

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto-stomatologie
(F.M.P.O.S)

Année académique : 2005-2006

N°.....

TITRE:

**ETUDE DE LA CIRCULATION DU POLIOVIRUS
SAUVAGE AU MALI A TRAVERS LA SURVEILLANCE
ACTIVE DES PARALYSIES FLASQUES AIGUES DE
JANVIER 1998 A DECEMBRE 2005.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../...
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

Monsieur **Benoît TRAORE**

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

JURY :

Président : Professeur Flabou BOUGOUDOGO.

Membre : Professeur Ibrahim I. MAIGA

Co-directeur : Docteur Ndoutabé MODJIROM.

Directeur : Docteur Sounkalo DAO

Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Année universitaire 2005- 2006

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORÉ** – PROFESSEUR

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

2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBÉLÉ** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE : **M^{me} COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie – Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	Pneumo – phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
M. Aly GUINDO	Gastro - Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie – Traumatologie, Chef de D.E.R.
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco – Obstétrique
M Alhousseini Ag Mohamed	ORL
M ^{me} SY Assitan SOW	Gynéco – Obstétrique
M. Salif DIAKITÉ	Gynéco - Obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdoul Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORÉ	Gynéco – Obstétrique

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBÉ	Orthopédie – Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORÉ J. THOMAS	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M ^{me} DIALLO Fatimata S. DIABATÉ	Gynéco – Obstétrique
M. Sadio YÉNA	Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA	Gynéco - Obstétrique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
M. Samba Karim TIMBO	O.R.L.
M ^{me} TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M ^{me} Diénéba DOUMBIA	Anesthésie – Réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARÉ	Orthopédie – Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
M. Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
M. Mady MAKALOU	Orthopédie – Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynécologie – Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie

M. Mohamed KÉITA

O.R.L.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

• PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
M. Siné BAYO	Anatomie – Pathologie – Histoembryologie
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSÉ	Biochimie
M. Abdourahamane MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

• MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Amadou TOURÉ	Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
M. Amanaga DOLO	Parasitologie

• MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Mamadou Koné	Physiologie
M. Bakary M. CISSÉ	Biochimie
M. Mahamadou CISSÉ	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORÉ	Entomologie Médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

• MAITRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURÉ	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie – Virologie
M. Cheick Bougadari TRAORÉ	Anatomie – Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

M. Mounirou BABY Hématologie
M. Mahamadou A. THÉRA Parasitologie

• **ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOGO Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURÉ Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARÉ Entomologie Moléculaire Médicale
M. Moctar DIALLO Biologie – Parasitologie
M. Boubacar TRAORÉ Immunologie
M. Bokary Y Sacko Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPÉCIALITES MÉDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURÉ Cardiologie
M. Mahamane MAIGA Néphrologie
M. Baba KOUMARÉ Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
M. Moussa TRAORÉ Neurologie
M. Issa TRAORÉ Radiologie
M. Mamadou M. KÉITA Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORÉ Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA Hépatologie – Gastro – Entérologie

M. Somita KÉITA Dermato – Leprologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ Pédiatrie
M. Bah KÉITA Pneumo – Phtisiologie
M. Boubacar DIALLO Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORÉ Médecine Interne
M. Siaka SIDIBÉ Radiologie
M. Mamadou DEMBÉLÉ Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Mamady KANÉ Radiologie
M. Saharé FONGORO Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY Psychiatrie

M. Bou DIAKITÉ
M. Bougouzié SANAGO

Psychiatrie
Gastro – Entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M^{me} Tatiana KÉITA
M^{me} TRAORÉ Mariam SYLLA
M. Adama D. KÉITA
M^{me} SIDIBÉ Assa TRAORÉ
M^{me} Habibatou DIAWARA
M. Daouda K. MINTA

Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Kassoum SANOGO
M. Seydou DIAKITÉ
M. Mahamadou B. CISSÉ
M. Arouna TOGORA
M^{me} DIARRA Assétou SOUCKO
M. Boubacar TOGO
M. Mahamadou TOURÉ
M. Idrissa A. CISSÉ
M. Mamadou B. DIARRA
M. Anselme KONATÉ
M. Moussa T. DIARRA
M. Souleymane DIALLO
M. Souleymane COULIBALY
M. Sounkalo DAO
M. Cheick Oumar GUINTO

Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatologie – Gastro – Entérologie
Hépatologie – Gastro – Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSÉ
M. Gaoussou KANOUTÉ

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. Ousmane DOUMBIA
M. Drissa DIALLO

Pharmacie Chimique
Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie
M. Alou KÉITA	Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARÉ	Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
M. Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURÉ	Santé Publique
M. Adama DIAWARA	Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Oumar THIÉRO	Biostatistique

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	Botanique
M. Bouba DIARRA	Bactériologie
M. Salikou SANOGO	Physique
M. Bokary Y. SACKO	Biochimie
M. Boubacar KANTÉ	Galénique
M. Souleymane GUINDO	Gestion
M ^{me} DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
M. Modibo DIARRA	Nutrition
M ^{me} MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORÉ	Génétique
M. Yaya COULIBALY	Législation
M. Lassine SIDIBE	Chimie organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Éric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSÉ	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail

A l'Éternel DIEU, le Tout Puissant et à son Fils JESUS CHRIST.

Seigneur, merci de m'avoir soutenu tout au long de mes études.

Sois aussi toujours à mes côtés tout au long de l'exercice de cette noble profession médicale.

A mon père Feu Moussa TRAORE :

Notre souhait était de voir parmi nous aujourd'hui. Mais le Seigneur en a décidé autrement.

Tu m'as envoyé à l'école et tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite de mes études.

Tu as toujours su éduquer tes enfants dans le sens de l'honneur et de la dignité tout en prônant le courage, le travail bien fait et la patience.

Ce travail est le fruit de tes efforts.

Dors en paix Papa !

A ma Mère Gouatio Antoinette TRAORE :

« Ma mère que j'aime beaucoup, m'a donné tout,

J'aimerai cette bonne mère ma vie entière »

Dadô, le vocabulaire me manque pour décrire tous les sacrifices que tu as consentis pour la réussite de mes études.

Puisse le Seigneur te garder longtemps parmi nous.

Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction.

A tous les enfants et à toutes les victimes de la poliomyélite :

Nous leur disons que le combat sera gagné bientôt.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A tous mes tontons paternels : Antoine Traoré et Bourama Modeste Traoré, pour leur soutien à travers des conseils et des bénédictions.

A mes Tantes : Bernadette Koya, Adèle Traoré, Dounaba Coulibaly et Babo Traoré.

A mes tontons maternels : Seydou Traoré, N'golo Amadou Traoré, Alou Traoré.

A mes grands- frères :

- Charles Traoré : tu m'as toujours encouragé dans les études tout en me donnant des repères. Que Dieu consolide davantage notre fraternité.

- A l'Apôtre Alphonse Traoré : je ne saurais comment te remercier. Ton soutien inestimable ne m'a jamais fait défaut depuis l'école fondamentale jusqu'à l'université. Puisse le Seigneur te guider toujours dans ton Apostolat.

- Noël Traoré : tu t'es toujours soucié de mes études et tu t'es sacrifié pour leur réussite. Que le Seigneur consolide davantage notre fraternité.

- A Feu Barnabé Traoré : que la terre te soit légère !

- A Robert Traoré : pour ton soutien au cours de mes études secondaires.

- A Louis Traoré, Mathias Traoré, Toumani Traoré, Antonin Traoré, Albert Traoré.

Merci pour votre soutien moral.

A mes grandes –sœurs :

- Mosso coura, Gna : merci pour les bénédictions.
- Sœur Sophie Traoré : merci pour tes conseils.

A toutes mes belles sœurs : Mafing Ze, Aminata, Fatoumata, Djénébou, M'pénè, Maïa.

A tous mes Maîtres :

Du 1^{er} cycle, particulièrement à **Monsieur Abdoulaye Sidibé** : merci de m'avoir appris les 26 lettres de L'alphabet français avec lesquelles j'ai rédigé aujourd'hui cette thèse. Ce travail est certes le vôtre.

Du second cycle, du lycée et ceux de cette Faculté. Merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

A Monsieur Bathily à la section d'immunisation : merci pour ton soutien au cours du recueil des données.

Au Docteur Baba Tounkara, épidémiologiste à l'OMS : merci pour votre apport dans l'amélioration de la qualité de ce travail.

A tous mes aînés internes du service des maladies infectieuses :

Docteurs : Idrissa Coulibaly, Oumarou, Jean-Paul, Sogoba, Sylvie, Maïmouna, Linda.

A tous mes camarades internes : Berved, Hamssa, Mariama Sidi, Mohamed Kaba, Stéphane, Joseph Lebrun, Fatim, Soufiane, Moussa Maïga, Berthé, pour leur dire que ces bons moments d'apprentissage passés ensemble seront gravés dans notre mémoire.

A tous mes cadets internes : Damissa, Koti, Charles, Irène, Maïga

A tous les infirmiers sans oublier le Major et tous les **GS** du service des maladies infectieuses.

A mes amis :

Docteur Check Dagnoko, gérant de la pharmacie Dian Sidibé : merci pour ton soutien à tous les niveaux.

- Koniba Traoré, Mama Dembélé, Gabriel Diarra, Amadou Bakary Traoré, Soumaïla Traoré, Mamadou Samaké.

- De promotion : Souleymane Diarra, Abdoulaye Keita, Mama Mounkoro, Hervé, Seydou Koné, Karim, Badri, Boudra. Hyacinthe Dakouo, Ousmane Maïga.

Que Dieu renforce davantage nos amitiés.

A Sophie Dena : merci pour les différents services rendus au cours de ce travail.

A toute la famille samaké et Diarra à Sokonafing.

A Lydie Sangaré : merci pour ton soutien constant.

A la famille Tiona Mathieu Koné à Magnabougou Projet.

A la famille Tiona Laurent Sangaré à Sikasso.

A Abraham Traoré, Fassoro Keita, Madou Samaké : merci pour les bons moments passés ensemble.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Flabou Bougoudogo

Maître de conférence agrégé de Bactériologie – Virologie

Chargé de cours de Bactériologie – Virologie à la FMPOS

Directeur Général de L'INRSP

Cher Maître, nous avons été très impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse.

Votre esprit d'ouverture, votre simplicité, vos qualités humaines et scientifiques font de vous un maître de référence.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge

Docteur Zankoura Coulibaly

Médecin à la section d'immunisation

Cher Maître, par vos sages conseils, vous avez contribué à la réalisation de ce travail.

Votre simplicité, votre souci du travail bien fait et vos valeurs morales constituent à nos yeux une source d'inspiration.

Veillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Ndoutabé Modjirom

Assistant chef de clinique en santé publique et médecine communautaire à l'UFR des sciences médicales de l'université nationale de Côte d'Ivoire.

Diplômé en maladies parasitaires et tropicales à l'Université de Paris VI

Chef d'équipe PEV au Bureau OMS- Mali

Cher maître, malgré vos multiples occupations, vous avez su nous guider dans la bonne voie du début jusqu'à la fin de cette thèse.

Au cours de ce travail, nous avons toujours apprécié votre disponibilité constante, vos qualités d'homme de science et l'intérêt que vous portez pour la formation de étudiants.

Permettez- nous, cher maître de vous exprimer notre considération profonde et notre sincère attachement.

A notre Maître et directeur de thèse

Docteur Sounkalo Dao

Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales

Assistant chef de clinique au CHU du Point G

Chargé de cours de maladies infectieuses à la FMPOS

Chercheur au Centre de Recherche et de la Formation pour le VIH et la Tuberculose (SEREFO)

Cher Maître, vous nous avez confié ce travail et vous n'avez ménagé ni votre temps ni votre énergie pour nous guider dans sa réalisation.

A tout moment vous avez fait preuve de la plus grande disponibilité à notre égard.

Vos qualités humaines et scientifiques, votre rigueur dans le travail, votre désir de transmission du savoir vous font incontestablement un espoir pour cette faculté. Recevez ici cher Maître notre admiration profonde et notre attachement indéfectible.

SOMMAIRE

	Pages
1 Introduction	1
1.1 Objectif général	4
1.2 Objectifs spécifiques	4
2 Généralités	5
2.1 Historique	5
2.2 Epidémiologie	6
2.3 Agent pathogène	6
2.3.1 Définition	6
2.3.2 Structure	8
2.3.3 Propriétés générales	8
2.3.4 Cycle de multiplication	9
2.3.5 Réservoir et véhicule de germe	12
2.3.6 Modes de transmission	12
2.4 Physiopathologie	13
2.5 Diagnostic positif	15
2.5.1 Forme typique : PFA	15
2.5.2 Formes cliniques	17
2.5.3 Syndrome post poliomyélitique (SPP)	18
2.6 Diagnostic paraclinique	18
2.6.1 Sérodiagnostic	18
2.6.2 Isolement et identification du virus par culture	19
2.7 Diagnostic différentiel	21
2.7.1 Syndrome de Guillain Barre	21
2.7.2 Névrite traumatique	22
2.7.3 Myélite transverse	22
2.8 Traitement	23
2.8.1 Traitement curatif	23
2.8.2 Prévention	24
2.9 Initiative pour l'éradication de la poliomyélite	26
2.9.1 Objectifs d'éradication	27
2.9.2 Etapes de l'éradication	27
2.9.3 Stratégies de l'éradication	27
2.9.4 Priorités pour l'éradication de la poliomyélite	29

2.9.5 Effets de l'initiative pour l'éradication mondiale de la poliomyélite	30
3 Malades et méthodes	31
3.1 Cadre et lieu d'étude	31
3.2 Type et période d'étude	36
3.3 Population d'étude	36
3.3.1 Critères d'inclusion	36
3.3.2 Critère de non inclusion	36
3.4 Echantillonnage	36
3.5 Variables	36
3.6 Collecte des données	36
3.7 Saisie et traitement des données	37
4 Résultats	38
5 Discussions	54
5.1 Méthodologie	54
5.2 Résultats	54
5.2.1 Caractéristiques des paralysies flasques aiguës	54
5.2.2 Prélèvement et qualité des selles	57
5.2.3 Résultats des examens des selles issues des enfants atteints de PFA	58
6 Conclusion	64
7 Recommandations	65
Références bibliographiques	70

Abréviations

AMS : Assemblée Mondiale de la Santé

ARN : Acide Ribonucléique

CDC : Centre de Contrôle et de prévention des maladies

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMDT : Compagnie Malienne pour le Développement du Textile

DNS : Direction Nationale de la Santé

DPLM : Division Prévention et Lutte contre la Maladie

DTC : Diphtérie, Tétanos, Coqueluche

DTCP : Diphtérie, Tétanos, Coqueluche, Poliomyélite

IgG : Gamma- Immunoglobuline

JNV : Journées Nationales de Vaccination

NC : Non Codant

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PCR : Polymerase Chain Réaction

PFA : Paralysie Flasque Aiguë

PVS : POLIOVIRUS Sauvage

PVR : Récepteur du poliovirus

SI : Section d'Immunisation

SPP : Syndrome Post Poliomyélitique

UNICEF : Fonds des Nations Unies pour l'enfance

VPO : Vaccin Polio Oral

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

La poliomyélite est une maladie infectieuse aiguë, contagieuse essentiellement neurotrophe, immunisante, endémo épidémique due aux poliovirus type 1, 2, ou 3 [1].

Les poliovirus sont des virus à ARN appartenant à la famille des *Picornaviridae* et au genre des *Entérovirus*. Il s'agit d'Entérovirus humains qui infectent les cellules par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique PVR : CD 155 [3].

L'infection par le poliovirus est caractérisée dans sa forme majeure par une paralysie flasque aiguë.

Cette affection a longtemps posé un problème de santé publique à cause des séquelles motrices définitives et invalidantes qu'elle entraîne. [1 ,2]

La paralysie flasque aiguë se définit par l'apparition soudaine d'une faiblesse ou d'une paralysie localisée, caractérisée par une flaccidité (tonus réduit) sans autre cause évidente (par exemple un traumatisme) chez un enfant de moins de 15 ans. [1,2]

Les paralysies flasques aiguës pourraient être le signe de plusieurs maladies paralysantes, elles constituent cependant l'un des principaux signes de l'infection au poliovirus sauvage [4].

Avant la mise en place en 1974 du programme élargi de vaccination par l'OMS, on estimait à l'échelle mondiale cinq cent mille nouveaux cas par an de poliomyélite paralytique [1 ,2].

L'initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite, impulsée par l'OMS, le Rotary international, le CDC et l'UNICEF et lancée en 1988 par l'Assemblée mondiale de la santé (AMS) a permis de baisser l'incidence de cette affection à travers le monde [1 , 2].

En 1999, 87.471 cas de PFA ont été notifiés à travers le monde dont 7092 cas liés au poliovirus sauvage pour un total de 30 pays polio endémiques. L'Inde avait enregistré le plus grand nombre de cas (2817 cas) [5].

Selon l'OMS en 2000, on comptait dans le monde 20 pays endémiques, 10 en 2001 contre sept en 2002.

L'Inde occupait toujours la première place avec 265 cas de poliovirus sauvage suivie par le Pakistan en 2000 et en 2001 avec 119 cas.

En 2002, 27.353 cas de paralysies flasques aiguës ont été enregistrés à travers le monde (Régions OMS) dont 1069 d'origine poliovirus sauvage, contre 25.973 cas dont 491 dus au poliovirus sauvage en 2003, tandis que l'Europe, le Pacifique Occidental et l'Amérique n'avaient isolé aucun cas de paralysie flasque aiguë d'origine poliomyélitique pendant ces années.

En 2004, 1170 cas de poliovirus sauvage ont été confirmés à travers le monde.

