver de case, ou ver des planchers du Congo, est la larve d'une mouche africaine, *Auchmeromyia luteola*. Cette larve hématophage se cache dans la journée sous les nattes des cases ; sa pique nocturne est désagréable, mais sans gravité.

- Myiases des plaies

En zone tropicale, l'odeur des plaies abandonnées à l'air ou recouvertes d'emplâtres douteux, attire les mouches qui viennent s'y nourrir et y pondre. En Amérique, le ver en vis, larve de *Callitroga hominivorax*, se développe au niveau de plaies minimales de l'homme et du bétail, engendrant des dégâts tissulaires considérables ; des cas mortels ont été rapportés. En Asie et en Afrique tropicale, les myiases des plaies sont dues à des mouches du genre *Chrysomya* (*C. bezzania*), *Calliphora* (mouche « bleue »), *Lucilia* (mouche « verte ») ou *Wohlfahrtia*.

- Myiases sous-cutanées

Les myiases sous-cutanées sont dues à des larves obligatoirement parasites dont le cycle, complexe, n'est pas toujours connu. Cliniquement on distingue les myiases furonculeuses, les myiases rampantes et un peu à part les hypodermoses.

- Myiases furonculeuses

Elles se traduisent par l'apparition d'une tuméfaction mobile rouge et douloureuse pseudo furonculeuse, d'où s'échappe au bout de quelques jours l'asticot responsable. Le ver *de cayor*, répandu en Afrique, est la larve de *Cordylobia anthropophaga* : il vit sur le sol des cases, sur les serviettes ou les draps humides, et pénètre activement la peau de l'homme ou des animaux domestiques (chien) : parvenu à maturité en une semaine environ. Il ressort à l'extérieur

comme le bourbillon d'un furoncle. Le ver macaque se rencontre en Amérique du Sud ; sa maturation dans la peau demande environ six semaines.

- Myiases sous-cutanées à gasterophilus.

Les larves de gasterophilus parasitent habituellement les chevaux, les ânes ou les mulets ; leur cycle naturel, mal connu, s'effectue en grande partie dans le tube digestif de ces équidés. Chez l'homme elles pénètrent dans la peau et cheminent sous les téguments, déterminant une myiase rampante : sillon ecchymotique, prurigineux ou parfois douloureux, progressant de quelques centimètres par jour selon un tracé capricieux ; au bout de quelques jours ou semaines, la larve ressort à l'extérieur.

- Hypodermes

Les hypodermes (*Hypoderma bovis*, *H. lineatum*) sont de grosses mouches qui pondent leurs œufs sur les poils des bovidés et des ovidés, tant en Europe qu'en Afrique. L'animal, en se léchant, avale les œufs qui éclosent dans son estomac ; les larves libérées, appelées varrons, atteignent, après des migrations complexes et plusieurs mues, le tissu cellulaire sous-cutané dont elles s'échappent en perforant la peau laissant un trou. L'homme, ou plutôt l'enfant, se contamine au contact d'un animal parasité. Chez lui la migration des larves est anarchique et souvent incomplète. L'hypodermose débute par des signes généraux (fièvre, asthénie, amaigrissement) et allergiques (prurit, urticaire, myalgies, arthralgies). A ce stade, le diagnostic, difficile, peut être soupçonné sur l'anamnèse et la découverte d'une hyperéosinophilie sanguine ; des réactions sérologiques spécifiques sont utilisées (analyse immunoélectrophorétiques, utilisant comme antigène un extrait de la larve au stade III). Quelques semaines plus tard, le diagnostic devient par contre évident lorsque les larves, parvenues au niveau du tissu cellulaire sous-cutané, déterminent une myiase rampante, furonculeuse ou des tuméfactions ambulatoires. Généralement, ces larves de grande taille (2 à 3 cm) finissent par ressortir à l'extérieur. Parfois, elles s'égarer dans le système nerveux ou l'œil, engendrant des troubles sévères.



Figure 3 : myiase sous cutanée

Figure 4 : asticot

✓ Myiases des cavités et des conduits naturels :

Les myiases des cavités naturelles de la face sont dues à des larves de mouches cosmopolites : œstridés, calliphoridés, sarcophagidés. Le Thim Ni est assez répandu en Afrique du Nord. Il est dû à la larve d'œstrus ovis qui se développe habituellement dans les naseaux des moutons. Chez l'homme, les larves pondues autour des narines, des yeux ou des oreilles s'enfoncent dans les cavités sous-jacentes, érodent les muqueuses et provoquent des dégâts considérables, aggravés par la surinfection : perforations des parois du nez ou du palais, atteintes des sinus crâniens, ulcérations cornéennes ou panophtalmie otite externe ou moyenne, pouvant se compliquer d'antrite ou de méningite.

Les myiases intestinales sont exceptionnelles, car, en règle, les larves ingérées avec les aliments avariés sont détruites par les sucs digestifs ; quelques cas de douleur abdominales ou même d'hémorragies imputables à des asticots ont été cependant signalés. Les myiases urinaires sont aussi rares : la ponte au niveau du méat urétral d'admettre ces diagnostics d'exception, il faut s'assurer que les asticots découverts dans les selles ou les urines ne sont pas ceux de « mouches des latrines ».

Traitement

Dans les myiases des plaies, le traitement se résume à un décapage minutieux de la plaie parasitée. Dans les myiases sous-cutanées, on conseille l'extraction manuelle de la larve ou d'asphyxie larvaire par occlusion (vaseline, l'huile de paraffine). Dans l'hypoderme, le tiabendazole est actif. Dans les myiases cavitaires, on anesthésie les larves (par exemple au chloroforme) avant de les chasser par des irrigations au sérum physiologique.

La prophylaxie des myiases est individuelle (hygiène corporelle ; pansement aseptique des plaies, moustiquaire et tenue imprégnée) et collective (lutte contre les mouches, rendue difficile par la fréquence des résistances aux insecticides habituels).

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le centre médico social de l'ambassade de France (CMS) situé au quartier de fleuve à la commune III du district de Bamako.

Ce centre est tenu par des médecins expatriés et a pour mission d'assurer le diagnostic et les soins des expatriés résidant au Mali.

2. Population d'étude

L'étude a concerné les dossiers des expatriés et touristes ayant consultés au centre.

3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude épidémiologique, descriptive et transversale à collecte rétrospective.

4. Durée d'étude

Notre étude a été réalisée de janvier 2006 à décembre 2010 soit une période de 5 ans.

5. Critères d'éligibilité

Critères d'inclusion :

- Notre étude s'est portée sur les patients d'âges adultes expatriés résidant au Mali
- Les patients d'âges adultes en visites touristiques au Mali.
- Tous les patients d'âges adultes expatriés ou touristes ayant consultés au centre médico-social de l'ambassade de France.

Critères de non inclusion :

- Ne sont pas pris en compte les patients répondant aux critères ne consentant pas participer à l'étude.
- Les patients d'âges adultes expatriés ou touristes n'ayant pas consulté au centre medico sociale de l'ambassade de France

- Les patients d'âges inférieurs à 15 ans ayant consultés sur notre site d'étude.
- Nous avons réalisé un échantillonnage exhaustif de tous les dossiers répondant à nos critères d'inclusion pendant la période.

6. Déroulement de l'étude :

Dans le but d'un bon déroulement de notre étude nous avons élaboré un protocole de thèse que nous avons remis au centre medico social de d'ambassade de France. Une fois le protocole de thèse accepté, une autorisation écrite par Dr Michel Marquis conseiller régional de coopération de santé de l'ambassade de France nous a été accordée pour la réalisation cette étude.

C'est ainsi que nous avons procédé à la transcription des données sur notre questionnaire. Ces données ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS version 12.0. Les résultats issus de ces analyses ont été discutés et commentés pour en tirer des conclusions et recommandations.

7. Collecte et analyse des données

Les données recueillies à partir des dossiers médicaux et transcrites sur la fiche d'enquête individuelle ont été saisies dans la base conçue et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0

La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Microsoft office Word 2007.

8. Considérations et éthique

Nous avons tenu à garantir la confidentialité des données recueillies chez chacun des participants.

Chaque fiche d'enquête est affectée d'un code ne permettant d'identifier les participants.

La divulgation des résultats s'est faite de manière à ne pas dévoiler l'identité du participant donc à garder l'anonymat.

V- RESULTATS

A /DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Tableau I : répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentages
Homme	161	53,7
Femme	139	46,3
Total	300	100

Le sexe masculin était majoritairement représenté (53,7%) avec un *sex ratio* (H / F) =1,15.

Tableau II: répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectifs	Pourcentages
15-24	42	14
25-34	128	42,7
35-44	54	18
45-54	48	16
55-64	19	6,3
65 et plus	7	2,3
Non précisées	2	0,7
Total	300	100

L'âge moyen était de 35,79 avec une prédominance de la classe 25-34 ans (42,7)%.

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Tableau III : répartition selon les professions.

Professions	Effectifs	Pourcentages
Tech-ingénieurs	41	13,67
Educateurs	37	12,34
Administrateurs	36	12
Ouvriers	34	11,34
Commerciaux	22	7,33
Autres*	10	3,33
Chercheurs	7	2,33
Sans profession	7	2,33
Profession médicale	6	2
Non précisées	100	33,33
Total	300	100

*Autres : religieux, journaliste, militaire, staticien

Les techniciens - ingénieurs, les administrateurs, les commerciaux, les ouvriers et les éducateurs étaient les occupations les plus représentées avec respectivement 13,67% ; 12% ; 7,33% ; 11,34% et 12,34%.

Tableau IV : répartition des patients selon le motif de séjour au Mali.

Motif de séjour au Mali	Effectifs	Pourcentages
Touristes	5	1,7
Expatriés	23	7,6
Non précisés	272	90,7
Total	300	100

Les touristes fréquentaient moins le centre comparé aux expatriés (1,7% versus 7,6%)

B / DONNEES CLINIQUES

Tableau V : caractéristiques généraux des motifs de consultation.

Paramètres	Effectifs	Pourcentages
Signes digestifs	180	60
• Diarrhée	101	56,11
• Vomissements	46	25,56
• Douleur abdominale	33	18,33
Signes neurologiques	126	42
• Céphalées	110	87,3
• Vertiges	16	12,7
signes génito- urinaires	17	5,66
• Leucorrhée prurigineuse	12	70,59
• Pollakiurie	5	29,41
Signes ORL	40	13,33
• Toux	17	42,5
• Otalgie	14	35
• Eternuement-rhume	9	22,5
Signes cutanéomuqueux	35	11,66
• Eruption prurigineuse	16	45,71
• Piqures d'insectes	11	31,43
• Furoncle	8	22,86
Fièvre	124	41,33
Autres	101	33,66
• Courbatures	80	79, 21
• Asthénie	16	15,84
• Eclatement de préservatif	1	0,99
• Chimio prophylaxie antipalustre	1	0,99
• Insomnie	1	0,99
• Polyarthralgie	1	0,99
• Dyspnée	1	0,99

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Les signes digestifs, les signes neurologiques et l'hyperthermie étaient les principaux motifs de consultation avec respectivement 60% ; 42% et 41,33%.

Tableau VI : répartition selon les délais de consultation.

Délais de consultation	Effectifs	Pourcentages
≤ 1 semaine	114	38
8- 15 Jours	20	6,7
16-30 Jours	13	4,3
1-4 mois	5	1,7
≥ 6 mois	1	0,3
non précisés	147	49
Total	300	100

Les patients ayant consulté dans un délai ≤ 1 semaine étaient les plus représentés avec 38%.

Tableau VII : répartition selon les antécédents personnels.

Antécédents personnels	Effectifs	Pourcentages
Non précisés	137	45,7
Sans antécédents	109	36,3
Infectieux	6	2
• Hépatite A	2	0,7
• Hépatite B	2	0,7
• Méningite	1	0,3
• HIV	1	0,3
Immunoallergiques	37	12,3
• Allergie médicamenteuse	28	9,3
• Asthme	9	3
Digestif	3	1
• Gastrite	2	0,7
• Maladie de crohn	1	0,3
Cardio vasculaires	3	1
• HTA	2	0,7

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

• Insuffisance Coronarienne	1	0,3
Autres*	5	1,5

*Autres: glaucome, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, crise d'angoisse, goutte

Les antécédents immunoallergiques étaient les plus notés avec 37 cas (12,3%).

Tableau VIII : répartition selon les antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Effectifs	Pourcentages
Non précisés	151	50,3
Sans antécédents	144	48
Diabète	2	0,7
Allergie	1	0,3
Asthme	1	0,3
Cancer	1	0,3
Total	300	100

Les patients n'ayant aucun antécédent représentaient 48 %.

Tableau IX : répartition selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentages
Non précisée	147	49
Sans antécédents	125	41,7
Appendicectomie	14	4,7
Cholécystectomie	3	1
Tympanoplastie	2	0,7
Chirurgie prostatique	2	0,7
Amygdalectomie	2	0,7
Autres*	5	1,5
Total	300	100

*Autres: résection de l'artère, mammectomie, hystérectomie, ablation de ganglion, kyste

L'appendicectomie représentait l'antécédent chirurgical le plus fréquent avec 4,7%.

Tableau X: répartition selon l'existence de traitement en cours chez le patient à l'admission.