En Afrique, le nombre de cas de paralysies flasques aiguës (PFA) est passé de 1699 en 1998 à 6191 en 2002 et 9719 en 2004 dont respectivement 96, 154 et 934 cas liés au poliovirus sauvage.

En Afrique Occidentale, le Nigeria se taille le premier rang avec en 2000, 28 cas de PFA dues au poliovirus sauvage suivi par le Niger avec 2 cas. Mais on constate une augmentation progressive de ce chiffre avec 4 cas en 2003 pour le Niger et 217 cas pour le Nigeria le plaçant ainsi au premier rang mondial [4].

Au Mali, de 1972 à nos jours des études ont permis de décrire la présence récurrente du poliovirus dans le pays avec des prévalences variables :

S- Sidibé de 1972 à 1976 sur 1490 cas de paralysies d'origine poliomyélitique, 98,87% survenaient chez les enfants de moins de 5 ans dans le district de Bamako.

Le maximum de fréquence se situait au niveau de la saison des grandes chaleurs (entre Mai et Septembre).

En 1977, M-Bado a trouvé une prédominance de la paralysie chez les garçons avec une légère prédominance de la paraplégie (505 cas) sur des cas de monoplégie (402 cas) sur un total de 907 cas dans 6 villages du cercle de Kati. [7]

E-Koné, de 1979 à 1980 avait trouvé sur 1614 cas de poliomyélite clinique une prévalence de 59,98% (n= 968 cas) dans le district de Bamako.

92,74% de cas survenaient chez les enfants de moins de 5 ans (pour 812 malades d'âges connus)

La morbidité maximale se situait aussi entre Juin et Septembre avec 76,4%. [8]

Selon O.Diallo en 1985, dans la zone Compagnie Malienne pour le Développement du Textile (CMDT) Sud sur 6000 enfants examinés, 37 enfants présentaient une boiterie dont 25 d'origine poliomyélitique soit une prévalence de 4,2 ‰.

Dans la zone Compagnie Malienne pour le Développement du Textile (CMDT) Nord sur 6196 examinés, 46 étaient boiteux dont 28 d'origine poliomyélitique soit 4,5‰

Dans le cercle de Kolokani sur 3763 enfants examinés, 35 présentaient des paralysies d'origine poliomyélitique soit 9,3‰ [9]

En 1986, A-M- Diarra sur 781 sérums examinés, a trouvé 66,7% de type 1 et 2 et 79,4% de type 3.

Les triples négatifs étaient de 9,5% et les triples positifs 49%. [10]

Les journées nationales de vaccination (JNV) ont apporté un nouveau souffle aux activités du PEV qui ont permis de diminuer le nombre de cas de poliomyélite.

En 1991, 143 cas ont été isolés contre 63 cas en 1992, 26 cas en 1993 ; 2 cas en 1998 et 4 en 1999. [11]

C'est après 4 années d'accalmie sans notification de cas de poliovirus sauvage, qu'en août 2004, quelques cas ont été signalés dans le septentrion du pays. D'août 2004 à Janvier 2005, le Mali a enregistré 19 cas de poliovirus sauvage. Il s'agit des cas importés. [4]

L'infection par le poliovirus n'est que l'une des causes de paralysies flasques aiguës chez les enfants [12].

A partir du moment où l'OMS a mis en place un plan stratégique pour éradiquer la poliomyélite dans le monde, la surveillance des paralysies flasques aiguës permettra de suivre la circulation du poliovirus sauvage dans les pays non exempts de cette maladie.

Cette étude a été initiée afin de déterminer la fréquence du poliovirus sauvage à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës au Mali.

1.1 OBJECTIF GENERAL.

Etudier la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës.

1.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES.

- ✓ Déterminer la fréquence des paralysies flasques aiguës chez les enfants de moins de 15 ans.

- ✓ Décrire les aspects cliniques de ces paralysies flasques aiguës.

- ✓ Déterminer la fréquence du poliovirus sauvage chez les enfants atteints de paralysies flasques aiguës.
- ✓ Donner une répartition géographique du poliovirus sauvage au Mali de 1998 à 2005.
- ✓ Analyser le statut vaccinal des enfants atteints de PFA liées au poliovirus sauvage.

GENERALITES

2 GENERALITES

2.1 Historique [1 ,13 ,14 ,15]

La poliomyélite, du grec « polios » signifie gris, « myélos » signifie moelle osseuse ou épinière et ite signifie inflammation, est une maladie qui serait ignorée des traités de la médecine jusqu'au XVIII ème siècle, alors qu'elle affecte l'humanité depuis bien longtemps .

La première description de la poliomyélite a été faite il y a quatre mille ans en Egypte à Memphis sur des reliefs représentant des sujets atteints.

On a découvert des membres atrophiés et déformés sur certaines momies égyptiennes (bien que ceci ne soit encore établi de façon certaine).

En **1789** : première description connue de la poliomyélite par Under Wood.

En **1834** : première épidémie de la poliomyélite dans l'Ile de Sainte Hélène.

En **1840**, l'orthopédiste allemand Jacob Von HEINE décrit les symptômes cliniques de la poliomyélite et reconnût l'atteinte de la moelle épinière.

La contagiosité de cette affection a été démontrée par Cordier à Lyon en **1888** et par Carvelly aux Etats- Unis.

En **1890**, OSKAR Medin, pédiatre Suédois découvre la nature épidémique de la maladie. En **1905** Wickman a mis évidence l'existence de nombreuses formes frustes ou abortives, jouant un rôle majeur dans la dissémination de l'infection.

En **1908**, Landsteiner et Popper réussirent la transmission au singe apportant l'indispensable modèle expérimental qui permettra de mieux connaître la pathogénie et l'épidémiologie de l'infection.

L'obtention en **1949** par Enders, Weller et Robins de cultures cellulaires permettra d'isoler le virus poliomyélique, de distinguer ses trois serotypes et mettre au point des vaccins.

Le premier vaccin historique est le vaccin inactivé (injectable) de SALK présenté dès **1953**, distribué en **1955**. Mais c'est le vaccin vivant atténué de Sabin (oral) distribué à partir de **1962** qui sera utilisé dans le programme élargi de vaccination.

On distingue 3 périodes :

Pré - vaccinale : de **1930** à **1957**.

Post- vaccinale : de **1957** à **1962** où le vaccin injectable de Salk était uniquement utilisé.

Post – vaccinale : de **1963** à **1980** correspondant à l'utilisation du vaccin vivant atténué.

Le Mali a organisé en **1997** ses premières journées nationales de vaccination dans le cadre de l'initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite adoptée en 1988 par l'assemblée nationale de la santé.

2.2-Epidémiologie :

Dans la plupart des pays industrialisés l'interruption de la transmission autochtone de la maladie est obtenue par la vaccination systématique de la population. En 1999 ,5200 cas ont été déclarés à l'OMS dont la majorité dans les pays en développement (70% en Inde). Des épidémies apparaissent dans les pays en voie de développement avec des variations d'année en année dans les différentes régions.

La maladie frappe surtout les enfants et les adolescents, mais dans les pays où il n'y a pas d'immunité naturelle ni acquise tous les âges sont frappés et les formes paralytiques sont les plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants.

Dans les pays en voie de développement où le niveau de vie augmente et la mortalité infantile diminue mais où des programmes de vaccination ne sont pas encore mis en œuvre, des épidémies apparaissent et les formes paralytiques sont les plus fréquentes surtout chez les enfants des classes pauvres à l'âge préscolaire [16].

2.3 Agent pathogène

2.3.1 Définition

- les poliovirus sont des entérovirus qui existent sous forme de 3 serotypes distincts et qui infectent les cellules par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique (PVR : CD155).
- les poliovirus sauvages sont des souches isolées sur le terrain et souches de référence dérivées des poliovirus dont on sait ou dont on pense qu'ils ont circulé de manière persistante dans la population.
- les souches de vaccin antipoliomyélitique oral : sont des poliovirus atténués approuvés pour la fabrication du vaccin oral.
- Les poliovirus dérivés de souches vaccinales : sont de descendants de souches vaccinales homologués du vaccin antipoliomyélitique oral [3].

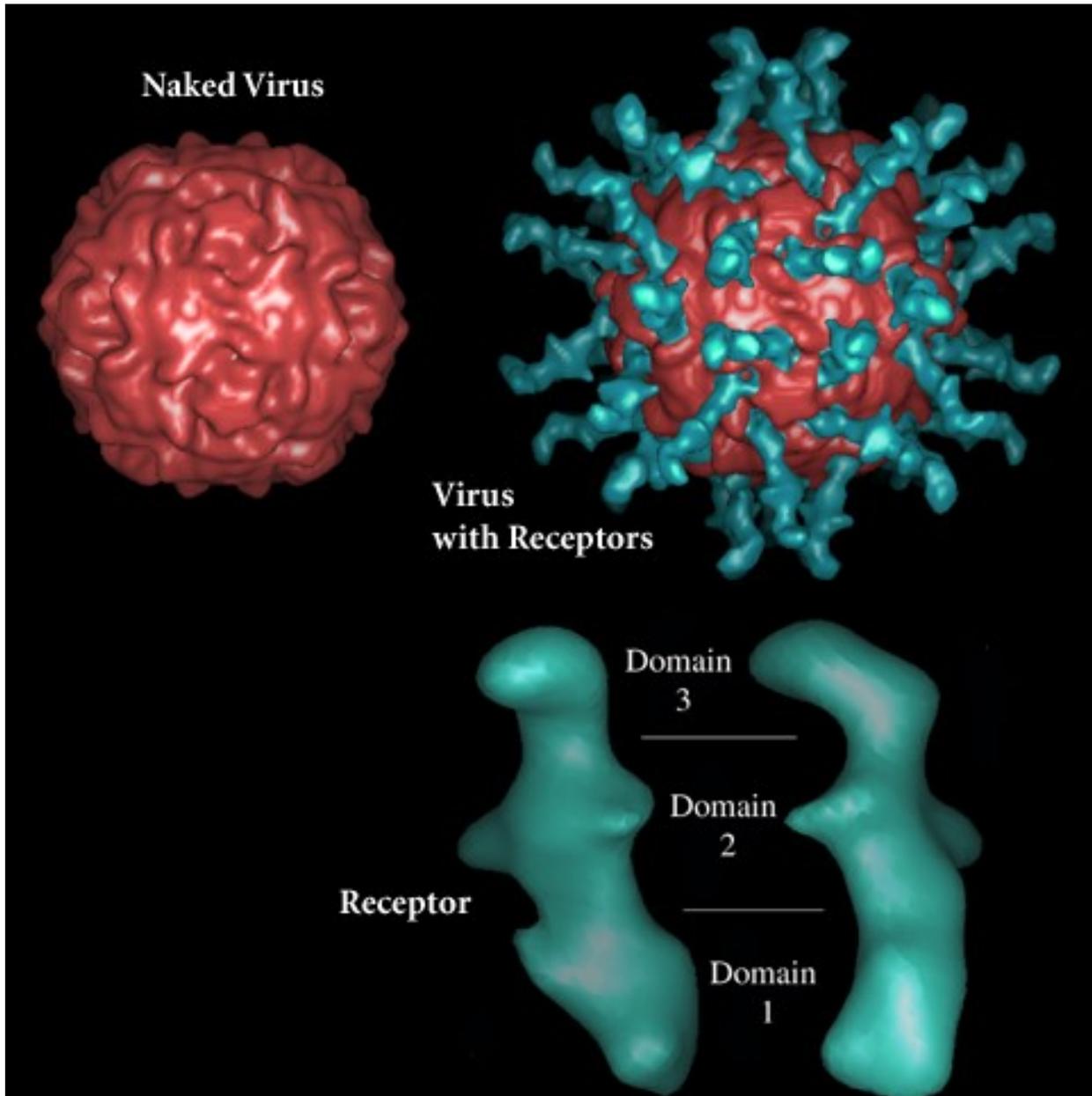


Figure1: Poliovirus et ses récepteurs

2.3.2 Structure [17]

Le poliovirus appartient au genre des Entérovirus et à la famille des *Picornaviridae*.

Il n'en existe que 3 sérotypes : 1, 2 et 3.

Le poliovirus est un des plus petits virus animaux. Le diamètre de sa capsid étant de 25-30 nm.

A la surface de celle-ci se trouvent trois sites antigéniques majeurs de neutralisation.

Le génome viral, constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire de 7500 nucléotides environ, est protégé par une capsid nue, de symétrie icosaédrique, constituée de 60 exemplaires de chacune des 4 protéines VP1, VP2, VP3, VP4.

Cette structure de la capsid a été élucidée grâce à la cristallographie par diffraction des rayons X. Elle fait apparaître une dépression, appelée canyon qui entoure des axes de symétrie 5. Celle-ci comprendrait le site d'attachement du virus sur son récepteur cellulaire.

Le génome du poliovirus est lié de façon covalente à son extrémité 5' à une petite protéine virale VPg, et il est polyadénylé à son extrémité 3'.

A l'extrémité 5' du génome se trouve une région non codante (NC) de 740 nucléotides environ dont la structure secondaire est complexe en raison de séquences répétées inversées.

Cette région comporte différentes séquences intervenant au début de la traduction et de la réplication du brin de polarité positive.

A l'extrémité 3' du génome se trouve une autre région non codante de 70 nucléotides environ, impliquée dans le début de la réplication du brin de polarité négative.

2.3.3 Propriétés générales [18].

Le poliovirus a un quadruple tropisme :

- Neurotropisme : destruction des neurones moteurs
- L'entérotropisme : qui explique l'implantation intestinale constante
- Myotropisme : entraînant myosite et myocardite
- Meningotropisme : entraînant une méningite

Les poliovirus sont stables à pH acide.

Ils peuvent survivre plusieurs semaines à température ambiante, plusieurs mois entre 0 et 8°C et plusieurs années à - 20°C.

Comme les autres entérovirus, ils résistent à l'éther, à l'alcool à 70% et à d'autres désinfectants de laboratoire.

En revanche, ils sont rapidement inactivés par traitement au formol à 0,3% et aux résidus chlorés libres, par l'exposition à des températures supérieures ou égales à 50°C, par les rayons ultraviolets et le beta-propionolactone.

Les antigènes de la capsidite permettent de définir 3 types de poliovirus appelés 1 ; 2 ; 3. Il n'existe pas d'antigène de groupe commun à ces 3 types.

Les antigènes existent sous 2 formes : la forme D qui correspond aux virus infectieux, la forme C qui correspond aux capsides vides et aux virus inactivés par chauffage [18].

2.3.4 Cycle de multiplication [17].

Le cycle viral commence par l'adsorption du poliovirus sur son récepteur, une protéine de la superfamille des immunoglobulines dont la fonction naturelle n'est pas connue. La même protéine cellulaire sert de récepteur aux poliovirus des trois serotypes.

Après l'adsorption, la capsidite, du virus subit des changements de conformation qui la déstabilisent et rendent la particule beaucoup plus hydrophobe.

Il semble que l'externalisation de l'extrémité N- terminale de la protéine VP1, ainsi que la perte de VP4, permettent de créer un canal dans la membrane cellulaire, aboutissant à la libération du génome viral dans le cytoplasme. La protéine VPg est détachée de l'ARN, qui est ensuite traduite en protéines. L'ARN viral qui est aussi messenger, n'est pas coiffé à son extrémité 5' et le début de la traduction a lieu grâce à une séquence interne de la région 5' NC, appelée Ires (internal ribosomal entry site).

Le découpage de la polyprotéine de 247 kilodaltons, codée par le génome commence probablement avant la fin de la traduction. Il est réalisé par deux protéases virales, 2 A et 3C et la protéine précurseur de l'une d'elles 3 CD.

Un premier découpage sépare le précurseur P1 des protéines de la capsidite des précurseurs P2 et P3 des protéines non structurales, qui intervient dans la maturation des protéines virales, la réplication du génome viral et l'inhibition des synthèses cellulaires.

Le génome est répliqué au sein des complexes membranaires. Les complexes de réplication comprennent l'ARN polymérase 3 D pol et d'autres protéines virales comme la protéine 2C ou protéine 3AB qui fournit la petite protéine VPg et sert probablement d'amorce à la réplication.

La synthèse du brin de polarité négative donne naissance à la forme répliquative, qui est bi caténaire.

A partir du brin complémentaire, plusieurs brins génomiques sont simultanément synthétisés dans une structure appelée intermédiaire de réplication.

L'amplification massive du génome viral permet la synthèse des protéines de capsid en abondance. La réplication et l'assemblage des protéines virales semblent être des processus couplés.

Le précurseur VP0 des protéines VP2 et VP4 s'assemble avec VP1 et VP3 pour former le protomère, unité de base de la capsid. Cinq protomères s'assemblent en un pentamère et douze pentamères constituent la procapsid. Il est possible que le génome viral pénètre dans une pro capsid, ou bien que celle-ci s'assemble au tour de l'ARN viral. La coupure de VP0 en VP2 et VP4 dont on ignore encore le mécanisme est la dernière étape de maturation du virion. Celui-ci est libéré par éclatement de vacuoles à la surface cellulaire et ou lyse cellulaire. Depuis le moment de l'infection jusqu'à la libération des virions, le cycle viral dure 6 à 8 heures.

La multiplication du poliovirus s'accompagne d'une forte diminution de synthèse cellulaire et est inhibée par la guanidine, la 2 alphahydroxybenzyl benzimidazolée. Toutefois l'utilisation thérapeutique de ces substances est impossible du fait de la sélection rapide de virus résistants.