Traitement en cours	Effectifs	Pourcentages
non précisés	220	73,3
OUI	9	3,0
NON	71	23,7
Total	300	100

Les patients ayant un traitement en cours étaient de 3%.

Tableaux XI : répartition selon l'existence d'une chimioprophylaxie antipalustre chez le patient à l'arrivée au Mali.

Chimioprophylaxie	Effectifs	Pourcentages
Non précisés	230	76,6
OUI	26	8,7
NON	44	14,7
Total	300	100

La chimioprophylaxie antipalustre était pratiquée par peu de patient soit 8,7%.

Tableaux XII: répartition selon les molécules utilisées pour la chimioprophylaxie antipalustre à l'arrivée

Medicaments de la chimioprophylaxie	Effectifs	Pourcentages
Non précisés	280	93,34
Artesunate+Pyriméthamine-sulfaméthoxypyrazine	1	0,33
Artéméther+Luméfantrine	6	2
Proguanil+Chloroquine	5	1,67
Doxycycline	3	1
Proguanil+Atovaquone	3	1
Chloroquine	2	0,66
Total	300	100

Parmi ceux qui avaient observé la chimioprophylaxie 2% étaient sous Artesunate+Luméfantrine.

Tableau XIII: répartition selon la vaccination reçu au départ.

Vaccinations	Effectifs	Pourcentages
Hépatite B	35	11,7
Méningite	34	11,3
Hépatite A	34	11,3
Fièvre jaune	33	11
Typhoïde	33	11
Tétanos	29	9,7
Rage	29	9,7

Les patients ayant reçu la vaccination contre l'hépatite B représentaient 11,7 %.

C/ DONNEES BIOLOGIQUES :

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Tableau XIV: répartition selon les examens paracliniques prescrits au CMS.

Examens biologiques	Examens effectués		Résultat positifs	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Goutte épaisse/ frottis	22	7,3	11	50
QBC	73	24,3	7	9,6
Examens parasitologiques des selles	4	1,3	2	50
Coproculture	31	10,3	20	64,5
ECBC	10	3,3	2	20

La goutte épaisse, le QBC et la coproculture étaient les examens paracliniques les plus effectués avec respectivement 7,3% ; 24,3% et 10,3%.

Tableau XV: répartition selon les anomalies biologiques notées à l'examen microbiologique.

Germes isolés	Effectifs	Pourcentages
Résultats non parvenus	273	91
<i>Escherichia coli</i>	18	6
<i>Entamoeba histolytica</i>	3	1
<i>Giardia intestinalis</i>	2	0,68
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,33
<i>Streptococcus B hemolytique</i>	1	0,33
<i>Streptococcus faecalis</i>	1	0,33
Leucocytes	1	0,33
Total	300	100

Escherichia coli était le germe le plus fréquent avec 6%.

Tableau XVI : répartition selon les diagnostics retenus

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentages
--------------------------	------------------	---------------------

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Non précisés	269	89,7
Paludisme	18	6
Otite barotraumatique	2	0,66
Perforation tympanique	1	0,33
Exanthème viral	1	0,33
Furonculose	1	0,33
Pytiriasis versicolor	1	0,33
Gastroentérite	2	0,66
Hémorroïde	1	0,33
Vaginite à <i>Candidas albicans</i>	1	0,33
Infections bronchopulmonaires	3	1

Le paludisme était le diagnostic le plus fréquent avec 18 cas.

D / DONNEES THERAPEUTIQUES

Tableau XVII : répartition selon le type de traitement institué à l'issu des examens microbiologiques.

Traitements reçus	Effectifs	Pourcentages
Non précisés	222	74
Etiologiques	59	19,7
Symptomatiques	19	6,3
Total	300	100

Les patients ayant reçu un traitement étiologique étaient les plus représentés avec 19,7% ;

Tableau XVIII : Répartition selon les classes d'anti-infectieux utilisées en traitement.

Traitements étiologiques	Effectifs	Pourcentages
Antiparasitaires	25	37,9

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Antipaludiques	19	76
CTA	13	68,4
Quinine	4	21
Artemisinine	1	5,3
Amino alcool	1	5,3
Antiamibiens	6	24
Antibiotiques	35	53
Betalactamines	16	45,7
Macrolides	3	8,6
Synergistines	3	8,6
Tétracyclines	2	5,7
Acides fucidiques	2	5,7
Fluoroquinolones	9	25,7
Antifongiques	6	9,1

Les antibiotiques antibactériens étaient les plus prescrits parmi lesquels les betalactamines (45,7%).

Tableau XIX: répartition selon les traitements symptomatiques institués.

Traitements symptomatiques	Effectifs	Pourcentages
Antalgiques anti-inflammatoires	27	37,5
Antidiarrhéiques	15	20,8
Antispasmodiques	7	9,7
Antiémétiques	5	6,9
Fluidifiants bronchiques	2	2,8
Antihistaminiques	3	4,2
Soins locaux (buccaux, cutanés)	10	13,9
Vitamines	3	4,2

Les antalgiques anti- inflammatoires (37,5%) et les antidiarrhéiques (20,8%) étaient les plus utilisés.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre travail a porté particulièrement sur la pathologie du voyage en milieu tropical. Pour ce faire, nous avons mené une étude transversale à collecte de données rétrospective à partir de

dossiers de patients consultants au Centre médico social de l'Ambassade de France à Bamako de janvier 2006 à décembre 2010, soit sur une période de 5 ans.

Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques et étiologiques de la pathologie de voyage au sein de la population touristique et résidente français au Mali, vue au Centre médico social de l'ambassade de France. Elle a porté sur 300 dossiers.

Le cours de la réalisation de ce travail a été émaillée d'énormes difficultés entre autres, le retard à l'accord pour la réalisation de l'étude, le manque et/ou l'existence de variables cliniques et/ou biologiques incomplètes, de données de l'examen clinique insuffisamment notées. Cependant l'analyse nous a permis d'obtenir des résultats pouvant servir de base de rectification et d'amélioration de la pratique clinique, d'orientation par rapport à la pathologie du voyage au Mali.

A/ DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Notre échantillon de 300 sujets se répartit en 161 sujets masculins et 139 féminins avec un *sex ratio* (H/F)=1,15 [Tableau I]. L'âge moyen était de 35,79 avec une prédominance de la classe 25-34 ans (42,7)% [Tableau II].

La proportion de sexe masculin par rapport au féminin est variable selon les études. Une étude réalisée en 2008 sur le voyage et migration avait montré que les hommes étaient majoritaires par rapport aux femmes avec respectivement 51,1% et 48,9% avec un âge médian 36ans [32].

Par contre celle portant sur la prévention de paludisme des français adultes en zone d'endémie avait montré que les femmes étaient plus représentées que les hommes (57,7% *versus* 42,3%) avec un âge médian de 50 ans et des extrêmes de 35ans et 74ans [33].