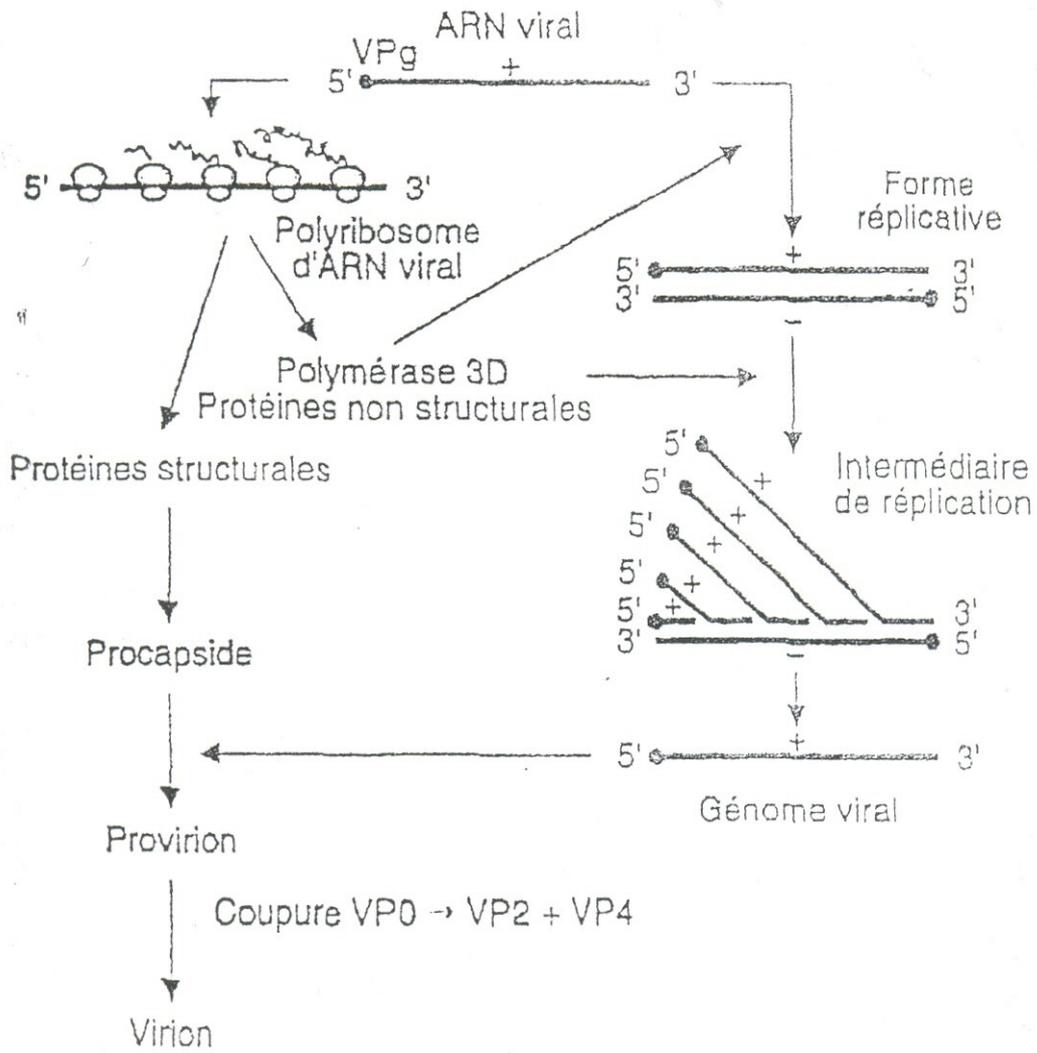


Figure 2 : cycle de multiplication du poliovirus [17]

2.3.5 Réservoir et véhicule de germe [13 ; 18]

L'homme est le seul réservoir de poliovirus, principalement les enfants.

Les formes sauvages de ces virus sont transmises directement ou indirectement d'une personne à l'autre. La contamination est essentiellement orale.

Une possibilité de contamination aérienne a été aussi évoquée.

Les fèces peuvent constituer une source de contamination.

De l'eau, du lait, ou des mouches domestiques peuvent également transférer de façon passive des poliovirus des fèces vers la nourriture.

Le virion est résistant dans le milieu extérieur et on le trouve dans les eaux usées, les fruits de mer, zones de baignade et autres eaux d'irrigation. Les épidémies sont particulièrement fréquentes pendant les saisons chaudes.

2.3.6 Modes de transmission [18]

-Direct : transmission manuportée responsable de poussées épidémiques.

-Indirect : les véhicules des virus prolongent l'élimination fécale (eau, lait, alimentation, rôle des baignades).

Les progrès de l'hygiène qui réduisent la circulation virale par les véhicules expliquent la diminution des contaminations indirectes individuelles et collectives.

2.4 Physiopathologie [17 ; 18 ; 1]

A partir de l'introduction orale du virus, l'infection naturelle se déroule en 4 phases schématiquement : digestive, lymphatique, sanguine et nerveuse (20 ; 18 ; 1).

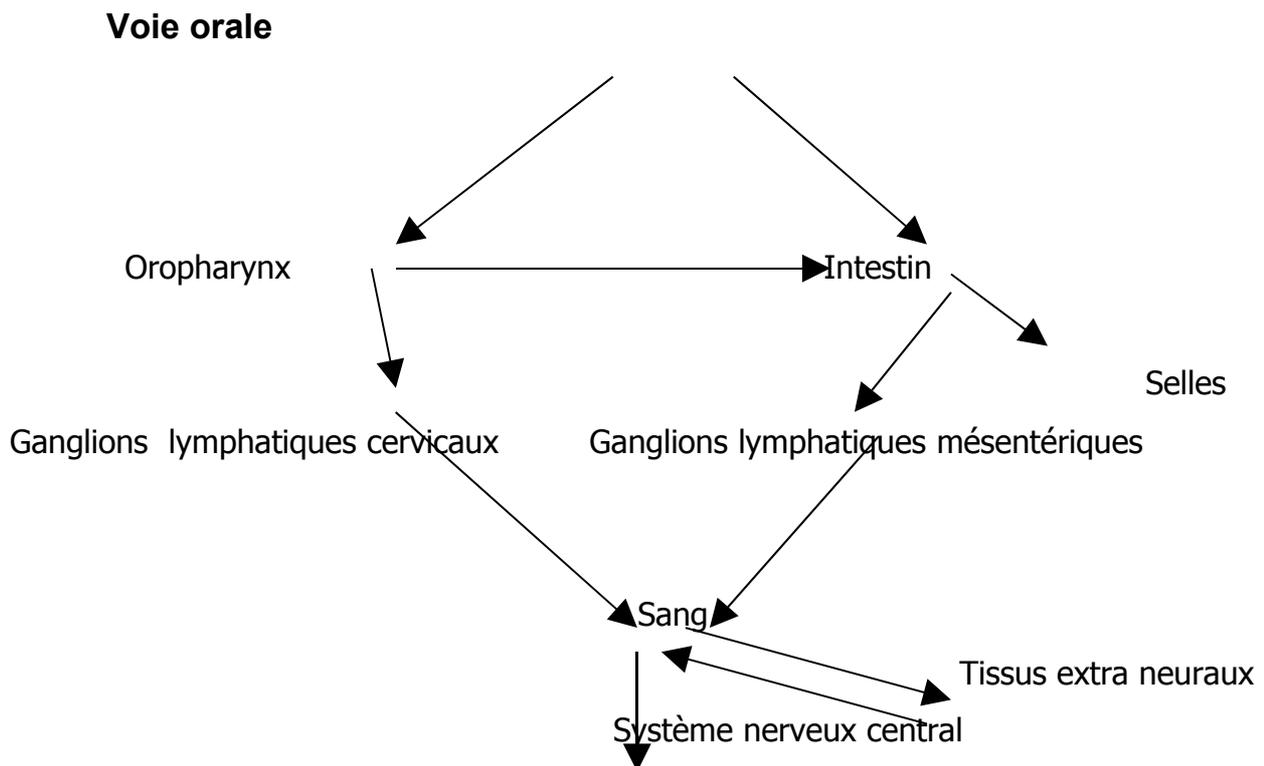


Figure 3 : différentes phases de l'infection par le poliovirus [17]

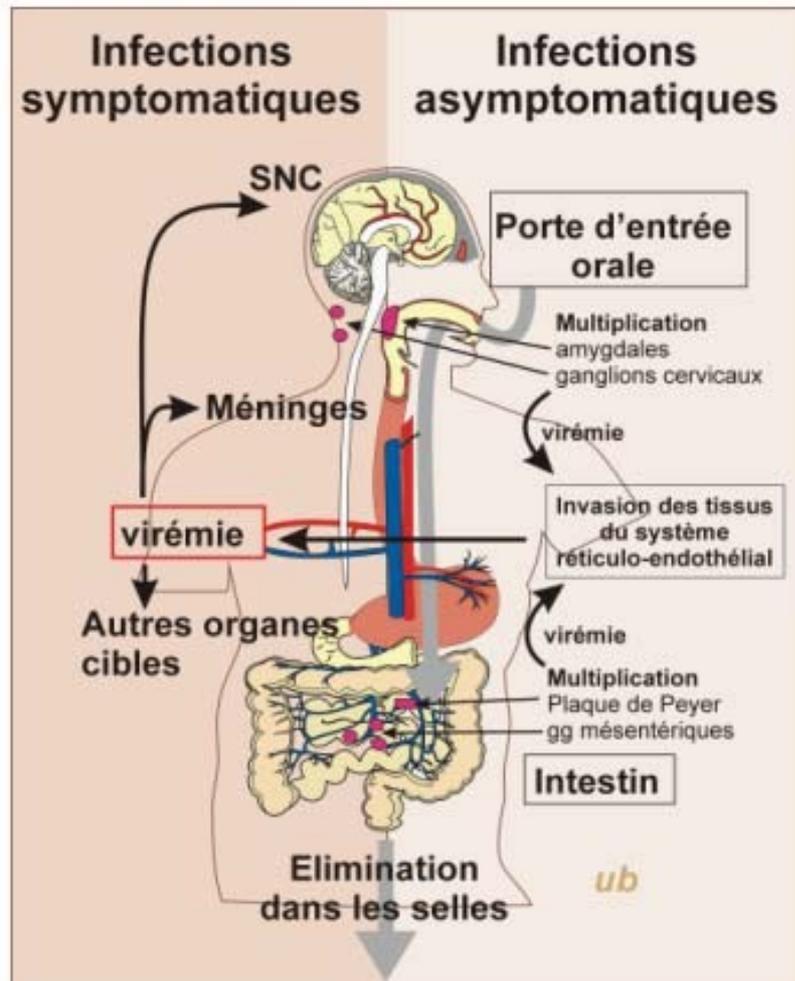


Figure 4 : **Physiopathologie des infections à entérovirus [13]**

Le poliovirus sauvage pénètre par la bouche, se fixe sur les récepteurs des cellules épithéliales, pharyngées et intestinales et se réplique à l'intérieur de celles-ci.

C'est à partir du 2^e au 5^e jour qu'apparaît l'excrétion du virus dans les selles déterminant de la contagiosité qui peut persister jusqu'à 12-17 semaines (1).

Le virus se propage à partir de ces sites vers les ganglions lymphatiques cervicaux et mésentériques.

Le poliovirus entre dans la circulation sanguine par la voie lymphatique et peut alors envahir le système nerveux central sauf si les taux d'anticorps neutralisants sont suffisants pour stopper sa progression.

Une fois le système nerveux central atteint, le virus se dissémine le long des fibres nerveuses et lors de sa multiplication intracellulaire il détruit les nerfs moteurs entraînant ainsi une paralysie flasque.

Les nerfs sensitifs ne sont pas affectés.

Lors de l'exposition naturelle, les immunoglobulines M et les immunoglobulines G apparaissent dans le sérum 7 à 10 jours après l'infection constituant une barrière contre l'atteinte nerveuse. Les IgM persistent 1 à 3 mois, mais les IgG, indéfiniment.

L'immunité maternelle est transmise passivement au fœtus par voie transplacentaire. Les taux d'anticorps maternels diminuant régulièrement leur demi-vie est d'environ 30 jours.

L'infection par le poliovirus entraîne aussi l'apparition d'immunoglobulines A sécrétaires 2 à 6 semaines, produits par les plasmocytes provenant des plaques de Peyer et peuvent persister jusqu'à 10-15 ans et s'opposent à l'infection et au portage du virus.

2.5 Diagnostic positif [17 ; 18 ; 19 ; 20]

L'infection par le poliovirus est dans la plupart des cas, asymptomatique tout en induisant une immunité spécifique au poliovirus concerné.

Quand elle est cliniquement apparente, les premières manifestations surviennent après une incubation comprise entre 7 et 14 jours avec des extrêmes de 5 à 35 jours et les paralysies sont décelables après 11 à 17 jours avec des extrêmes de 8 à 36 jours.

2.5.1 Forme typique : Formes paralytiques (PFA)

Bien que la paralysie soit le signe le plus manifeste de la poliomyélite, elle frappe moins de 1% des sujets atteints.

Il reste encore à démontrer pourquoi un petit pourcentage des sujets victimes de cette infection développe des paralysies, les autres restant épargnés. Mais on a décelé plusieurs grands facteurs de risque qui entraînent une probabilité accrue de l'apparition d'une paralysie chez une personne infectée par le poliovirus ce sont :

- L'immunodéficience surtout les déficiences congénitales humorales (agammaglobulinémie),
- La grossesse,
- Les amygdalectomies,

- Les injections intramusculaires faites 2 à 4 semaines avant le début de l'infection
- L'exercice physique vigoureux,
- Les traumatismes.

Le poliovirus commence par circuler « silencieusement » infectant parfois jusqu'à 200 personnes avant que n'apparaisse le premier cas de paralysie.

Compte tenu de cette particularité de la transmission et de sa rapidité, l'organisation mondiale de la santé (OMS) considère un seul cas confirmé de paralysie d'origine poliomyélitique comme signant l'apparition d'une épidémie, particulièrement dans les pays où le nombre de cas est très faible et l'éradication proche. [19]

Les paralysies de la poliomyélite, révélées par une incapacité fonctionnelle, se caractérisent par :

- Leur installation rapide, en moins de trois jours.
- Leur association à des myalgies parfois intenses.
- L'absence habituelle de troubles sensitifs, objectifs et subjectifs (bien qu'une hyperesthésie ou des paresthésies aient été signalées à la phase initiale).
- Leur flaccidité avec diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux correspondants.
- Leur topographie, asymétrique, touchant le plus souvent les membres inférieurs que les membres supérieurs, les muscles proximaux (Quadriceps, deltoïde) que les distaux, de façon anarchique.
- L'apparition rapide d'une amyotrophie : les muscles les plus souvent touchés sont :

Au membre inférieur : le quadriceps, le triceps, les jambiers

Au membre supérieur : les petits muscles de la main, les muscles de la racine

La récupération musculaire dépend des trois éléments :

- Nombre de motoneurones indemnes de l'atteinte initiale
- Nombre de motoneurones touchés qui récupèrent et Retrouvent un fonctionnement normal
- Nombre de motoneurones qui émettent des prolongements axonaux venant ré innervent les fibres musculaires qui ne le sont plus. [20]

La paralysie flasque aiguë est caractéristique des formes majeures de l'infection par le poliovirus.

Selon l'OMS, il s'agit d'une paralysie aiguë, récente d'un ou de plusieurs membres chez un enfant de moins de 15 ans quelle que soit la cause.

2.5.2 Formes cliniques

2.5.2.1 Les formes mineures abortives : représentent 4- 8% des infections poliomyélitiques et sont reconnues par des accès de fièvre de 1 à 3 jours associés à des céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements une angine.

Mais elles peuvent précéder l'apparition des formes majeures, neuromeningées, après un intervalle de 2 à 5 jours.

2.5 .2.2 Les formes méningées :

Elle peuvent survenir d'emblée ou être précédées par un épisode mineur. Elles se caractérisent par un syndrome méningé aigu fébrile.

La ponction lombaire effectuée devant la raideur de la nuque ramène un liquide clair avec glycorachie normale, une pleiocytose inférieure à 500 éléments la proteinorachie étant légèrement augmentée.

2.5 .2.3- Les formes bulbaires

Moins fréquentes (5 à 35% des formes neurologiques), mais particulièrement sévères, les formes bulbaires sont le plus souvent associées aux formes spinales, moins souvent isolées. Elles se manifestent par des troubles de la déglutition et de la phonation, puis rapidement d'un encombrement respiratoire ,des paralysies des nerfs crâniens (surtout IXème et Xème paires) et des troubles vasomoteurs et circulatoires (tachycardie, hypertension, puis collapsus), qui peuvent être aggravés par une myocardite.

Plus tard le tableau peut se compliquer par des troubles de la conscience dans un contexte de détresse respiratoire engageant le pronostic vital dans la 1^{ère} semaine.

2.5.2.4 Evolution :

La létalité des formes neurologiques est de l'ordre de 5 à 10%. Elle est élevée quand existe une atteinte bulbaire, quand il s'agit de malades adultes, et naturellement en l'absence de soins intensifs, situation que connaissent l'immense majorité des cas de poliomyélite survenant encore aujourd'hui dans le monde.

Les formes méningées pures guérissent complètement.

Presque toutes les formes paralytiques qui ont nécessité une assistance respiratoire, sont suivies de séquelles définitives, souvent très invalidantes.

La régression des paralysies, imprévisible, inconstante, incomplète se fait surtout au cours des premières semaines, pour se ralentir ensuite.

Après 9 mois le bilan des séquelles paralytiques définitives peut être dressé, car après cette date, il devient difficile d'espérer une amélioration [1, 2].

2.5.3 Syndrome post poliomyélitique (SPP) [17].

Après des dizaines d'années de stabilité clinique, il arrive que des personnes précédemment atteintes de poliomyélite antérieure aiguë développent de nouveaux symptômes que l'on regroupe sous le nom de syndrome post poliomyélitique (SPP) ou atrophie musculaire post poliomyélitique.