Pitzurra et *al.* avaient noté une surreprésentativité féminine (50,2% *versus* 49,8%) et que les tranches d'âges majoritairement représentées étaient celles de [18-30] ; [31-40] ; [41-60] avec respectivement 31% ; 33% ; 27,5% [34].

➤ Profession :

Au plan professionnel, plusieurs professions ont été notées.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Les techniciens-ingénieurs (13,67%), les administrateurs (12%), les commerciaux (7,33%), les ouvriers (11,34%) et les éducateurs (12,34%) étaient les occupations les plus représentées. La forte représentativité de ces occupations peut s'expliquer par le transfert de technicité dans le cadre de la coopération nord-sud. [Tableau III].

Une étude sur le voyage et migration avait montré que le tourisme (43,5%) ; les missionnaires-volontaires-chercheurs (22,6%) ; les travailleurs d'aide (11,9%) ; les hommes d'affaire (10,5%) ; les immigrants (9,4%) ; les étudiants (1,3%) ; les militaires (0,6%) ; les tourisms médicaux (0,1%) étaient les raisons de voyage [32].

Pistone et *al.* avaient constaté que les sans emploi (12,1%) ; les employés (4,9%) ; les ouvriers (12,2%) ; les travailleurs dans les bureaux (32,6%) ; les professionnels (28,8%) étaient les professions les plus représentés [33].

➤ **Motif du séjour :**

Dans notre étude les touristes fréquentaient moins le centre comparés aux expatriées (1,7% *versus* 7,6%). Le motif du séjour était inconnu pour 90,7% de consultants [Tableau IV].

Une étude réalisée sur les expatriés français en 2008 avait montré que les professionnels employés par l'administration (35,9%), les professionnels employés par l'entreprise (25,8%), les raisons familiales (12,5%), les étudiants (4,6%), les scientifiques (3,1%), les ONG et séjour de coopérant (3%), les retraités 2,6%, le tourisme (0,5%) étaient les motifs de séjours à l'étranger [35].

Pour Lamy-Giner et *al.* sur les trois principaux motifs qui poussent les touristes à se rendre en Afrique du Sud, deux relèvent du voyage d'agrément : les loisirs-détente-vacances (57,5% des visiteurs internationaux) et la visite à des parents ou à des amis (20,5%). Le troisième motif concerne les déplacements pour affaires (13,5%). Les motifs ayant trait aux sports (1,4%) apparaissent secondaires. La rubrique « autres » comprend les séjours liés à des préoccupations de santé, les voyages scolaires ou encore les déplacements religieux [36].

B/ DONNEES CLINIQUES :

➤ **Motifs de consultations.**

Les voyageurs qu'ils soient résidents, temporaires ou touristes sont amenés à effectuer quelques fois une consultation pour des raisons de santé.

Ainsi les motifs de consultation étaient dominés par les signes digestifs (180 cas ; 60%) parmi lesquelles la diarrhée était la plus notée avec 56,1%. Les signes neurologiques (126 cas ; 42%) avec une prédominance des céphalées (87,3%) et la fièvre (124 cas ; 41,3%) ont été aussi importants [Tableau V].

Fied et *al.* avaient montré en 2008 chez les patients venant de l'Afrique subsaharienne, les motifs de consultations retrouvés étaient la fièvre (33%), la diarrhée aiguë (18%), la diarrhée chronique (5%), les autres troubles gastro intestinaux (10%), les dermatoses (12%), les troubles respiratoires (7%) et les parasites des tissulaires (5%) étaient les plus fréquents [32].

La diarrhée du voyageur peut toucher entre 20% et 60% des voyageurs européens ou nord-Américains voyageant en zone intertropicale. Une étiologie palustre doit être évoquée de principe devant une diarrhée fébrile au retour d'une zone d'endémie [34].

Pour Bruni et *al.* le paludisme (27- 42%); la diarrhée infectieuse (5-14%); la dengue (2-16%); la fièvre entérique (2 -3%); la rickettsiose (0,5 -2%); l'abcès hépatique amibien (0 -1%); l' hépatite (3- 6%); la bronchite / pneumonie (3- 24%); l'infection urinaire (2 -4%); la mononucléose (0,5- 2%) représentaient les principales causes d' état fébrile au retour de voyage [37].

En zone d'endémie comme le Mali, même chez les autochtones, le paludisme occupe une place importante en terme d'étiologie des syndromes fébriles. Ainsi, Haidara et *al.* rapportent que le paludisme occupe la deuxième place des syndromes fébriles dans le service de Médecine Interne [38].

➤ **Délais de consultation**

Dans la majorité, le délai de consultation était \leq 1 semaine (38%). Dans 49% le délai de consultation était inconnu. [Tableau VI].

Cependant pour des raisons de mauvaise organisation du système de santé, les voyageurs ont du mal à trouver un lieu idéal pour les consultations.

➤ **Les antécédents**

Les antécédents médicaux n'ont pas été rapportés pour 137 sujets. Il n'existait pas d'antécédant de cette catégorie pour 109 patients. Les antécédents infectieux notés étaient l'hépatite A (2 cas), l'hépatite B (2 cas), la méningite et l'infection par le VIH 1 cas pour chacun dans notre série.

Les antécédents immunoallergiques ont été les plus notés (12,3%) avec 28 cas d'allergie médicamenteuse et 9 cas d'asthme pour notre échantillon.

Les antécédents digestifs se résument par les maladies inflammatoires (1 cas) et la gastrite (2 cas). Nous avons noté 2 sujets avec antécédant d'HTA et 1 porteur d'insuffisance coronarienne [Tableau VII].

Les antécédents familiaux rapportés ont porté essentiellement sur le diabète (2 cas), l'allergie, l'asthme et le cancer 1 cas pour chacun [Tableau VIII].

Les antécédents chirurgicaux étaient notés chez 28 patients. Et l'appendicectomie était majoritairement notée (50%) [Tableau IX].

Seul 9 patients avaient signalés la prise contemporaine de médicament dont la durée d'administration est inconnue [Tableau X].

➤ **La chimioprophylaxie antipalustre**

La chimioprophylaxie antipalustre était observée par 26 patients (8,7%). Aucune information n'était disponible pour les 230 consultants (76,6%) [Tableau XI].

La nature des molécules utilisées en chimioprophylaxie étant notifiée uniquement chez 20 patients (6,6%) [Tableau XII].

Certains patients ont été exposés aux molécules antipalustres curatives à titre chimioprophylactique (20 cas) [Tableau XII].

Dans 7 cas il s'agit de combinaison thérapeutique à base d'artémisine classiquement indiqué pour le traitement du paludisme [Tableau XII].