Le SPP, dont le diagnostic se fait par exclusion d'autres pathologies ayant des symptômes similaires, se manifeste par des douleurs des fibrillations et de nouvelles paralysies lentement progressives.

Il semble qu'il affecte plutôt les personnes ayant eu une poliomyélite antérieure aiguë grave.

L'origine de ce syndrome est encore controversée et plusieurs hypothèses non exclusives ont été émises pour tenter de l'expliquer :

une sénescence précoce des neurones trop sollicités, un mécanisme immunologique et l'infection persistante par le poliovirus.

2.6 Diagnostic paraclinique [1, 12, 25,26].

2.6.1 Sérodiagnostic :

Il est pratiqué sur des sérums, précoce et tardif, par la mise évidence d'anticorps neutralisants les trois types de poliovirus. La preuve d'une infection à poliovirus est faite par l'isolement des virus et la confirmation sérologique : soit par l'apparition des anticorps, soit par l'augmentation significative de leur titre, voire présence d'IgM spécifiques dans le sérum tardif.

Au cours d'une infection, les anticorps neutralisants apparaissent les premiers entre 5^{ème} et le 7^e jour et persistent de nombreuses années. Les anticorps de fixation du complément apparaissent le 10^e jour et peuvent persister jusqu'à 5 ans. Il n'est donc pas possible d'interpréter un haut titre d'anticorps fixant le complément comme significatif d'une infection récente.

L'élévation significative du titre des anticorps contre l'un des trois poliovirus, sur deux échantillons de sang prélevés à 10-15 jours d'intervalle, peut apporter un diagnostic rétrospectif, à défaut de l'isolement du virus.

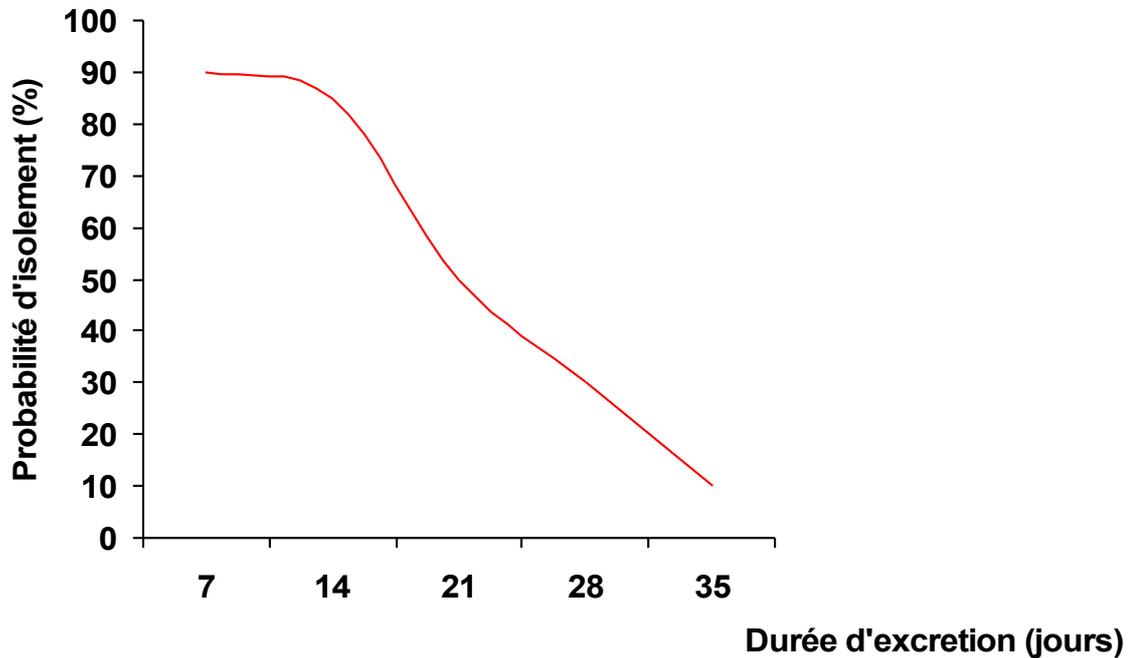
2.6.2 Isolement et identification du virus par culture :

Les examens de laboratoire permettront de différencier les cas de poliomyélite aiguë des paralysies flasques dues à d'autres causes et d'identifier les poliomyélites paralytiques provoquées par le vaccin.

L'organisation mondiale de la santé recommande à l'heure actuelle que le diagnostic de laboratoire de la poliomyélite repose sur l'isolement et l'identification du poliovirus dans les selles, dans les laboratoires spécialisés ayant recours aux techniques de cultures cellulaires.

L'excrétion du virus dans les selles étant variable, il conviendra de recueillir deux échantillons de selles de 24 à 48 heures d'intervalle. Ces échantillons devraient être prélevés le plus rapidement possible, idéalement dans les deux semaines suivant le début de la paralysie.

Courbe1: évolution de l'excretion du poliovirus dans les selles



Car dans les deux premières semaines on a le plus de chance d'isoler les poliovirus dans les selles [1, 25].

La confirmation virologique du diagnostic est indispensable et est devenue un élément essentiel du renforcement de la surveillance de la poliomyélite dans une perspective d'élimination.

L'isolement du virus est réalisé par la méthode d'inoculation, la présence du poliovirus est attestée par l'observation de l'effet cytopathogène caractéristique :

- Cellules infectées observées à l'état frais au faible grossissement : cellules arrondies ou pyriformes, réfringentes à cytoplasme granuleux et qui se détachent de la paroi du récipient qui les contient puis sont complètement détruites.
- Cellules infectées après fixation et coloration au fort grossissement : masse éosinophile cytoplasmique juste à côté du noyau et repoussant le noyau à la périphérie.
- Cellules infectées en microscopie électronique : observation de particules virales dans le cytoplasme parfois dirigées en rangées régulières formant des amas.

Le serotypage du virus est réalisé par seroneutralisation, ou plus rapidement par immunofluorescence en utilisant les anticorps monoclonaux.

Différenciation intra typique des poliovirus :

La mise en circulation des vaccins vivants a rapidement nécessité l'utilisation de tests permettant de différencier les souches atténuées des souches neurovirulentes. Trois tests sont habituellement utilisés :

- Test de neurovirulence pour le singe, réservé en raison du coût au contrôle de vaccin.
- Test reproductive capacity Temperature (RCT): les hautes températures (40°) inhibent la multiplication des souches vaccinales.
- Test de neutralisation cinétique, qui nécessite des sérums spécifiques des souches vaccinales : la neutralisation de la souche homologue vaccinale est plus rapide que la neutralisation de la souche hétérologue sauvage.

Il est possible aussi d'isoler le virus dans le liquide céphalorachidien et dans la gorge au début de l'infection.

L'identification du poliovirus par PCR est rendue possible depuis 1994 à partir des tests d'amplification (RT-PCR), utilisés en routine, essentiellement sur le LCR.

Ils permettent :

- le diagnostic rapide des méningites à entérovirus,
- la distinction entre entérovirus non polio et poliovirus

2.7 Diagnostic différentiel. [1, 12, 14, 21,22, 23]

Le risque de poliomyélite doit être pris en compte dans tout cas de paralysie flasque aiguë, d'où le problème de diagnostic différentiel de cette « paralysie infantile » avec d'autres affections.

A la phase aiguë, le diagnostic différentiel se fait avec :

Une méningite : une ponction lombaire sera donc effectuée devant la suspicion de méningite.

Une encéphalite virale : difficile à diagnostiquer. Mais dans ces deux cas il n'y a pas de paralysie du neurone moteur inférieur.

La polynévrite infectieuse : ici les paralysies sont symétriques et atteignent simultanément les 4 membres.

La pseudo paralysie : dans l'ostéomyélite, l'arthrite et traumatisme.

Autres infections virales : coxsachie du groupe A et B et les virus échos.

A la phase chronique, on a :

Les atteintes spinales (tuberculose, traumatisme vertébral, myélite transverse, tumeurs de la moelle épinière ou des vertèbres).

Hémiplégie spasmodique et diplégie.

Les maladies que l'on confond le plus souvent avec la poliomyélite paralytique sont le syndrome de Guillain Barré, la myélite transverse et la paralysie traumatique due à une atteinte du nerf sciatique.

2.7.1 Syndrome de GUILLAN BARRE

C'est une polyradiculonévrite aiguë inflammatoire pouvant être observée à tout âge avec une égale fréquence dans les 2 sexes.

Les lésions responsables correspondent à des foyers de démyélinisation focale, et segmentaire qui intéressent les nerfs sur toute leur longueur y compris au niveau des racines. Les axones sont relativement préservés.

Un mécanisme immunologique semble responsable de ces polyradiculonévrites. Dans environ la moitié des cas, elles succèdent à une vaccination, à une injection de sérum ou à une infection d'allure virale.

L'infection virale qui précède l'affection neurologique pourrait être à l'origine d'une immunisation croisée dirigée contre les antigènes myéliniques.

La clinique est dominée par des déficits moteurs touchant habituellement les 4 membres ; des douleurs (15 à 20% des cas).

L'examen du liquide céphalorachidien montre une dissociation albumino -cytologique avec hyper proteinorachie.

Le traitement symptomatique est essentiel et nécessite une réanimation en cas d'attente respiratoire et ou trouble de la déglutition.

Le traitement spécifique repose sur les échanges plasmatiques.

2.7.2 La névrite traumatique.

Elle survient soit par traumatisme direct des fibres nerveuses, dans ce cas la douleur est fulgurante et immédiate le long du trajet.

Soit par l'intermédiaire de vaisseaux sanguins qui irriguent le tissu conjonctif gainant le nerf provoquant un phénomène de fibrose. L'atteinte du sciatique se manifeste par des douleurs.

Dans la sciatique de type L5, la douleur part du point d'émergence de la racine L5 et suit le trajet suivant :

Fesse, face postérieure de la cuisse, face externe de la jambe, face dorsale du pied et des orteils.

Dans la sciatique de type S1, la douleur part du point d'émergence de la racine et suit le trajet suivant :

Fesse, face postérieurs de la cuisse, face postérieure de la jambe, bord externe du pied et le talon.

La sciatique de type S1 s'accompagne d'une abolition des réflexes achilléens.

Le signe commun à ces 2 sciatiques est l'accentuation de la douleur par la manœuvre de Lasègue (le malade en décubitus dorsal, on fléchit le membre inférieur étendu sur le bassin).

2.7.3 La myélite transverse :

Il s'agit d'un syndrome neurologique causé par l'inflammation de la moelle épinière.

La myélite transverse se développe rapidement sur plusieurs heures ou plusieurs semaines.

La moelle épinière porte des fibres nerveuses motrices qui courent vers les membres et le tronc et les fibres sensibles qui vont du corps jusqu'au cerveau.

Une inflammation à l'intérieur de la moelle épinière interrompt ces passages et entraîne les symptômes habituels de la myélite transverse à savoir :

- Faiblesse des membres
- Perturbations sensorielles
- Disfonctionnement des intestins et de la vessie
- Douleurs dorsales et douleurs radiculaires.

Les bras sont concernés dans une minorité des cas et ceci dépend du niveau plus ou moins haut de l'atteinte de la moelle.

La récupération peut être absente, partielle ou complète et commence généralement après 1 à 3 mois.

Les étiologies peuvent être variées : virales (herpes, cytomégalovirus), bactériennes (mycoplasme, syphilis) ou auto immunes.

2.8 Traitement

2.8.1 Traitement curatif [1 ; 14 ; 27 ; 28]

2.8.1.1 À la phase aiguë Il est encore uniquement symptomatique. Il n'existe pas de traitements antiviraux.

Dans les formes modérées, limitées, sans aucun retentissement respiratoire, le patient est mis au repos absolu, sous surveillance hospitalière. Les injections intramusculaires sont proscrites. Les douleurs sont calmées par du paracétamol ou aspirine et caféine ainsi que l'anxiété (en évitant les dépresseurs du système nerveux central .

Les formes sévères, où le pronostic vital est engagé (formes avec atteintes respiratoire, troubles de la déglutition, troubles de la conscience) sont prises en charge dans un service de soins intensifs. L'intubation trachéale est souvent nécessaire, suivie d'une ventilation assistée intranasale. L'alimentation est d'abord parentérale, puis entérale continue.

Dans les formes bulbaires, la survenue de troubles neurovégétatifs doit être étroitement surveillée.

2.8.1.2 A la phase post aiguë

But :

- Lutter contre les troubles neurovégétatifs et trophiques en réduisant au minimum l'atrophie et l'atonie.
- Favoriser la reprise fonctionnelle des muscles.
- Prévenir l'apparition des contractures et attitudes vicieuses.

Moyens :

- Kinésithérapie : à travers des postures manuelles ; des massages et la marche (si l'enfant a l'âge).
- Traitement orthopédique : utilise des attelles plâtrées ; des gouttières de marche et des plâtres fermées circulaires.

2.8.2 Prévention [1 ; 28]

Elle est basée sur la vaccination.

Deux vaccins sont disponibles : le vaccin inactivé injectable de SALK et le vaccin vivant atténué oral de SABIN.

- **Le vaccin de SALK** : est un vaccin trivalent, préparé à partir de poliovirus cultivé sur cellules rénales de singe ou sur cellule en lignée continue.

C'est un vaccin très immunogène, bien toléré, exempts d'effets secondaires et pratiquement sans contre indication.

Il est thermostable et peut être associé à tous les autres vaccins recommandés en routine.

Mais il est coûteux et n'induit qu'in constamment une réponse immunitaire sécrétoire.

Mode d'action : le principe de ce vaccin est la suppression du pouvoir pathogène sans atteinte du pouvoir antigénique. Le but du vaccin est d'entraîner une immunité humorale qui empêche l'apparition des paralysies. En cas de contagé, le virus sauvage atteint le tractus digestif, s'y multiplie et dissémine dans l'organisme tout entier sans entraîner de lésions nerveuses.

Le vaccin agit uniquement sur la production d'une immunité humorale générale ; Après vaccination il y a d'abord apparition des IgM qui sont suivies des IgG. Il n'y a pas de production d'anticorps dans les sécrétions nasales et duodénales et l'implantation du virus sauvage reste possible sur la muqueuse intestinale.

La vaccination par vaccin inactivé protège l'individu mais ne modifie pas la diffusion inter humaine du virus [28].

- **Le vaccin vivant oral** : est le plus largement utilisé et est recommandé dans le programme élargi de vaccination.

Ce vaccin est peu onéreux, facile à administrer, suscite une immunité à la fois systémique et locale.

Excrété dans les selles pendant plusieurs semaines, il peut être transmis à l'entourage des vaccinés en accroissant ainsi la couverture vaccinale.

Trois doses au moins voire quatre doses sont nécessaires pour apporter une protection immunitaire chez au moins 90% des vaccinés. C'est pourquoi le PEV recommande d'administrer quatre doses chez le nourrisson, la première étant administrée dès la naissance.

Mais ce vaccin est thermosensible et sa conservation nécessite une chaîne de froid très rigoureuse.

Il peut en route causer de rares cas de paralysies post vaccinales notamment chez les immunodéprimés. [27]

Mode d'action : le principe de vaccin est d'induire une immunité semblable à celle de l'infection naturelle, à la fois générale et locale, du fait de son administration par les voies digestives. Une telle immunité s'oppose au portage du virus, et c'est donc un avantage épidémiologique certain, puisque le portage intestinal en permet la dissémination [28] .

Protocoles d'utilisation de ces vaccins :

La plupart des pays utilisent exclusivement le vaccin oral trivalent à raison de 3 doses, suivie éventuellement de rappels.

Le P.E.V, tel qu'il est appliqué dans les pays en développement, comporte selon la recommandation de l'OMS 4 doses, la première étant administrée dès la naissance et les trois autres doses (polio 1, 2,3) en association avec le DTC, à au moins un mois d'intervalle, selon le calendrier national préconisé, soit dans de nombreux pays, à 6, 10 et 14 semaines.

Dans les pays industrialisés qui utilisent exclusivement en routine le vaccin inactivé injectable, le vaccin oral est réservé aux vaccinations de masse déclenchée lors d'une épidémie ou d'une menace d'épidémie. Par exemple, la France a pratiquement adopté maintenant l'usage généralisé du vaccin inactivé selon le calendrier suivant :

Trois injections à 2 ; 3 et 4 mois et premier rappel à 16-18 mois, suivis de rappels à l'âge scolaire à 6 ans, 11-13 ans, 16-18 ans et de rappels ultérieurs tous les 10 ans chez les adultes, rappels dont l'utilité a par ailleurs été mise en doute.

Les Etats-Unis s'acheminent vers un programme mixte avec deux doses de chaque vaccin en commençant par le vaccin injectable utilisé seul.

Ce programme mixte a non seulement l'avantage d'induire une excellente immunité, aussi bien digestive que systémique, mais aussi celui d'éviter tout accident paralytique post vaccinal. [1 ; 28]

2.9 Initiative pour l'éradication de la poliomyélite :

Lancement : en 1988 la quarante et unième assemblée mondiale de la santé, composée alors des délégués de 166 Etats membres, a lancé une initiative pour que la poliomyélite soit éradiquée en 2000. L'initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite est dirigée par l'OMS, le Rotary international, les CDC (Centers for diseases Control and Prevention, et l'UNICEF. [29 ; 30]

A l'heure actuelle, 209 pays, territoires et zones sont exempts de poliomyélite. Depuis 1988, l'initiative a permis de ramener le nombre de cas de poliomyélite de 350000 par an dans plus de 125 pays à 1919 seulement en 2002 dans 7 pays ce qui représente une réduction de plus de 99% du nombre annuel de cas.

Les 7 pays d'endémie restants sont (par ordre décroissant de la charge de morbidité) : l'Inde, le Nigeria, le Pakistan, l'Égypte, l'Afghanistan, le Niger, la Somalie. C'est dans l'histoire le plus petit nombre de pays d'endémie pour la poliomyélite. [31]

La poliomyélite est une des maladies dont l'éradication est possible. La raison en est :

- Qu'elle touche uniquement l'être humain.
- Qu'on possède un vaccin efficace et que l'immunité dure toute la vie
- Il n'existe ni porteur de la maladie pour une longue durée, ni réservoir animal, ni insecte réservoir et le virus n'est capable de survivre dans l'environnement que pendant un laps de temps très bref. Comme les autres virus, le poliovirus ne peut se multiplier qu'en envahissant une cellule et en s'emparant de son mécanisme propre pour la multiplication.

Privé de son hôte humain par la vaccination, le poliovirus disparaît rapidement [32].

2.9.1 Objectifs d'éradication

L'initiative pour l'éradication mondiale de la poliomyélite a pour objectifs :

- Interrompre la transmission du poliovirus sauvage dès que possible et certifier que toutes les régions de l'OMS sont exemptes de poliomyélite d'ici la fin de 2005 ;
- Mettre en œuvre le programme de travail de la phase finale contre la poliomyélite, avec le confinement des poliovirus, la certification mondiale et la mise en œuvre d'une politique vaccinale à suivre après l'éradication.
- Contribuer au développement des systèmes de santé en renforçant la vaccination systématique et la surveillance des maladies transmissibles [29 ; 39]

2.9.2 Etapes de l'éradication

1988 : résolution de l'Assemblée mondiale de la santé

2000 : interruption de la transmission du poliovirus sauvage

2002 : confinement des poliovirus sauvages en laboratoire

2005 : certification de l'éradication

2005- 2010 : arrêt de la vaccination VPO [32]

2.9.3 Stratégies d'éradication [1; 27; 28; 19]

La stratégie d'éradication comprend quatre axes :

2.9.3.1 Vaccination de routine [1 ; 28]

Pierre angulaire de la stratégie d'éradication, est la nécessité d'assurer un taux de couverture vaccinale élevé des enfants de moins de 1 an à l'aide du vaccin polio oral.

Son calendrier varie d'un pays à l'autre. Intégré dans le PEV des pays en développement, utilisant le vaccin oral, elle devrait comporter au moins quatre doses, à 0, 6, 10, et 14 semaines. Les rappels, non mentionnés dans le PEV, sont administrés dans de nombreux pays industrialisés, au cours de la deuxième année et pendant l'âge scolaire.

2.9.3.2 Campagnes de vaccination de masse : [1 ; 28 ; 19]

Comporte des campagnes de vaccinations supplémentaires sous forme de campagne de masse. Elles sont conçues pour compléter la vaccination de routine et non pour la remplacer.

Il s'agit d'interrompre la transmission du poliovirus sauvage le plus rapidement possible en vaccinant tous les enfants appartenant au groupe d'âge le plus exposé (les moins de 5 ans).

Dans les pays endémiques, il faut généralement organiser chaque année 2 séries de journées nationales de vaccination à un mois d'intervalle et ceci pendant au moins 3 années.

Suite à la résolution de la 41^{ème} assemblée mondiale de la santé tenue en 1988 et conformément à la recommandation faite lors du sommet des chefs d'Etats africains en juillet 1996 à Yaoundé portant toutes 2 sur l'éradication de la polio en Afrique, le Mali a organisé en 1997 ses premières journées nationales de vaccination contre la poliomyélite.

Dès lors, d'autres journées ont été organisées permettant ainsi de diminuer de façon spectaculaire le nombre de cas de poliomyélite.

2.9.3.3 Campagnes de ratissage : dans les districts à haut risque où l'on sait ou suspecte que le virus circule encore. Ces opérations de ratissage peuvent être ajoutées, consistant en une distribution de vaccin à domicile, par des équipes mobiles, en porte à porte, dans les zones ou groupes de population défavorisées, particulièrement exposés, mal vaccinés et mal couverts par les actions de santé. Ces opérations sont généralement déclenchées par la découverte d'un cas de poliomyélite et limitées aux districts proches de ce cas [19 ; 28].

2.9.3.4 Surveillance

Toute initiative d'éradication d'une maladie s'appuie sur une surveillance hautement sensible pour guider les actions programmatiques.

Cette surveillance est particulièrement importante pour l'éradication de la poliomyélite dans la mesure où seule une contamination sur 200 par le poliovirus sauvage se traduit par une maladie paralytique cliniquement apparente.

Pour identifier et éliminer les poches restantes des transmissions du poliovirus sauvage, la surveillance doit détecter et investiguer le plus grand nombre possible de cas de paralysies flasques aiguës [34].

Elle s'articule sur :

- L'évaluation de la couverture vaccinale.
- La surveillance de la morbidité basée sur la déclaration obligatoire des cas de paralysies flasques aiguës. L'OMS recommande d'étendre la surveillance clinique à tous les cas de PFA des enfants de 0 à 5 ans voire de 0 à 15 ans.

Cette surveillance des PFA comprend les éléments suivants :

- Dépistage, déclaration et investigation des cas.
- Recueil de données provenant de sites de déclaration.
- Analyse et utilisation pratique des données.
- Notification des résultats.
- Renvoi de l'information à tous les niveaux et parties intéressés.

Il existe deux indicateurs clés de la surveillance des paralysies flasques aiguës qui entrent dans le cadre de la certification de l'éradication du poliovirus sauvage :

Le taux de paralysie flasque aiguë non poliomyélitique supérieure ou égale à 1 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans (complétude de la surveillance).

Pourcentage des échantillons des selles adéquates prélevées dans les 14 jours suivant le début d'installation de la paralysie (norme : supérieure ou égale à 80%).

En juin 2005 à Harare au Zimbabwe, ces taux ont été ramenés à 2 cas de PFA pour 100.000 enfants de moins de 15 ans et 100% d'échantillons de selles prélevées dans les 14 jours et ceci afin de renforcer la surveillance épidémiologique des PFA dans les pays à haut risque.

D'autres indicateurs interviennent aussi dans la surveillance des PFA :

. La complétude de la notification : au moins 80% des rapports attendus (hebdomadaires ou mensuels) pour la surveillance des PFA doivent être reçus, y comprises les notifications zéro (si aucun cas n'a été observé).

. La complétude de suivi : au moins 80% des cas de PFA doivent faire l'objet d'un examen de contrôle de la paralysie résiduelle 60 jours après l'installation des symptômes.

- La surveillance virologique : surtout au fur et à mesure que la maladie recule. Elle permet de distinguer les accidents paralytiques imputables à la vaccination orale [33 ; 34].

2.9.4 Les Priorités pour l'éradication de la poliomyélite [29] :

- Trouver les fonds manquants : les pays en développement ont besoin d'une importante aide financière extérieure pour éradiquer la poliomyélite. Nous citons ici le cas particulier du Mali qui a inscrit sur sa ligne budgétaire un volet pour les campagnes de vaccination.

- Interrompre la transmission du poliovirus sauvage : la priorité absolue est de vacciner tous les enfants en organisant des activités de vaccination complémentaire dans les sept derniers pays d'endémie.

- Exercer une surveillance du niveau requis pour la certification : à mesure que l'on se rapproche de l'éradication mondiale, la surveillance devient extrêmement importante pour détecter immédiatement toute flambée éventuelle et y réagir efficacement. La sensibilité de la surveillance s'est améliorée au niveau mondial. Malgré ce progrès, certains pays n'ont toujours pas atteint le niveau de surveillance requis.

- Réagir en cas d'urgence : En plus d'exercer une surveillance efficace, il faut pouvoir très vite organiser des campagnes de vaccination pour réagir rapidement et efficacement à une importation de poliovirus sauvage dans les zones exemptes de poliomyélite

2.9.5 Les effets de l'initiative pour l'éradication mondiale de la poliomyélite : Entre le début de l'initiative, en 1988, et 2005, cinq millions de personnes pour la plupart dans les pays en développement, auront été sauvées de la paralysie et marcheront normalement grâce à la vaccination antipoliomyélitique.

En évitant cette maladie incapacitante, l'initiative contribue à lutter contre la pauvreté et donne aux enfants et à leurs familles de plus grandes chances de mener des vies saines et productives [29].

La commission mondiale de certification de l'éradication de la poliomyélite a stipulé qu'on ne peut certifier l'interruption de la transmission du poliovirus sauvage dans une région de l'OMS qu'une fois écoulée une période de 3 ans sans qu'aucun poliovirus sauvage provenant d'un cas de PFA n'ait été isolé ; qu'en présence d'une surveillance de la PFA de haute qualité, conforme

à la « norme de certification », dont toutes les régions de l'OMS ont réussi à satisfaire et à maintenir les exigences ; enfin , grâce à un suivi continu et à un ajustement fin de la qualité de la surveillance [29 ; 35] .

MALADES ET METHODES

3 MALADES ET METHODES

3.1 Cadre et lieu d'étude :

Cette étude couvre l'ensemble du territoire du Mali.

- **Situation géographique:** avec une superficie de 1241248km², s'étalant sur plus de 1500km du Nord au Sud entre les 10^e et 25^e parallèle Nord et sur plus de 1800km entre 4^o5 Est et 12^o5 de longitude Ouest, l'hydrographie de la République du Mali est essentiellement constituée par le bassin supérieur du fleuve Sénégal et le cours moyen du fleuve Niger.

La langue officielle est le français, la langue nationale la plus parlée est le Bambara.

Cette immense plaine limitée au Nord par le Sahara, est coupée par quelques massifs montagneux, tels les monts Mandingues et surtout la falaise de Bandiagara. C'est l'Etat le plus étendu de l'Afrique occidentale.

Limites : le Mali est limité par l'Algérie au Nord, le Niger à l'Est, le Burkina Faso au Sud Est, la Côte d'Ivoire et la Guinée au Sud, la Mauritanie et le Sénégal à l'Ouest.[36]

- Le Mali comprend 8 régions découpées en 49 cercles et le district de Bamako avec 6 communes. Ces régions sont : Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao, Kidal.

On distingue au Mali 2 saisons principales, d'une durée variable suivant la latitude :

- Une saison pluvieuse de Juin à mi –Septembre
- Une saison sèche qui comprend :
- Une saison sèche froide d'Octobre à mi – Février
- Une saison sèche chaude de Mars à Juin. [36]

- **Population du Mali [36 ; 37]:** Le Mali compte plus de 11 millions d'habitants en 2002. Les jeunes de moins de 15ans représentent 50% de la population. 70,6% de la population vivent en milieu rural. L'espérance de vie est de 49 ans. Le taux de croissance démographique est de 2,35%(EDS 2001) .Le taux de fécondité est de 6,81 enfants par femme.

La majorité de la population est musulmane (80%), les animistes représentent 18% et les chrétiens 2%.

Cette population se répartit en nombre d'habitants selon les régions comme suit :

Régions	Kayes	Koulikoro	Sikasso	Ségou	Mopti	Tombout	Gao	Kidal	Bko
Population	1609774	1871336	2166022	2115191	1620131	557200	434472	49812	1409962

*Sur le plan sanitaire: **Selon les estimations de la banque mondiale, la couverture sanitaire dans un rayon de 5 km est passée de 41% en fin 2001 à 44% en fin 2002. Dans un rayon de 15 km elle est passée de 66% en fin 2001 à 68% en fin 2002. La mortalité infantile (0-1 ans) serait de 120,4 décès sur 1000 naissances vivantes et la mortalité infanto-juvénile (0- 5 ans) est de 217,6 décès sur 1000 naissances vivantes.***

- Infrastructures de prestations de soins : sont composées de :

Trois hôpitaux nationaux :

Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré, CHU du Point G et l'hôpital de Kati.

- Hôpitaux régionaux dans toutes les régions sauf Kidal et Koulikoro

Trois hôpitaux secondaires à Markala, San, et Diré

Un centre national d'Odonto stomatologie

48 centres de santé de référence

533 centres de santé communautaire

357 centres de premiers soins Maternités et dispensaires

Des cliniques, de cabinets de consultation et de soins privés. [38]

- **Programme élargi de vaccination (PEV) au Mali** : créé en 1974 par l'Assemblée mondiale de la santé, soutenu par l'OMS et l'UNICEF, depuis cette époque le PEV fut inscrit parmi les priorités du département de la santé au Mali.

Le PEV a pour but d'élargir les services de vaccination et surtout les rendre accessibles aux enfants des pays en développement.

Six maladies évitables par la vaccination ont été incluses dès le début dans le PEV :

La diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la poliomyélite, le tétanos et la tuberculose. Ces maladies sont responsables pour la seule Afrique d'un million de morts et deux millions de handicaps par an [39].

Selon l'OMS, le taux d'enfants ayant reçu au moins trois doses du vaccin antipoliomyélique oral à leur premier ou leur deuxième anniversaire, doit être supérieur à 80%. Ce taux peut dépasser 90% dans les pays bien vaccinés.

LA SECTION D'IMMUNISATION (EX CENTRE NATIONAL D'IMMUNISATION)

Les résultats de la surveillance épidémiologique sont centralisés à la section d'immunisation sise à N'tomikorobougou au pied de la colline de Koulouba. Le CNI, aujourd'hui dénommé section d'immunisation, a pour objectif général :

- La réduction de la morbidité et de la mortalité dues à 8 maladies : la tuberculose, le tétanos ; la diphtérie, la coqueluche, la rougeole, la poliomyélite, la fièvre jaune et l'hépatite B.

Il a pour objectifs spécifiques :

- Vacciner complètement 80% des enfants et femmes cibles (femmes enceintes et en âges de procréer).
- Contribuer : à l'éradication de la poliomyélite
- À l'élimination du tétanos néonatal
- Assurer le contrôle des autres maladies telles que la rougeole, la fièvre jaune, la tuberculose la diphtérie, la coqueluche, le tétanos. [39]

La section d'immunisation :

Réceptionne les prélèvements de selles

Attribue le numéro d'identification

Fait 3 copies de la fiche d'investigation dont :

1 envoyée au point focal national à la Division Prévention et Lutte contre la Maladie (DPLM)

1 envoyée à l'OMS pour la saisie dans la base des données.

1 accompagne le prélèvement au laboratoire régional d'Abidjan (Institut Pasteur)

Prélèvement et acheminement des selles au Mali :

Les selles sont fraîchement recueillies dans les pots à déféquer de l'enfant.

Le premier prélèvement de selles se fait dans les 24 heures après début de la paralysie, le second, après 48 heures. A défaut, les selles sont prélevées dans les 14 jours suivant la date de début de la paralysie.

Les selles sont conservées dans un réfrigérateur ou bien dans une glacière entre les accumulateurs de froids congelés (entre 2 et 8°C).

Les échantillons doivent arriver à la section d'immunisation (ex CNI) dans les 72 heures qui suivent les prélèvements. Si cela n'est pas possible, les échantillons doivent être congelés à moins 20°C) et envoyés par les moyens de transport les plus sûrs et les plus rapides ; la section d'immunisation étant informée avant l'arrivée des selles (date et l'heure). A partir de là, les échantillons seront expédiés par avion en Côte D'ivoire à l'institut Pasteur d'Abidjan. Ce laboratoire a pour rôle d'isoler le virus et en cas de présence, il se chargera d'envoyer le résultat en Afrique du Sud pour l'intra typage. Après le résultat final est envoyé à Bamako.

Les selles adéquates sont définies par les critères suivants :

- Deux échantillons de selles
- Recueillis à un intervalle d'au moins 24 heures et dans les 14 jours après l'apparition de la paralysie.
- Chaque échantillon doit être d'un volume adéquat (8- 10 g)
- Empaqueté d'une manière suffisante et expédié dans une glacière à moins de 8°C.
- Arrivé en bon état en 3 jours après collection au laboratoire agréé par l'OMS.

Etat des selles à l'arrivée au laboratoire :

- Pas de dessiccation (pas séchées).
- Pas de fuite.
- Documentation suffisante.
- Preuve que la chaîne de froid rétrograde a été maintenue en permanence.

L'isolement du poliovirus est pratiqué selon les recommandations de l'OMS : traitement des selles au chloroforme et inoculation du surnageant sur deux lignées cellulaires Hep2 et RD. Il est effectué à l'institut Pasteur d'Abidjan.

L'identification du virus est faite par la méthode de seroneutralisation.

3.2 Type et période d'étude

C'est une étude rétrospective et descriptive portant sur la période de la surveillance épidémiologique des paralysies flasques aiguës au Mali du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Décembre 2005, soit une période de 8 ans.

3.3 Population d'étude

Il s'agit des enfants de moins de 15 ans présentant une paralysie flasque aiguë au Mali pendant la période de l'étude.

3.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- Des paralysies flasques aiguës d'installation brusque.
- Des enfants de moins de 15 ans.

3.3.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Des enfants d'âge supérieur à 15 ans.
- Des paralysies non notifiées à la section d'immunisation pendant la période de l'étude.

3.4 Echantillonnage

Il est de type exhaustif et se compose de tous les cas de paralysies flasques aiguës notifiées au Mali pendant la période de l'étude et répondant à nos critères d'inclusion.

3.5 Variables

Les variables étudiées ont été:

- Les données socio- démographiques de cas de paralysies flasques aiguës : âges, sexes, résidence,

- Les données géographiques : cercle de provenance,
- Les données cliniques : mode d'installation, siège de la paralysie, fièvre en début de paralysie, statut vaccinal.

3.6 Collecte des données

Les données sont recueillies à partir de la surveillance épidémiologique nationale, au niveau de l'OMS et au niveau de la section d'immunisation à partir des formulaires d'enquête des cas de paralysies flasques aiguës.