L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée par le paludisme. La classification épidémiologique des zones impaludées, classe la zone afro-tropicale dans les aires continues de haute endémicité. Néanmoins on y distingue des zones à transmission stables et instables variant selon l'altitude, le climat, la pluviométrie, le relief et le niveau d'urbanisation [30].

L'utilisation des molécules moins coûteuses mais qui ne sont plus recommandées (comme la chloroquine) et la mauvaise observance des traitements augmentent le risque de chimiorésistance [30].

En effet la cartographie de la résistance illustre clairement une progression de la chimiorésistance en Afrique subsaharienne où la majorité des pays en zone 1 et 2 est passé en zone 3 [30].

Le traitement préventif de paludisme est la chloroquine dans la zone 1 (zone sans chloroquinorésistance) ; proguanil-chloroquine ou atovaquone-proguanil en zone 2 (zone de chloroquinorésistance) et atovaquone-proguanil ou méfloquine ou la doxycycline dans la zone 3 (zone de prévalence élevée de chloroquinorésistance et de multi résistance) [39].

Les voyageurs ayant été exposés aux molécules suivants dans notre série, Doxycycline (3 cas) Proguanil+Atovaquone (3 cas), Chloroquine (2 cas) ont pu véritablement faire la chimioprophylaxie. [Tableau VII].

L'émergence et la rapide extension de la résistance de *Plasmodium falciparum* aux différentes molécules antipaludiques limitent progressivement le clinicien dans ses possibilités thérapeutiques en cas d'accès palustre et dans le choix d'une prophylaxie adaptée à chaque voyageur et à sa destination. Dans ce contexte, la doxycycline constitue une molécule intéressante en dehors de ses contre-indications, principalement pour les enfants de moins de huit ans et les femmes enceintes. Déjà utilisée avec succès dans le traitement des accès palustres simples en association avec la quinine en zone de multi résistances, elle s'avère également efficace et bien tolérée en prophylaxie du paludisme. Aucune résistance à la doxycycline n'a été décrite jusqu'à présent. Les échecs prophylactiques recensés sont liés essentiellement à une mauvaise observance pendant le mois qui suit le retour de la zone endémique. Les mécanismes d'action de la doxycycline sur le parasite ne sont pas complètement élucidés. L'identification des cibles moléculaires de la doxycycline rendrait possible la conception d'analogues structuraux plus actifs et à demi-vie plus longue [40].

Au Mali Sangho et *al.* avaient montré que la chimioprophylaxie à la chloroquine a favorisée la chimiorésistance et augmente l'anémie palustre chez les enfants porteurs de *Plasmodium falciparum*. Les échecs thérapeutiques et la résistance parasitologiques étaient respectivement de 30% et 80% [41].

Le Mali est classé à la zone 3 où zone prévalence élevée de chloroquinorésistance et de multi résistance. Les molécules recommandées pour la chimioprophylaxie sont : Atovaquone+proguanil ou méfloquine ou doxycycline [42].

Donc parmi nos patients ceux qui avaient utilisé la chloroquine (2 cas) ne paraissaient pas protéger en regard actuel de la chloroquinorésistance.

Une autre étude avait relevé des insuffisances dans la chimioprophylaxie. Il s'agissait d'une étude réalisée chez les voyageurs français adultes qui montrait que dans les secteurs à faible risque la chloroquine (4%) et la chloroquine /proguanil (1,9%) étaient les plus représentés en zone 1 ; la chloroquine /proguanil (35%), la chloroquine (5,4%) et la méfloquine (8,7%) étaient les plus représentés en zone 2 ; la chloroquine (8%), la chloroquine /proguanil (8,7%) et la méfloquine (21,8%) en zone 3. Dans les secteurs à haut risque, la chloroquine /proguanil (49,5%) étaient la plus utilisée en zone 2 et la méfloquine (42, 9%) en zone 3 [33].

➤ **Vaccination**

Dans le but d'optimiser la prévention, les voyageurs, notamment ceux qui vont en zone intertropicales sont soumis à certaines vaccinations variables selon les destinations.

Au cours de notre étude les vaccins couramment faits étaient les vaccins contre : l'hépatite A, l'hépatite B, la méningite, la fièvre jaune, la typhoïde, le tétanos, la rage. Parmi les 300 patients, 35 avaient fait le vaccin contre l'Hépatite B, 34 avaient fait le vaccin contre la Méningite, 34 avaient fait le vaccin contre l'Hépatite, 33 avaient fait le vaccin contre la Fièvre jaune, 33 avaient fait le vaccin contre la fièvre Typhoïde, 29 avaient fait le vaccin antitétanique et 29 avaient fait le vaccin contre la Rage [Tableau XII].

Les vaccins recommandés au cours de voyages sont : la fièvre jaune, l'encéphalite japonaise, l'encéphalite à tiques, la méningite, l'hépatite A, l'hépatite B, la typhoïde, la rage et la grippe [43]. Et au Mali, la vaccination contre la fièvre jaune est obligatoire (règlement sanitaire international), la méningite, la rage, la typhoïde, le tétanos, les hépatites sont recommandées.

C/ DONNEES BIOLOGIQUES

➤ Les examens paracliniques

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

Considérant, les signes les plus fréquemment rapportés par les patients (digestifs, neurologiques), le paludisme et les gastroentérites apparaissent les diagnostics plus évoqués.

Le QBC et la goutte épaisse étaient utilisés pour le diagnostic du paludisme influençant du coup la nature et la fréquence des examens complémentaires notés au cours de notre étude avec respectivement 24,3% et 7,3%. Cependant le QBC était plus pratiqué que la goutte épaisse avec respectivement 9,6% et 50% des résultats positifs [Tableau XIV].

La coproculture représentait 10,3 % et 64,5% des résultats positifs. Les germes retrouvés étaient *Escherichia coli* (16 cas). Des nombreux leucocytes (1cas) ont été rapporté dans les selles d'un patient, évocateurs d'une infection bactérienne digestive.

Les *Streptococcus B hemolytique* (1cas), les *Streptococcus faecalis* (1cas) et *Escherichia coli* (2cas), *Enterobactere cloacae* (1cas), étaient retrouvés à l'ECBU qui représentait 3,3 % des examens paracliniques effectués.

Les examens parasitologiques des selles avait retrouvé *Entamoeba histolitica* (3 cas), *Giardia intestinalis* (2 cas), et représentait 1,3% des examens.

➤ Diagnostic retenu

Le paludisme était le diagnostic le plus fréquent avec 6%. On avait rapporté d'autres diagnostics entre autre, l'otite barotraumatique (0,66%), la perforation tympanique (0,33%), l'exanthème viral (0,33%), la furonculose (0,33%), le *pytiriasis versicolor* (0,33%), la gastroentérite (0,66%), l'hémorroïde (0,33%), la vaginite à *Candidas albicans* (0,33%), les infections broncho-pulmonaires (1%) [Tableau XVI].

Une étude sur le paludisme d'exportation à Strasbourg avait montré que le nombre de cas augmentait régulièrement avec un maximum en 1995. Près de la moitié des sujets étaient d'origine française (49%). L'autre moitié était représentée en grande partie par les sujets africains (44,8%). Il s'agissait principalement de l'Afrique intertropicale francophone. Dans 79% des cas les sujets résidaient en France et dans 20% des cas en Afrique. L'espèce la plus fréquente était *Plasmodium falciparum*. Elle représentait 76,2% des espèces en cause. Dans 90% le lieu de contamination était l'Afrique [44].

La chimioprophylaxie n'était correctement adaptée aux dernières parutions que dans 30% des cas, parmi lesquels seuls les deux-tiers la prenaient avec une compliance satisfaisante [44].

Les échecs du traitement prophylaxie bien suivit étaient en grande majorité secondaires à la prise de chloroquine (38 cas sur 47). Sur les 38 cas de résistances, 10 cas seulement le

traitement était adapté aux recommandations de l'époque. Dans 6 cas cependant l'association proquanil et chloroquine n'a pas été efficace [44].

Le paludisme à *Plasmodium falciparum* est endémique en Haïti et le vecteur principal de moustique est l'*Albimanus* d'anophèles. Les personnes déplacées vivant dehors ou dans les abris et les milliers de secouristes en Haïti ont un risque substantiel du paludisme [45].

Entre le 12 janvier et 25 février 2010, le centre de contrôle et prévention des maladies a reçu des rapports de 11 cas que le laboratoire a confirmé des cas du paludisme de *Plasmodium falciparum* acquis en Haïti [45].

Les patients ont inclus sept résidents des Etats-Unis qui étaient des réponders de secours, trois résidents haïtiens, et un voyageur des Etats-Unis ce rapport récapitulent les 11 cas et fournissent des recommandations préventives chimio prophylactiques et additionnelles de réduire au minimum le risque pour acquérir le paludisme pour des personnes voyageant au Haïti [45].

Des sept réponders de secours, six étaient les personnels militaires des Etats-Unis, parmi les six, quatre cas étaient peu compliqués et traité localement dans d'autres patients de Haïti, deux étaient sérieusement malades et ont été transférés aux Etats-Unis pour le soin intensif.

Chacun des six personnels militaires avait reçu la chimioprophylaxie orale à base de la doxycycline avant le départ aux Etats-Unis et au matériel de protection personnel après arrivée à Haïti [45].

Des 11 patients totaux, la chimioprophylaxie a été indiquée pour les sept réponders de secours et le seul voyageur des Etats-Unis.

Six de ces huit patients (deux y compris les personnels militaires hospitalisée) ont rapporté le non adhérence aux recommandations du médicament du paludisme. Le statut d'adhérence était inconnu pour les deux patients restants [45].

Trois cas se sont produits chez les résidents haïtiens qui ont voyagé aux Etats-Unis, y compris un adopté haïtien [45].

En juillet et août 2010, deux cas de fièvre de dengue ont été diagnostiqués chez les voyageurs renvoyant du Bénin en France [46].

Agbessi et al. avaient montré 77 cas de bilharziose diagnostiqués entre 2000 et 2004 en France. [47]. Dans notre série, nous n'avons pas rencontré des cas de fièvre algique ou hémorragique faisant évoqué une dengue, ni d'hématurie permettant d'évoquer une schistosomose.

D/ DONNEES THERAPEUTIQUES

➤ Traitement

Parmi nos 300 patients, 59 avaient reçu un traitement étiologique et 19 avaient reçu un traitement symptomatique. Pour les autres patients leur traitement n'avait pas été élucidé. [Tableau XVII].

Les antiparasitaires (37,9 %) ; les antibiotiques (53%) ; les antalgiques anti-inflammatoires (37,5%) et les antidiarrhéiques (20,8%) étaient les plus utilisés [Tableau XVIII et *Tableau XIX*].

Parmi les antiparasitaires, les antipaludiques (76%) étaient les plus représentés. Ceux-ci s'expliquent du fait que le paludisme était le diagnostic le plus fréquent.

Les antibiotiques à viser intestinale, les Bétalactamines (45,7%) et les fluoroquinolones (25,7%) étaient les utilisés.

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A. CONCLUSION

Le tourisme occupe une place importante dans l'économie malienne. L'assistance technique est un domaine des ressortissants du nord. Toutes ces populations sont à risque de la pathologie du voyageur. Les principaux motifs de consultation étaient les signes digestifs, les signes neurologiques et l'hyperthermie.

Les diagnostics essentiellement retenus étaient le paludisme, l'otite barotraumatique, la perforation tympanique, l'exanthème viral, la furonculose, le pityriasis versicolor, la gastroentérite, l'hémorroïde, la vaginite à *Candidas albicans* et les infestions broncho-pulmonaires.

Les pathologies infectieuses et tropicales constituent l'essentiel de la pathologie de voyage au Mali.

L'absence ou la mauvaise pratique de chimioprophylaxie antipalustre quelque soit la durée du séjour, était observée dans la majorité des dossiers.

Escherichia coli était l'agent microbien le plus retrouvé au cours de la diarrhée.

Il a été noté une insuffisance des investigations cliniques et paracliniques chez l'ensemble des patients.

Au terme de notre étude, il apparaît nécessaire de créer une structure de vaccination et conseils aux voyageurs au Mali et d'en faire la promotion.

B. RECOMMANDATIONS

Au vu des résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ A l'endroit des voyageurs

- Effectuer une consultation du voyage au départ.
- Se mettre dans des dispositions à réduire leur exposition aux piqûres de moustiques par :
 - Pulvérisation d'insecticide dans les chambres.
 - Dormir sous moustiquaires imprégnées.
 - Application sur les parties découvertes du corps de répulsifs.
 - Pulvériser les aérosols de répulsifs sur les vêtements au cours des promenades en brousse.
- Respecter les prescriptions par rapport à la chimioprophylaxie antipalustre.
- Emporter des préservatifs sécurisés dans le paquetage du voyageur.
- Se munir d'une trousse des voyageurs.
- Boire de l'eau en bouteille (eau minérale).

➤ A l'endroit des praticiens médicaux

- Effectuer des formations complémentaires en matière de vaccination conseil au voyageur.

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

- Connaître les différents schémas adaptés de la chimioprophylaxie antipalustre.
- Connaître les différents schémas indiqués selon les régions au traitement curatif des différentes formes cliniques du paludisme.
- Connaître les différentes vaccinations à adapter aux voyageurs selon les régions visitées
- Apprendre à connaître l'épidémiologie des pathologies selon les régions tropicales.
- Réaliser un examen clinique et paraclinique complet et minicieux des patients voyageurs.
- Faire des dossiers plus complets avec des variables informatives suffisantes.