3.7 Saisie et traitement des données :

La saisie et le traitement des données ont été réalisés sur le logiciel Epi info 6.0, Microsoft Word, Microsoft Excel et Power Point 2003.

RESULTATS

4 RESULTATS :

De Janvier 1998 à Décembre 2005, nous avons recensé au total 1002 cas de paralysies flasques aiguës dans tout le pays qui se classent selon les caractéristiques sociodémographiques et cliniques. L'examen des selles a mis en évidence 97 cas d'Entérovirus, 31 cas de poliovirus d'origine vaccinale et 28 cas de poliovirus sauvage.

TABLEAU I : Répartition des cas de PFA par année à travers le Mali de 1998 à 2005

Années	Fréquence	Pourcentage
1998	23	2,30
1999	43	4,30
2000	166	16,60
2001	185	18,50
2002	163	16,30
2003	125	12,47
2004	127	12,67
2005	170	16,96
Total	1002	100

18,50% des cas de PFA ont été notifiés en 2001 soit **n= 185**, suivie par l'année 2005 avec 16,96% des cas.

TABLEAU II: Répartition des cas de PFA par région au Mali de 1998 à 2005.

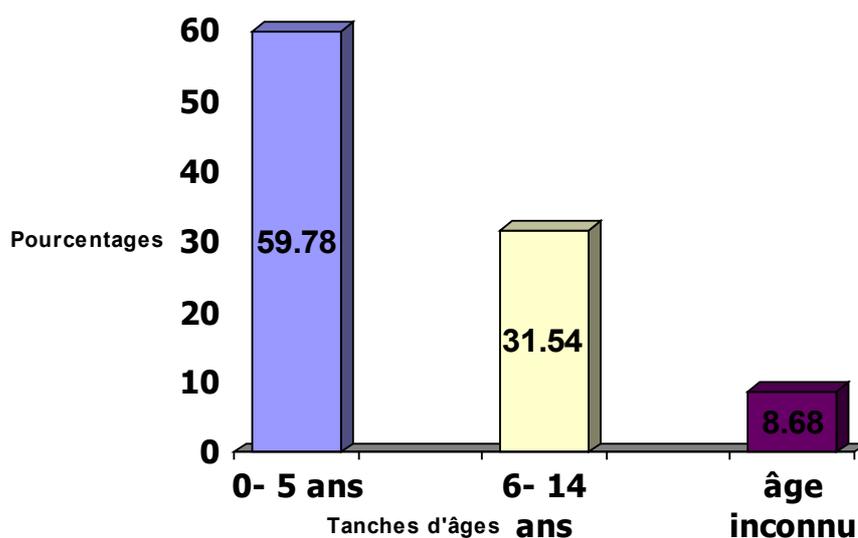
Régions	Fréquence	Pourcentage
Kayes	112	11,18
Koulikoro	129	12,87
Sikasso	223	22,26
Ségou	264	26,35
Mopti	98	9,78
Tombouctou	31	3,09
Gao	55	5,49
Kidal	17	1,70
Bamako	73	7,29
Total	1002	100

26,35% des cas de PFA ont été notifiés dans la région de Ségou soit **n= 264**, la forte fréquence suivie par Sikasso avec 22,26% soit n= 223

TABLEAU III : Répartition des cas de PFA au Mali selon les tranches d'âges de 1998 à 2005

Tranches d'âges	Fréquence	Pourcentage
0-5 ans	599	59,78
6- 14ans	316	31,54
Age inconnu	87	8,68
Total	1002	100

La tranche d'âge 0 à 5 ans a été la plus atteinte par les paralysies flasques aiguës : 599 cas soit 59,78%. Dans 8,68% des cas, l'âge n'a pas été précisé.



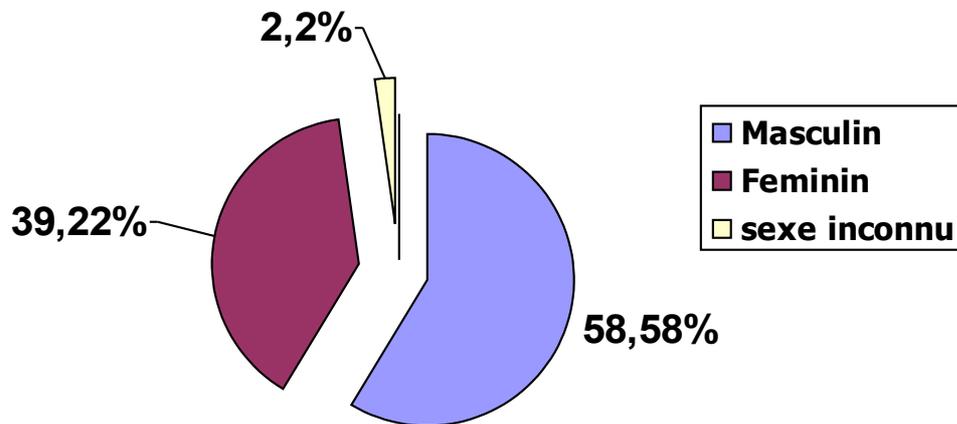
Graphique 1: Répartition des cas de PFA selon les tranches d'âge au Mali de 1998 à 2005

TABLEAU IV : Répartition des cas de PFA selon le sexe au Mali de 1998 à 2005

Sexe	Effectif	Pourcentage
------	----------	-------------

Masculin	587	58,58
Féminin	393	39,22
Inconnu	22	2,20
Total	1002	100

Le sexe masculin est le plus représenté avec 58,58% des cas, soit un sex-ratio de 1.49 en faveur des garçons.



Graphique 2 : Répartition des cas de PFA au Mali selon le sexe de 1998 à 2005.

TABLEAU V : Répartition des cas de PFA selon le statut vaccinal des enfants au Mali de 1998 à 2005

Statut vaccinal	Effectif	Pourcentage
Dose de VPO > ou = à 3	485	48,40
Dose de VPO < à 3	180	17,96
Non connu	337	33,64
Total	1002	100

Dans 48,40% des cas, les enfants ont reçu au moins trois doses de VPO contre 19,2 % pour les moins de trois doses.

Le statut vaccinal n'a pas été précisé dans 36,64% des cas.

TABLEAU VI : répartition des cas de PFA selon le siège de la paralysie au Mali de 1998 à 2005

Sites de la paralysie	Fréquence	Pourcentage
Membre inf droit	352	35,13
Membre inf gauche	345	34,43
Membre sup. droit	88	8,78
Membre sup. gauche	87	8,68
Inconnus	130	12,97
Total	1002	100

La paralysie des membres inférieurs (droit et gauche) a représenté le siège le plus fréquent dans 69,56% des cas (35,13+34,43)

Le siège n'a pas été déterminé dans 12,97% des cas

TABLEAU VII : Répartition des cas de PFA au Mali selon la présence de fièvre en début de paralysie de 1998 à 2005

Fièvre en début de paralysie	Fréquence	Pourcentage
Présence de fièvre	690	68,86
Absence de fièvre	132	13,18
Inconnu	180	17,96
Total	1002	100

68,86% des cas de PFA ont été accompagnées de fièvre en début de paralysie

TABLEAU VIII : Répartition des cas de PFA selon le délai de prélèvement des selles par rapport au début d'installation de la paralysie au Mali de 1998 à 2005

Délai de prélèvement des selles	Fréquence	Pourcentage
Intervalle de 14jours	833	83,13
Délai sup. à 14jours	169	16,87

Total	1002	100
--------------	-------------	------------

De 1998 à 2005, au moins 83,13% des cas de PFA ont été accompagnés d'échantillons de selles prélevées dans les 14 jours suivant le début d'installation de la paralysie.

TABLEAU IX : Répartition des cas de PFA accompagnés d'échantillons de selles Adéquates par année au Mali de 1998 à 2005

Années	Cas de PFA	Cas de PFA avec selles adéquates	Pourcentages
1998	23	7	30
1999	43	22	51
2000	166	96	58
2001	185	144	78
2002	163	138	85
2003	125	115	92
2004	127	105	83
2005	170	136	80
Total	1002	763	76,15

763 cas de PFA ont été accompagnés d'échantillons de selles adéquates. L'année 2003 vient en tête avec 92% des cas.

TABLEAU X : Répartition des cas de PFA selon la présence d'entérovirus non poliomyélitiques dans les selles au Mali de 1998 à 2005

Entérovirus	Fréquence	Pourcentage
Absents	905	90,32
Présents	97	9,68
Total	1002	100%

Les selles ont été positives aux entérovirus non poliomyélitiques dans 9,68% des cas.

TABLEAU XI : Répartition des cas de poliovirus d'origine vaccinale isolés dans les selles examinées par année au Mali de 1998 à 2005

Année	Poliovirus d'origine vaccinale	
	Fréquence	Pourcentage
2000	12	38,7
2001	9	29
2002	8	25,8
1998	2	6,5%
Total	31	100

38,7% des poliovirus d'origine vaccinale ont été isolées en 2000 soit n=12.

TABLEAU XII: Répartition des poliovirus d'origine vaccinale selon le type au Mali de 1998 à 2005

Type de poliovirus	Fréquence	Pourcentage
Type 1	14	45,2%
Type 3	10	32,3%
Type 2	7	22,6%
Total	31	100%

Le type 1 est le plus fréquent : 14 cas soit 45,2%, suivi par le type3 avec 32,3%

TABLEAU XIII : Répartition des cas de Poliovirus sauvages isolés par année

Poliovirus sauvages isolés		
Année	Fréquence	Pourcentage
2004	19	67,86
1999	4	14,29
2005	3	10,71
1998	2	7,14
Total	28	100

67,86% des poliovirus sauvages ont été isolés en 2004 (n= 19).
De 2000 à 2003, il n'y a pas de cas de poliovirus sauvage.

TABLEAU XIV : REPARTITION DES CAS DE POLIOVIRUS SAUVAGES ISOLES PAR REGION au Mali de 1998 à 2005

Poliovirus sauvages isolés		
Régions	Fréquence	Pourcentage
Mopti	11	39,29
Sikasso	6	21,43
Segou	6	21,43
Tombouctou	2	7,14
Gao	3	10,71
Total	28	100%

39,29% des poliovirus ont été dans la région de Mopti, soit n= 11



REPARTITION GEOGRAPHIQUE
DU POLIOVIRUS SAUVAGE AU
MALI DE 1998 à 2005

Algérie

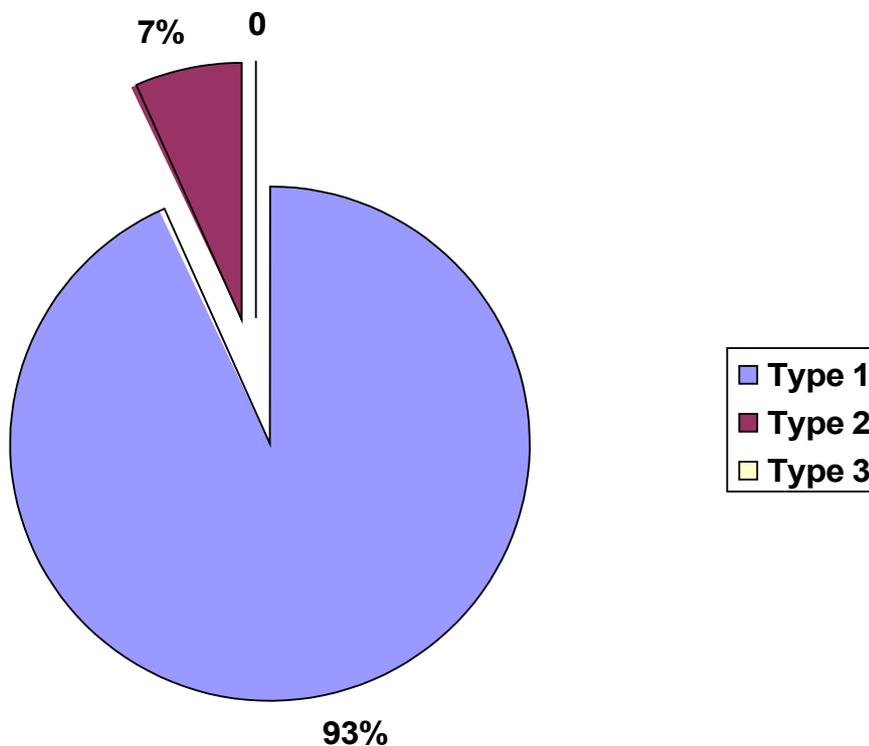
Mauritanie

Niger

Burkina- Faso

Guinée

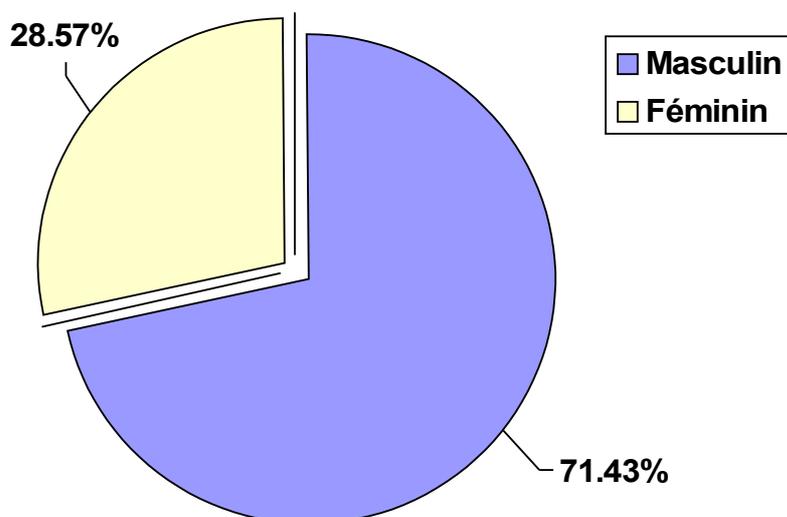
Côte d'Ivoire



Graphique3 : Répartition des cas de poliovirus sauvages isolés au Mali selon le type de 1998 à 2005.

93% des poliovirus sauvages isolés sont du type1.

Le type 3 a été absent.



Graphique4 : Répartition des poliovirus sauvages isolés au Mali selon le sexe de 1998 à 2005.

Le sexe masculin est le plus atteint par le poliovirus sauvage dans 71,43% des cas, soit un sexe ratio de 2,5 en faveur des garçons.

TABLEAU XV : Répartition des cas PFA dues au PVS selon le statut vaccinal des enfants au Mali de 1998 à 2005

Nombre de doses de VPO	Fréquence	Pourcentage
Statut vaccinal non connu	15	53,57
plus de 3 doses de VPO	7	25

Moins de 3 doses de vpo	6	21,43
Total	28	100

21,43% ont reçu moins de 3 doses de VPO

Dans 53,57% le statut vaccinal des enfants atteints de PFA dues au poliovirus sauvage n'a pas été connu.

TABLEAU XVI : Répartition des cas de poliovirus sauvages isolés selon les tranches d'âge au Mali de 1998 à 2005

Age	Fréquence	Pourcentage
0 –5	16	57,14

6 –15	4	14,29
Inconnu	8	28,57
Total	28	100

La tranche d'âge 0-5 ans est la plus touchée par la poliomyélite à poliovirus sauvage : 16 cas soit 57,14%.

TABLEAU XVII : Répartition des cas de poliovirus sauvages isolés selon les variations saisonnières au Mali de 1998 à 2005

Saisons	Fréquence	Pourcentage
----------------	------------------	--------------------

Juin- octobre	18	64,29
Mars – Mai	6	21,42
Novembre- février	4	14,29
Total	28	100%

Le maximum de cas de poliovirus sauvage a été isolé entre Juin et Octobre :

18 cas soit 64,29% et le minimum de cas entre Novembre et Février :4 cas

Tableau XVIII : Evolution de la couverture vaccinale dans le cadre du PEV de routine dans les cercles où des cas de poliovirus sauvages ont été isolés de 1999 à 2004 au Mali

Année	1999		2000		2001		2002		2003		2004	
	Taux DTCP1 %	Taux DTCP3 %										
Cercles												
Bougouni	32	17	36	26	54	36	129	117	101	83	123	109
Kadiolo	88	75	116	93	91	73	131	101	126	104	134	124
Sikasso	103	83	86	69	35	28	106	93	115	104	129	114
Yorosso	35	23	71	28	79	49	116	93	150	97	106	89
Macina	103	73	89	56	76	44	80	59	95	78	122	100
Ségou	70	41	48	39	89	38	85	60	105	70	98	78
Bandiagara	68	43	50	26	126	71	125	75	84	62	90	65
Bankass	33	15	42	14	91	78	87	68	88	61	106	69
Djénné	86	61	77	51	119	136	125	100	102	94	118	99
Tominian	38	28	72	39	60	53	93	51	71	51	99	67
Mopti	59	42	56	38	122	99	98	74	98	80	97	74
Tombouctou	90	39	72	35	91	48	116	91	93	64	118	89
Gao	54	34	54	34	50	26	68	59	73	51	65	50
Menaka	12	2	33	13	23	12	76	56	66	42	61	37
Bourem	31	14	19	7	64	32	105	45	63	59	57	45

De 1999 à 2004, la couverture vaccinale était le plus souvent inférieure à 80% dans ces cercles. Les cercles de Menaka Bourem et de Gao ont enregistré les taux les plus bas pour toutes les années.

DISCUSSIONS

5 DISCUSSION

5.1 METHODOLOGIE :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant du premier Janvier 1998 au 31 Décembre 2005.

L'objectif principal a été d'étudier l'évolution de la circulation du poliovirus sauvage à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës au Mali.

Notre étude a concerné l'ensemble du territoire malien.

Cependant elle a connu quelques insuffisances :

- Les causes des paralysies flasques aiguës dont les examens de selles étaient négatifs.
- Le type d'entérovirus isolés dans certaines selles étant également inconnu.
- Absence de quelques données précises pour certaines variables (âge, sexe, statut vaccinal).