➤ A l'endroit des autorités

- La création d'unité de conseil voyageurs-vaccination.
- Promouvoir la formation des spécialistes et chercheurs dans ce domaine.
- Recommander la consultation du voyageur à tout sujet se rendant dans des zones suspectes.

VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Plourde PJ (Chair), Houston S, Dr Kuhn S, McCarthy A, McClean KL, Beallor C et al.** Lignes directrices pour de la médecine des voyages. Relevé des maladies transmissibles au Canada. Vol. 25 (DCC-6), édition : décembre 2009 :14.
- 2. Définitions et méthodes - [Voyage](#)**
www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/voyage.htm 02/20/2009
15H 42
- 3. Voyages internationaux et santé :** dernière recommandation de l'OMS, situation au 1^{er} janvier 2010. page 1.
- 4. [Le champ du tourisme](#)**
www.tourisme.gouv.fr/stat_etudes/definitions_tourisme.pdf
02/02/2009 20H10

5. **Gompel AV, Winkel DE TV, Croughs M, Raes W, Hulstaerts M, Delgadillo R et al.** Diarrhée du voyageur .Conseils de santé pour les voyageurs. édition 2010-2011 CMPMedica united busness media : 1.
6. **Gompel AV, Winkel DE TV, Croughs M, Raes W, Hulstaerts M, Delgadillo R et al.** Problèmes de santé rencontrés aux voyages. Conseils de santé pour les voyageurs édition 2010- 2011 CMPMedica united busness media : 2.
7. **Office Malienne de tourisme et de l'hôtellerie au Mali** : OMATHO. Ministère de l'agriculture et du tourisme. 2009.
8. **Population du mali.** <http://www.farafinet.com/2010/10/07/population-du-mali/> 09/08/2011 20H 25
9. **Relief et climat.** <http://www.mcamali.org/article1.html> 10/08/2011 8H50
10. **Aperçu général de la situation économique du Mali-FAO.** Archive des documents de la FAO revue de secteur pêche et aquaculture.
mali<http://www.fao.org/docrep/W4860F/w4860F01.htm>. 22/08/2011 16H30
11. **le tourisme au Mali.** www.laroutedusahara.com/Le-tourisme-au-Mali_a338.html
Le tourisme au Mali. 30/07/2011 09H44
12. **[La Situation Sanitaire au Mali ; Association La Falaise](http://www.lafalaisedogon.org/la-sante...mali/la-situation-sanitaire-au-mali/)** www.lafalaisedogon.org/la-sante...mali/la-situation-sanitaire-au-mali/ 12/09/2011 11H13
13. **Kallé AH, Bengaly L, Koné D, Coulibaly SM, Diakité AS, Diamouténé A.**
Dispensation des ARV dans les hôpitaux du POINT G et GABRIEL TOURE.
www.remed.org/kalle-bengaly-Mali 25/08/2011 17H43
14. **FENASCOM, rapport d'activités du bureau exécutif national.** Novembre 2003- Aout 2008 Mali.
15. **Gentilini M.** Salmonelloses : Médecine tropicale. 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion.* 1993 : 355-359.

16. **Gentilini M.** Shigelloses: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993 : 359-360.
17. **Gentilini M.** Amibiase intestinale: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993 : 159-172.
18. **Gentilini M.** Giardiase: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993 : 173-174.
19. **Gentilini M.** Bilharziose: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993 : 234.
20. **Gentilini M.** Dengue: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993 : 421-423.
21. **Gentilini M.** Myiase: Médecine tropicale 5^e édition. *Médecine-Sciences Flammarion*. 1993: 709-718.
22. **Pichard E. Cholera.** Malintrop Afrique.1^e edition *John Libbey eurotext* 2002:416-418.
23. **Pichard E. Bilharziose.** Malintrop Afrique.1^e edition *John Libbey eurotext* 2002:548-550.
24. **Ould B M.** Note sur l'épidémie de cholera des régions de Mopti et Tombouctou, Juillet-Aout. 2011 au Mali. www.fondation-merieux.org/.../2011/note-sur-l-epidemie-de-cholera. 25/10/2011 14H38
25. **Médicament Dukoral : Indications, Posologie, Contre indications, Effets indésirables** sante-az.aufeminin.MédicamentsInfectiologie – Parasitologie 10/11/2011 21H 17
26. **Les intoxications alimentaires : causes, symptômes et prévention** www.caducee.net/dossierspecialises/.../intoxication-alimentaire. - 05/10/2011 13H06
27. **Koné M. G.** Méningites purulentes : aspects épidémiologiques, thérapeutiques et devenir des patients dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G. *These Med. Bamako 2011*
28. **Bagayago O.** Mortalité et morbidité liées au paludisme et le niveau d'utilisation des supports imprégnés chez les enfants de 0-5 ans et les femmes enceintes de 2001 à 2005 au Mali. *These Med. Bamako 2008*
29. **Eholié SP, Bissagnéné E, Girard MP.** Situation générale du paludisme en Afrique.Memento Thérapeutique du Paludisme en Afrique.1^e edition doin 2008 :8-9.
30. **Eholié SP, Bissagnéné E, Girard MP.** Formes cliniques de l'adulte.Memento Thérapeutique du Paludisme en Afrique.1^e edition doin 2008 :87.
31. **Adama Sobingo.** Etude épidémiologique et clinique de la trypanosomiase humaine africaine (ou maladie du sommeil au) dans le cercle de Kenieba. *These Med. Bamako 2006*.