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons obtenus méritent néanmoins d'être discutés.

5.2 RESULTATS

5.2.1: Caractéristiques des paralysies flasques aiguës

5.2.1.1 : L'année

De 1998 à 2005, 1002 cas de PFA ont été recensés dont :

- La plus faible fréquence a été obtenue en 1998 avec 23 cas.
- Le maximum de cas a été obtenu en 2001 :185 cas, soit 18,50 % suivie par l'année 2005 avec 170 cas (16,96%).

Ce chiffre est inférieur à celui retrouvé pendant la même année au Niger avec 229 cas et en Côte d'Ivoire avec 198 cas , mais il est au-dessus de celui du Burkina et de la Guinée avec respectivement 107 et 126 cas [32]

Les PFA, selon les directives nationales, doivent être recherchées activement au sein des communautés. Cette différence entre les résultats selon les années peut

s'expliquer par le fait que cette recherche active a démarré timidement vers les années 1998 et s'est améliorée progressivement au fil des années où tous les agents de santé ou presque ont été formés à la détection et à la notification des cas de PFA.

Au deuxième semestre 2005, un plan de renforcement de la surveillance des PFA a été adopté. Ce plan fait suite à une évaluation externe OMS du système national de surveillance des PFA au Mali.

Signalons aussi que cette recherche n'est pas enseignée dans les écoles des infirmiers ou de sages femmes. Alors les agents de santé sont formés uniquement à la détection des cas de PFA lors des réunions de monitoring ou pendant les supervisions spécifiques pour la surveillance des PFA. [34]

5.2.1.2 Caractéristiques sociodémographiques

De 1998 à 2005 des cas de PFA ont été notifiés dans toutes les régions du Mali.

- Ségou vient en tête avec 26,35% des cas suivis par Sikasso, La plus faible fréquence étant enregistrée dans la région de Kidal (1,70%).

Cette différence peut s'expliquer par le poids démographique des régions car Ségou et Sikasso sont les deux premières régions du Mali présentant le plus grand nombre d'habitants (plus de 2 millions chacune) alors que la région de Kidal est la moins peuplée.

L'âge :

La tranche d'âge 0- 5 ans est la plus touchée par les PFA dans 59,78% des cas. Cette prédominance a été retrouvée en 1998 au Togo par Guedehoussou .T. et coll. avec 58,33%. Elle pourrait s'expliquer par :

- L'immaturation du système immunitaire à résister aux causes les plus fréquentes des paralysies flasques aiguës.
- La réceptivité aux poliovirus et aux autres entérovirus non poliomyélitiques dont la transmission se fait à partir des mains sales.
- La fréquence élevée d'injection intramusculaire chez ces enfants : les paralysies séquelles d'injections intramusculaires n'épargnent guère ces jeunes enfants. En effet Takam. S. a trouvé les résultats suivants des cas susceptibles de paralysies séquelles d'injection au Mali :

43,9% des cas de PFA en 2000 ; 51,3% en 2001 et 60,9% en 2002 .Il s'agissait des paralysies flasques aiguës unilatérales des membres inférieurs affectant dans la plupart des cas les enfants de 0 à 5 ans [23].

Dans 8,68% des cas les âges n'ont pas été précisés. Ces âges inconnus se situent surtout dans les années 1998 et 1999 correspondant au début de la mise en place du système de surveillance. A cette période beaucoup d'agents de santé insuffisamment formés ne faisaient pas les investigations selon les directives nationales.

Le sexe :

De 1998 à 2005, nous avons trouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio masculin /féminin de 1,49. GUEDEHOUSSOU .T et coll. ont trouvé 1,55 au TOGO de 1988 à 1998 en faveur toujours du sexe masculin [40].

Cette prédominance masculine s'expliquerait par le fait que les jeunes garçons, à cause de leur turbulence, sont plus en contact avec les sources de contamination des entérovirus poliomyélitiques et non poliomyélitiques.

5.2.1.3 Caractéristiques cliniques :

Tous les cas recensés sont des paralysies flasques aiguës. Certes tout cas de paralysie flasque aiguë chez un enfant de moins de quinze ans doit faire suspecter à priori une poliomyélite surtout dans une zone endémique bien qu'il existe aussi des causes non poliomyélitiques des PFA.

- **Localisations des paralysies** : sur les 1002 cas de PFA nous avons obtenu une prédominance pour les membres inférieurs dans 69,56% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux trouvés par M. Bado en 1977 et E. Koné en 1980 avec respectivement 56,7% et 62,35%. [7, 8]

Sur le plan clinique la topographie des PFA est importante, car elle a permis de nous orienter vers l'une des causes de ces paralysies :

Dans la poliomyélite, la paralysie est habituellement asymétrique, essentiellement proximale. Elle est symétrique et distale dans le syndrome de Guillain Barré ; asymétrique, touchant habituellement un membre dans la névrite traumatique ; symétrique et concerne en général les membres inférieurs dans la myélite transverse [34 ; 41].

- Fièvre en début de paralysie : 68,86% des PFA ont été accompagnées de fièvre en début de paralysie.

Cela peut se comprendre par le fait que bien que présente dans d'autres affections, la fièvre représente l'un des maîtres symptômes en pathologie infectieuse y comprise la poliomyélite. Dans la poliomyélite, la fièvre est élevée, toujours présente en début de paralysie et tombe le lendemain ; elle est peu fréquente dans le syndrome de GUILLAIN-BARRE ; courante avant, pendant et après l'installation de la paralysie dans la névrite traumatique. La fièvre est rare dans la myélite transverse [1 ; 12 ; 41].

Dans 17,96% des cas la présence de la fièvre n'a pas été connue. Nous avons constaté ces inconnues même en 2001 et 2003, choses qui nous font penser à un manque de rigueur de certains agents de santé dans l'exécution du travail selon les directives.

- Statut vaccinal :

Dans 48,40% (n= 485) les enfants atteints de PFA ont reçu au moins trois doses de VPO, doses recommandées par l'OMS pour apporter une protection immunitaire. La vaccination constitue l'une des meilleures stratégies pour interrompre la transmission du poliovirus sauvage voire son éradication mondiale [1].

Dans 17,96% des cas, les enfants atteints de PFA étaient incomplètement vaccinés (ayant reçu moins de 3 doses de VPO).

Le statut vaccinal n'a pas été précisé dans 33,64% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus en 1998 par Guedehoussou T et coll. : 45,83% pour les enfants complètement vaccinés ; 25% pour ceux incomplètement vaccinés et 29,17% pour ceux de statut vaccinal inconnu. [40]

Nos cas de statut vaccinal inconnu pourraient s'expliquer par le fait que les mamans ne se rappellent pas toujours si l'enfant a reçu ou non une dose de VPO. Dès qu'il y a une hésitation, la règle est de classer cet enfant dans la classe inconnue et, visant une interruption de la transmission du poliovirus sauvage, on considère ces inconnus comme non vaccinés.

5.2.2 Prélèvement et qualité des selles :

De 1998 à 2005 tous les cas de PFA notifiés au niveau central ont été accompagnés de prélèvement de selles.

Dans 83,13% des cas les PFA (n= 833) ont été accompagnés d'échantillons de selles prélevées dans les 14 jours suivant le début d'installation de la paralysie. Ce résultat est supérieur à celui obtenu par A. Benstsi- Enchill et P. Varughese en 1999 au Canada avec 40,9% soit 25 cas sur 61 [25].

L'intervalle de 14 jours est important car au- delà, la chance d'isoler un poliovirus dans les selles est minime [1]

Comme l'un des critères majeurs de bonne surveillance des PFA, l'OMS recommande qu'au moins 80% des cas de paralysies flasques aiguës doivent être accompagnés de deux échantillons de selles prélevées de 24 à 48 heures d'intervalle et dans les deux semaines suivant le début d'installation de la paralysie [1 ; 25; 41].

Dans 16,87% des cas les selles ont été prélevées au- delà des 14 jours (n= 169). Tous ces cas de PFA non accompagnés d'échantillons de selles prélevées dans les 14 jours ont fait l'objet d'examen de suivi pour détecter une paralysie résiduelle après 60 jours et permettre une classification finale de ces cas (cas compatibles) par le comité d'experts de l'OMS. Ces cas ont été déclarés négatifs.

Sur les 1002 cas de PFA, 763 ont été accompagnés d'échantillons de selles adéquates. - Nous avons constaté une augmentation progressive du pourcentage de selles adéquates et cela de 1998 jusqu'à 2003 où 92% des PFA ont été accompagnés d'échantillons de selles adéquates.

Notre résultat 92% est supérieur à celui obtenu en 1999 par N. Rouahi et coll au Maroc avec 48% et en Tunisie avec 87% où l'interruption de la transmission du poliovirus sauvage est obtenue [5]. Il peut s'expliquer par l'amélioration progressive du système de surveillance des PFA au Mali.

Plus les selles sont adéquates, plus la probabilité d'y isoler un poliovirus est grande.

Pour le nombre restant des PFA soit 24,85% des cas, les selles ont été inadéquates. Ces selles inadéquates pourraient s'expliquer d'une part par les conditions de prélèvement des selles par les agents de santé au niveau des centres (délai de 14

jours non souvent respecté) et d'autre part les conditions d'acheminement de ces selles jusqu'à la section d'immunisation.

5.2.3: Résultats des examens des selles issues des enfants atteints de PFA :

Dans 9,62% des cas les selles ont été positives aux entérovirus non poliomyélitiques.

Ces entérovirus non poliomyélitiques sont normalement recherchés au laboratoire de référence de l'institut Pasteur d'Abidjan.

Ce chiffre est supérieur à celui obtenu en France en 1999 avec 3,6% [41].

Il nous permet d'imputer certains cas de PFA aussi à ces entérovirus qui devraient être recherchés devant tout cas de paralysie flasque aiguë bien que beaucoup de cas d'infections à ces entérovirus soient asymptomatiques.

Avec 31 cas de poliovirus d'origine vaccinale, ce chiffre nous relate que Les paralysies liées au vaccin polio oral (VPO) occupent aussi une place importante dans les PFA.

Ces poliovirus ont surtout été isolés en 2000, 2001 et 2002 où aucun poliovirus sauvage n'a été isolé.

Parmi les 31 cas de poliovirus isolés d'origine vaccinale, nous avons obtenu 14 cas pour le type 1 soit 45,2% ; 32,3% pour le type 3 et 22,6% pour le type 2. Ces résultats contrastent un peu avec ceux rapportés dans la littérature [42] en 1996, où la souche Sabin 1 n'est que rarement impliquée dans la survenue de la PFA post vaccinale.

Cette réversion vers la neurovirulence du poliovirus vaccinal pourrait s'expliquer par une variabilité génétique au cours de laquelle ces souches acquièrent dans l'intestin un phénotype partiellement neurovirulent qui pourrait être, au moins en partie, à l'origine de ces paralysies post vaccinales [42].

Ces paralysies post vaccinales doivent être systématiquement recherchées aussi longtemps que dure l'utilisation du vaccin polio oral.

Dans certains pays développés tels que la France, on préfère le vaccin injectable au vaccin polio oral à cause de ces reversions. [41, 17]

- Poliovirus sauvages isolés :

Mopti est la région ayant présenté la forte prévalence : 38,71% .

Ces cas de poliovirus sauvages ont été isolés dans les cercles de Bandiagara, Bankass et Djenné où la couverture vaccinale de routine a été constamment insuffisante pour le DTCP3 de 1999 à 2004, donc les enfants étaient toujours exposés au risque de l'infection.

Le type 1 a été le plus représenté avec 93%, puis le type 2 avec 7%.Le type 3 a été absent. A. M. Diarra avait trouvé en 1986, 66,7% pour le type1 [10]. Cette prédominance du serotype 1 a été rapportée aussi dans la littérature avec 85% [1, 45]. Selon Guedehoussou.T et coll., tous les 6 cas isolés au Togo de 1996 à 1998 étaient du type 1 [40].

Selon M.Rey et N.Guérin, le serotype1 serait le plus répandu et le plus neuropathogène et est responsable des épidémies [1 ; 10].

Nous avons eu 16 cas de poliovirus sauvages isolés chez les enfants de 0 à 5 ans soit 57,14%, résultat inférieur à celui obtenu par S. Sidibé en 1976 dans le district de Bamako avec 98,87% [6].

La prédominance de la tranche d'âge 0 à 5 ans est précédemment décrite dans les paralysies flasques aiguës en général. Elle pourrait s'expliquer par la vulnérabilité de ces petits enfants face à des infections. C'est pour cette raison qu'ils représentent la cible du programme élargi de vaccination [1]

La poliomyélite est une maladie hautement infectieuse qui touche principalement les enfants de 0 à 5 ans [36].

Dans 28,57% des cas l'âge est inconnu, ce qui dénote peut-être d'un manque de rigueur de certains agents de santé dans le remplissage des formulaires d'enquête.

Concernant le sexe, 71,43% ont été isolés chez les garçons soit un sex-ratio masculin/Féminin de 2,5.

Cette prédominance masculine a aussi été retrouvée par S. Sidibé [6], M. Bado [7] et E. Koné [8] avec respectivement 61% ; 57% et 58,5%. Elle s'expliquerait par le fait que :

- Les jeunes garçons sont plus en contact avec les sources de contamination, la poliomyélite étant une maladie de mauvaises conditions d'hygiène et à transmission oro- fécale.
- Le passage de la barrière hémato cérébro spinale par le poliovirus serait influencé par le terrain endocrinien. [8]

Dans 53,57% des cas les enfants atteints de poliomyélite avaient leur statut vaccinal non connu et 21,43% avaient reçu moins de 3 doses de VPO. Nous avons considéré ces cas de statut vaccinal inconnu comme non vaccinés..

Ces cas de poliomyélite avec statut vaccinal incomplet nous permettent d'incriminer l'absence d'immunisation efficace dans la survenue de cette maladie.

Dans 25% des cas, les enfants atteints de PFA liées au poliovirus sauvage ont reçu plus de trois doses de VPO.

Des cas de poliovirus sauvage chez des enfants ayant reçu au moins 3 doses de VPO ont été également rapportés dans la littérature, en Zambie, en Namibie et en Côte d'Ivoire avec 1 cas dans le district sanitaire d'Adzopé [43, 44]. Cela suggère que l'immunité locale induite par la vaccination s'avère n'avoir pu neutraliser la multiplication de la souche sauvage dans le tube digestif de ces enfants, soit du fait de la diminution du taux d'IgA sécrétoires produites, soit par absence d'immunité locale. Une étude du statut immunitaire de ces enfants aurait été souhaitable.

Sur ces cas de poliovirus sauvages, 18 ont été notifiés entre Juin et Octobre soit 64,29%. Cette périodicité saisonnière de la morbidité a été aussi retrouvée par S. Sidibé en 1976 [6].

Elle s'expliquerait par le fait que cette période correspond à la saison pluvieuse au Mali, saison propice à la pullulation de sources de contamination.

Entre Décembre 1999 et Août 2004, aucun cas de poliovirus sauvage n'a été isolé au Mali à tel point qu'on avait pensé que l'objectif « Bouter la polio hors du Mali » avait été atteint.

Mais il fallait attendre jusqu'en Août 2004, après quatre années d'accalmie pour voir les espoirs brisés par les 19 cas isolés qui sont des cas importés des pays endémiques selon les séquençages de ces souches réalisés au laboratoire de référence de Johannesburg en Afrique du Sud. Ce chiffre est inférieur à celui obtenu

au cours de la même année au Niger et au Nigeria avec respectivement 25 et 782 cas [32].

Cette flambée de poliovirus sauvage pourrait s'expliquer par :

1. L'absence de journées nationales de vaccination en 2003.

- Selon les directives de l'OMS, après trois années consécutives d'organisation de journées nationales de vaccination antipoliomyélitique dans un pays, on interrompt la circulation du poliovirus sauvage. Cette interruption devra être maintenue par les PEV systématiques.

- Depuis fin 2002, le Mali avait rempli les deux critères majeurs de la performance des 2 indicateurs majeurs de la surveillance à savoir au moins 1 cas de PFA non poliomyélitique pour 100000 enfants de moins de 15 ans et 80% des échantillons de selles prélevées dans les deux semaines suivant le début d'installation de la paralysie. Ces deux points saillants avec absence de poliovirus sauvage depuis 1999, ont constitué des arguments pour l'arrêt momentané des journées nationales de vaccination.

Ces journées nationales de vaccination sont conçues pour compléter les vaccinations de routine [1]

2. La couverture vaccinale de routine moins satisfaisante dans les cercles où des cas de poliovirus sauvages ont été notifiés :

Dans les cercles de Bougouni, Yorosso, Ségou, Bankass, Tominian, Mopti, Tombouctou, Gao, Menaka et Sikasso, les taux sont faibles de 1999 à 2004, soit pour le DTCP1 ou le DTCP3 ou les deux à la fois.

Menaka, Gao et Bourem ont enregistré les taux les plus faibles pour le DTCP3 et cela de 1999 à 2004.

Ces taux faibles de couverture vaccinale peuvent s'expliquer par :

- Le déplacement fréquent des populations posant ainsi des problèmes à des agents de santé d'administrer correctement des doses de VPO aux enfants.

- La non adhésion de certaines populations à la vaccination, surtout certaines sectes religieuses. Tel est le cas rencontré dans le cercle de Yorosso lors des journées nationales de vaccination 2005.