32. **Field V, Gautret P, Schlagenhauf P, Burchard G, Caumes E, Jensenius M et al.** Travel and migration associated infectious diseases morbidity in Europe, 2008. *Inf Dis* 2010; 10: 1-12.
33. **Pistone T, Ezzedine K, Gaudin AF, Hercberg S, Nachbaur G, Malvy D.** Malaria prevention behavior and risk awareness in French adult travelers. *Med. Infect Dis* 2010; 8:13-12.
34. **Pitzurra R, Steffen R, Tschopp A, Mutsh M.** Diarrhoea in a large prospective cohort of European travelers to resource-limited destinations. *BMC. Inf-Dis* 2010;10:1-9.
35. **Anonyme : Enquête sur l'expatriation de la française en 2008, 2^e édition** page 15.
36. **Lamy-Giner MA, Guébourg JL.** International Tourism in South Africa .Espace, Société, Territoire 2005.
37. **Bruni M et al.** Impact of Travel-Related Health Impairments. *J Travel Med* 1997; 4(2):61-64.
38. **Haidara SA, Doumbo O, Traoré HA, Koita O, Dembélé M, Dolo A et al.** Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne à l'hôpital du Point G. *Med Afr Noire* : 1991, 38 (2) : 110 – 117.
39. **Zerr P, Elslande JV.** Voyages quels conseils donner avant le départ. *Med Gen* 2007 ; 21 :1028 .
40. **Briolant S, Almeras L, Fusai T, Rogier C, Pradines B.** Cyclines et paludisme. *Med trop* 2007 ; 67 : 86-96.
41. **Sangho H, Sow S, Diollo M, Sacko M, Diawara A, Sango HA, Dolo A, Doumbo O.** Chimio prophylaxie continue et résistance au plasmodium falciparum à la chloroquine au milieu rural au Mali. *Mali Médical* 2004 ; XIX (3 - 4) : 39- 43.
42. **Perlemuter L et Perlemuter G.** Guide thérapeutique 6^e édition *Elsevier Masson* ; page 1080.
43. **Auteur.** Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2009 *Bull épid hebd* (BEH) 2009 ; 23-24 : 241-242.
44. **Hansmann Y, Staub-Schmidt T, Christmann D.** Le paludisme d'importation à Strasbourg : une étude épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique. *Trop Med & Int Health* 1997; 2(10): 941-946.
45. **Friem TR, Briss PA, Stephens JW et al.** Malaria acquired in Haiti 2010. *MMWR* 2010; 59 (8): 217-2019.
46. **Gautret P; Botelho-Nevers N; Charel R N, Parola P.** Dengue virus infections in travelers returning from Benin to France, July-August 2010. *Euro. Surveill.* 2010;15(16):1-2.
47. **Agbessi A, Bourvi N, Fromentin M, Jaspard M, F. Teboul, Bougnoux ME et al.** La bilharziose d'importation chez les voyageurs : enquête en France métropolitaine. *Med Int* 2006 ; 27(8) : 595-599.

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : ALKASSOUM MOULAYE

PRENOM : LALA RAHMA

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au mali : résultats préliminaires

TITRE : Etude épidémiologique et étiologique de la pathologie du voyage au Mali :

Résultats préliminaires

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

PAYS D'ORIGINE : Niger

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et
D'Odontostomatologie de Bamako

SECTEUR D'INTERET : Maladies infectieuses et tropicales.

RESUME

Objectif

Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques et étiologiques de la pathologie du voyage sur notre site d'étude.

Méthodologie

Nous avons réalisé une collecte rétrospective et exhaustive des variables cliniques et paracliniques décrites dans les dossiers des consultants de notre site d'étude.

Résultats

Notre échantillon était de 300 dossiers. L'âge moyen des patients était de 35, 79 ans avec une prédominance masculine (*sex ratio* H/F=1,15).

Les principaux motifs de consultation étaient les signes digestifs (60 %) ; les signes neurologiques (42%) et la fièvre (41,33%). La majorité des patients a consulté dans un délai inférieur à 7 jours (38%).

L'antécédent pathologique le plus noté été d'ordre immunologique (12,3%).

L'examen microbiologique a permis d'isoler *Escherichia coli* (18cas), *Entamoeba histolytica* (3 cas), *Giardia intestinalis* (2 cas), *Enterobacter cloacæ* (1cas), *Streptococcus B hemolytique* (1 cas) et *Streptococcus faecalis* (1 cas).

Le QBC (24,3%), la goutte épaisse (7,3 %), et la coproculture (10,3%) furent les examens complémentaires les plus prescrits.

Les diagnostics retenus étaient le paludisme (18 cas), 2 cas d'otite barométrique et de gastroentérite chacun et 3 cas d'infections pulmonaires.

La pathologie du voyage est un domaine nosologique à développer au Mali ; ceci pour les visiteurs du Mali, mais pour les maliens qui deviennent de grands voyageurs.

Mots clés : pathologie du voyage, paludisme, chimioprophylaxie, diarrhée.

FICHE D'ENQUETE

Code d'identification : /.../.../.../.../.../.../.../.../.../.../

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Date :

I. Données sociodémographiques

Sexe : Féminin /.... /
 Masculin /.... /

Age : /...../ ans

Nationalité : /...../

Situation matrimoniale :

 Marié(e) /.... /
 Célibataire /.... /
 Divorcé(e) /.... /
 Veuf (ve) /.... /

Profession :

Administrateur : /.... /
Ouvrier : /.... /
Militaire : /.... /
Profession médicale: /.... /
Enseignant : /.... /
Agriculteur : /.... /
Etudiant : /.... /
Chercheur : /.... /
Autres :

II. Motif de séjour au Mali [oui =1 non = 2]

1. Touriste: /.... /

2. expatrié: /.... /

III. Données cliniques :

ALKASSOUM MOULAYE LALA RAHMA

Motif de consultation :

Délais de consultation : /...../ jour

Date de début des symptômes : Jour /... / Mois /... / Année /...../

Antécédents :

Médicaux :

Personnels :

Familiaux :

Traitement en cours : Oui /... / Non /... /

Chirurgicaux :

Date de :

Première entrée au Mali: Jour /... / Mois /...../ Année /...../

Sortie : Jour /... / Mois /...../ Année /...../

Durée de séjour: Jour /...../

Statut vaccinal :

Vaccin reçu avant le départ du pays d'origine : Oui /... / Non /... /

Vaccination à jour : Oui /... / Non /... /

Anti typhique : /... /

Anti hépatite A : /... /

Anti hépatite B : /... /

Fièvre jaune : /... /

Anti rabique : /... /

Encéphalite japonaise : /... /

Méningite : /... /

Chimioprophylaxie en cours : Oui /... / Non /... /

Type de médicament :

Date du début : 1 jour avant le départ /... /

2 jours avant le départ /... /

3 jours avant le départ /... /

Après le départ /... /

Prise régulière Oui /... / Non /... /

Usage de répulsif contre les piqûres d'insectes :

Type : repelant /..../
Crème anti moustique /..../
Support imprégné d'insecticide /..../

Période d'usage : journée /..../
à partir du couché de soleil /..../
nuit /..../
en toute période /..../

usage : régulier /..../ irrégulier/..../

Notion de voyage à l'intérieure du Mali : Oui /..../ Non /..../

Préciser la localité :.....

Examens complémentaires effectués :

	Résultats :
Goutte épaisse, frottis:/..../
Examens parasitologiques des selles : /..../
Coproculture : /..../
Hémoculture : /..../
Hémogramme : /..../
Examen sérologique:/..../
VIH oui /..../ non /..../	

Diagnostic retenu :.....
.....

Traitement reçu :

Etiologique: /..../
Symptomatique : /..../
Médicaments :
dose: /...../ g/24heures
durée: /...../ jour

Evolution sous traitement :

Favorable : /...../
Défavorable : /...../
Evacuation sanitaire: /...../