Ce problème religieux lié à la vaccination a été aussi vécu au Nigeria à cause des campagnes anti vaccinales menées par des intégristes religieux musulmans. [44]

3. Une troisième explication est liée au risque d'importation.

A partir du moment où le Mali n'enregistre pas de cas de poliovirus sauvage sur son territoire et préparait son dossier pour la certification, était de plus en plus fragilisé par la persistance de la circulation du poliovirus sauvage dans certains de ces pays limitrophes. Il s'agit :

- Du Niger ayant enregistré 2 cas autochtones en 2000, 6 cas en 2001 ; 3 en 2002 et 40 cas en 2003
- De la Côte D'Ivoire avec 1 cas en 2000 et 2003
- Du Burkina Faso : 1 cas en 2002 et 11 cas en 2003
- De la Mauritanie : 1 cas en 2001
- De L'Algérie avec 1 cas en 2001

A ceux-ci s'ajoute le Nigeria qui constitue toujours un risque potentiel pour l'Afrique et pour le monde en général car se plaçant en 2003 au premier rang mondial avec (217 cas). [4]

Ces chiffres nous relatent que le Mali était loin d'être à l'abri du risque d'importation. Il se trouvait ainsi donc entouré à ses frontières orientales et méridionales par des pays où le virus sévit de manière endémique où dans lesquels le virus a fait sa réapparition. Le pays s'est trouvé donc dans une position à haut risque, surtout que le déplacement des populations se fait en permanence d'un pays à un autre à travers des frontières non sécurisées sanitaire. D'où l'importance pour tous les pays de ne pas se contenter d'éliminer chez eux cette paralysie infantile mais aussi de contribuer à son éradication mondiale.

A cet effet, les pays ouest africains ont vite réagi en organisant à partir du mois d'Octobre des journées synchronisées de vaccination en octobre et novembre 2004 ; février et mars 2005 puis novembre et décembre 2005. Au Mali, au cours de ces journées nationales de vaccination 2004, le taux de couverture vaccinale est passé de 98% pour le premier passage à 105% pour le deuxième passage. Et 2005, ces taux de couverture sont respectivement 99% ; 105% et 110% pour les premier, deuxième et troisième passages.

. Etude de la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës de 1998 à 2005

Des vaccinations de rattrapage ont été menées en septembre 2005 dans les régions de Mopti, Sikasso et Ségou.

CONCLUSION

6 CONCLUSION

Cette étude rétrospective et descriptive nous a permis de mieux appréhender la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance clinique et virologique des paralysies flasques aiguës et cela du premier janvier 1998 au 31 décembre 2005.

Nous avons recensé au total 1002 cas de PFA dont 28 cas de poliomyélite due au poliovirus sauvages confirmés.

Ainsi nous pouvons conclure que :

- La principale manifestation clinique de la poliomyélite paralytique est la paralysie flasque aiguë surtout des membres inférieurs avec un accès fébrile au début.
- Les enfants de 0 à 5 ans sont les plus touchés par cette maladie.
- Des cas de poliovirus sauvages ont été isolés dans des zones où la couverture vaccinale de routine a été défectueuse, et avec une recrudescence hivernale.

La région de Mopti vient en tête avec la plus forte prévalence.

- Les enfants non ou incomplètement vaccinés sont les plus atteints par la poliomyélite à poliovirus sauvage.

Le serotype1, responsable des épidémies, a été le plus fréquemment rencontré.

- La survenue des 19 cas importés en 2004, qui a constitué la plus forte prévalence, a remis en cause l'espoir d'interruption de ce virus dans un avenir immédiat.

Cependant la surveillance de cette maladie et l'immunisation des enfants doivent être renforcées afin que les enfants de demain apprennent cette « paralysie infantile » dans des livres d'histoire mais jamais plus dans leur chair.

Ceci nous amène à formuler les recommandations suivantes :

RECOMMANDATIONS

7 RECOMMANDATIONS

Au Ministère de la santé :

- Améliorer l'information, l'éducation et la communication par l'implication des autorités administratives et des leaders religieux.
- Renforcer les campagnes de ratissage systématique aussi large que possible après découverte de tout cas de poliovirus sauvage.

Au réseau de surveillance des PFA :

- Renforcer la qualité de la surveillance pour qu'aucun cas de poliovirus sauvage n'échappe à la surveillance.
- Effectuer des supervisions formatives à un rythme régulier dans les zones à risque en vue d'améliorer davantage la détection et l'investigation des cas de PFA.

Au personnel de santé :

- Expliquer le calendrier vaccinal aux mères tout en leur précisant le prochain rendez-vous.
- Profiter de toutes les occasions pour contrôler le statut vaccinal des enfants et compléter les vaccinations manquantes.

Aux populations :

- Respecter les mesures d'hygiène alimentaire et environnementale.
- Respecter rigoureusement le calendrier vaccinal tel qu'il est établi par le PEV.
- Signaler tout cas de PFA au personnel de santé.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

- 1) **M REY N GUERIN** .Poliomyélite. Encyclopedie medico chirurgicale Pédiatrie, 4- 310- A -10, Maladies infectieuses, 8- 850- A-10, 1997, 1-7

- 2) **Pr. Pierre Aubry**. *Médecine tropicale. Poliomyélite .Eradication mondiale en 2008*
<http://medecinetropicale.free.fr/courspolio.htm> consulté le 25 /06/2005

1. **OMS** : *Plan d'action mondiale de l'OMS pour le confinement des poliovirus sauvages en laboratoire ; 7.*
WHO/V/B1999

- 2) **Situation de l'éradication de la poliomyélite au niveau mondial et régional**. *Revue de la surveillance au MALI, Bamako, 10-21 Novembre 2003*

- 3) **N Rouahi, A. Rguig, K. EL Massaoudi, A Zidouh** : Données de la surveillance de la poliomyélite et des cas de paralysies flasques aiguës ; espérance médicale. Décembre 2000 ; Tome 7 590-591

- 4) **Sidibé. S** : Etude statistique et quelques aperçus épidémiologiques de la poliomyélite antérieure aiguë à Bamako de 1972- 1976. Thèse médecine N°76 32- 49

- 5) **Bado .M** : les atteintes des membres inférieurs dans la poliomyélite. Thèse médecine 1977 N°92, 68 - 71

- 6) **Koné. E** : la poliomyélite au Mali : essai de recensement qualitatif et quantitatif. Thèse médecine 1981 N°15, 18-20-54-69
- 7) **Diallo.O** : la poliomyélite en milieu rural : aspects épidémiologiques et contrôle par la vaccination. Thèse médecine 1985 N°5 23-26
- 8) **Diarra. A. M** : seroépidémiologie de la poliomyélite et de la rougeole. Thèse médecine 1986 N°13 11-13
- 9) **Sangaré. A** : évaluation de la mobilisation de la population pour la surveillance des maladies infantiles et l'éradication de la poliomyélite en milieu périurbain de Bamako : cas de Mekin Sikoro. Thèse médecine 2001 N°99
- 10) **OMS** : initiative pour l'éradication mondiale de la poliomyélite ; guide à l'intention des cliniciens 1999 : 9-12
- 11) **PR Coli mon, Département de virologie ; CHU de Rennes**

<http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/viro/picorna/htm #-top> consulté le 25/06/2005
- 14) **RL- HUCKSTEP** : la poliomyélite- une guide simple.
<http://www.wordortho.co/database/frenchpolio/d.html> consulté le 25/06/2005
- 15) Album des JNV, CNI BAMA KO, 2000, 1-4
- 16) **V. Fattorusso/ O. Ritter** Vade-mecum clinique. Du diagnostic au traitement. Seizième édition 2003
- 17) **F. Colbère, I. Pelletier, N. Pavio, G. Duncan** : l'infection persistante des cellules nerveuses humaines par le poliovirus. Virologie volume 1 N°3 237-242

- 18) OMS: Bases immunologiques de la vaccination – module 6 1993 ,1-3
- 19) **OMS** : POLIO- le commencement de la fin 8-9 ; 17-20
- 20) **E. DIZIEN- J.P HELD.** Encyclopédie medico chirurgicale
Neurologie 17-070- A-10
- 21) **J. Cambrier M. Masson H. Dehen** ; abrégé de neurologie dixième édition 265-266
- 22) **ROSE. Marie Hamladji.** Précis de sémiologie sixième édition 300-301
- 23) **Takam Sorel** : étude relative à la surveillance des paralysies flasques aiguës et évaluation statistique des cas susceptibles de paralysies séquelles d'injection .Thèse Pharmacie 2003 N°58 33 ; 59-60
- 24) **Joanne Lynn. MD Pr. Assistant à l'université d'OHIO.** Myélite transverse : Symptômes, causes diagnostic
http://www.myelitis.org/tm_fr.htm consulté le 21/04/2005
- 25) 30) **A. Bentsi-Enchill MD ; P. Varughese MD:** des coprocultures pour la surveillance de la paralysie flasque aigue. Société canadienne de Pédiatrie
http://www.cps.ca/français:PCSP/Ressource/Coproculturepour_PFA.htm consulté le 01/04/2005
- 26) **Guide pratique de la surveillance épidémiologique du tétanos néonatal et de la poliomyélite au mali, DNS 4-17**
- 27) **E. Pichard,** *Manuel de maladies infectieuses et tropicales.* 480-481

28) S. Grobuis A Barrois, Poliomyélite ; thérapeutique, encyclopédie medico –chirurgicale 25-048-A-10

29) OMS Centre des médias ; aide mémoire N°114 révisé Avril 2003

<http://www.chu-rouen.fr/ssf/patho/poliomyelite.html>

consulté le 25/06/2005

30) OMS : le point sur les vaccins et les vaccinations dans le monde, 2000, 47

31) OMS : l'évolution de l'épidémiologie de la poliomyélite impose un changement de tactique à la plus importante initiative mondiale de santé publique

<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr/fr/> consulté le 29/04/2005

32) World Health Organization – Global Polio Eradication Initiative

http://www.who.int/vaccines/immunization_monitoring/en/diseases/poliomyelitis/afp... Consulté le 05 /01/2006

33) Expanded programme on immunization WHO, GENEVA: progress towards the global eradication of poliomyelitis, 280- 284

34) OMS : Guide pratique des activités supplémentaires d'éradication de la poliomyélite, 11-12

35) Note internationale- surveillance de la paralysie flasque aiguë : Plate forme mondiale pour le dépistage de maladies infectieuses et la riposte

<http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/04vol130/rm3024fa.html> consulté le 21/04/2005

36) Sennen Andriamirado. Le Mali aujourd'hui, première édition 1985
12-16 ; 38

37) Enquête démographique et de santé MALI 2001(EDS3 MALI)

38) Annuaire statistique 2003 ; DNS P11

39) DNS/DPLM/SI

Rapport sur l'état d'avancement du P E V, Avril 1991

40) Guedehoussou T. Assimadi K : surveillance épidémiologique de la poliomyélite au Togo de 1988 à 1998

http://www.tg.refer.org/togo_ct/medecine/sante/s13.htm consulté le 28/09/2005

41) Bulletin épidémiologique hebdomadaire

Elimination de la poliomyélite. Plan d'action. Conduite à tenir. Les victimes de la polio, 2- 9 N°46- 47/ 2000

<http://www.invs.sante.fr/beh/2000/004647.index.html> consulté le 27/08/2005

42) Structure et pathogénèse Réversion vers la neurovirulence du poliovirus vaccinal atténué Sabin 1

<http://www.pasteur.fr/recherche/RAR/RAR96/Lepient.html> consulté

le 21/04/2005

43) C.G Akoua-Koffi ; G.Nekouressi ; L. Tieoulou ; S. Guillot :
société de pathologie exotique. Circulation du poliovirus en milieu rural, cas du district sanitaire d'Adzopé en Côte d'Ivoire, 2004, 97 ; 2, 87-90.

44) Gouandjika ; M. Rakoto ; Andrianarivo ; C. Akoua –Koffi ; H.Zeller. Ehouman

Circulation du poliovirus dans les zones d'endémie chez des enfants vaccinés par le vaccin antipoliomyélitique oral.

2155/IRIP8 ; troisième colloque international des instituts Pasteurs et instituts associés, 14-15 octobre 1999.

45) La poliomyélite : la maladie et son épidémiologie :

File://A:\polio.htm consulté le 5/08/2005

ANNEXES

Critères applicables au diagnostic différentiel de la polio, du Sd G.B, la névrite traumatique et de la myélite transverse[12].

	Poliomyélite	Syndrome de G.Barré	Névrite traumatique	Myélite transverse
Installation de la paralysie	De 24 à 48 H du début à la paralysie complète	De quelques heures à 10 jours	De quelques heures à 4 jours	De quelques heures à 4 jours
Fièvre au début	Elevée,toujours présente au début de la paralysie flasque, tombée le lendemain	Peu fréquente	Courante avant, pendant et après l'installation des paralysies flasques	Rarement présente
Paralysie flasque	Aigue, habituellement asymétrique, essentiellement proximale	Généralement aigue, symétrique et distale	Asymétrique, aigue, ne touchant qu'un membre	Aigue, membres inférieurs, symétrique
Tonicité musculaire	Réduite ou absente dans le membre atteint	Hypo tonus général	Réduite ou absente dans le membre atteint	Hypotonie des membres inf
Réflexes tendineux profonds	Affaiblis ou absents	Généralement absent	Affaiblis à absents	Absente dans les membres infrs, hyperreflexie précoce tardive
Sensibilité	Myalgie sévère, douleur dorsale. Pas d'évolution de la sensibilité	Crampes, picotement, hypo anesthésie de la pomme de main et de la plante des pieds	Douleur dans la région fessière, hypothermie	Anesthésie des membres inf avec perception sensorielle
Atteinte des nerfs crâniens	Uniquement en présence de la forme bulbaire.	Souvent présente touchant les nerfs VII, IX, X, XI, XII	Absente	Absente
Insuffisance respiratoire	Uniquement en présence de la forme bulbaire	Dans les cas graves, renforcée par une pneumonie bactérienne	Absente	Parfois
Signes et symptômes neurovégétatifs	Rares	Altérations fréquentes de la pression sanguine, sueur, rougeur, et fluctuation de la température corporelle	Hypothermie du membre atteint	Présent
LCR	Inflammatoire	Dissociation albumino-cytologique	Normal	Normal ou hypercytose modérée
Disfonctionnement vésical	Absent	Transitoire	Jamais	Présent
Vitesse de conduction nerveuse :3me semaine	Anormale : altérations cellulaires au niveau des cornes antérieures (normale pendant les 2 premières semaines)	Anormal : conduction ralentie, amplitudes motrices diminuées	Anormale :atteinte axonale,	Normal e ou anormale, pas de valeurs diagnostiques

EMG à 3 semaine	Anormal	Normal	Normal	Normal
Séquelles à 3 mois jusqu'à 1 an	Atrophie sévère asymétrique, déformations squelettiques observées ultérieurement	Atrophie symétrique des muscles distaux	Atrophie modérée, seulement pour le membre inférieur atteint	Atrophie due à diplégie flasque après plusieurs années

Fiche signalétique

Nom : TRAORE

Prénom : Benoît

E- mail : traorebenoit1@yahoo.fr

Année de soutenance : 2006

Titre de la thèse : Etude de la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2005.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali

Lieu du dépôt : Bibliothèque de la FMPOS.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses, Santé publique

Résumé

La poliomyélite a longtemps constitué un problème de santé publique à travers le monde et surtout dans les pays en voie de développement. Elle frappe surtout les enfants de moins de 15 ans et est caractérisée dans sa forme majeure par une paralysie flasque aiguë.

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive allant du premier Janvier 1998 au 30 Juin 2005 dont le but était d'étudier l'évolution de la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës.

Notre population d'étude a été constituée par les enfants de moins de 15 ans présentant une paralysie flasque aiguë et notifiée à la section d'immunisation pendant la période de l'étude.

Nous avons obtenu au total 1002 cas de PFA dont nous avons étudié les caractéristiques sociodémographiques et cliniques.

Sur les 1002 cas de PFA, 18,50% ont été notifiés en 2001 et 26,50% dans la région de Ségou.

Les enfants de 0 à 5 ans sont les plus atteints par les PFA dans 59,78% des cas et le sexe masculin avec un sex. Ratio de 1,49 en faveur des garçons.

Nous avons obtenu une prédominance des membres inférieurs dans 69,56% et la présence de la fièvre en début de paralysie dans 68,86%.

83,13% des PFA ont été accompagnés de selles prélevées dans les 14 jours suivant le début d'installation de la paralysie et 92% des selles ont été adéquates en 2003.

Les selles issues de ces enfants atteints de PFA ont été envoyées à l'institut Pasteur de Côte d'Ivoire pour l'isolement du poliovirus, puis le résultat a été envoyé en Afrique du Sud pour la différenciation intra typique.

Toutes les selles prélevées ont été analysées. Dans ces selles, ont été isolés :

97 cas d'entérovirus, 31 cas de poliovirus d'origine vaccinale et 28 cas de poliovirus sauvage.

Ces cas de poliovirus sauvages sont détectés dans des zones où la couverture vaccinale dans le cadre du PEV de routine était faible et chez des enfants non ou incomplètement vaccinés.

Les enfants de 0 à 5ans sont les plus touchés par les PFA liées au poliovirus sauvage avec 57,14% et ceux de sexe masculin avec un sex-ratio de 2,5 en faveur des garçons.

La région de Mopti vient en tête avec 11 cas .

Une recrudescence pendant la période hivernale a été observée dans 64,29% des cas.

Le serotype 1 responsable des épidémies a été le plus fréquemment rencontré dans 93% des cas.

Cependant la vaccination et le renforcement de la surveillance des PFA restent des moyens nécessaires et sûrs pour arrêter ce fléau.

Mots clés : PFA- poliovirus sauvage- Mali

Identification

Name: TRAORE

First Name: Benoît

E- mail: traorebenoit1@yahoo.fr

Year of soutenance: 2006

Title of the thesis: Study of the circulation of the wild poliovirus to the Mali through the supervision activates flabby paralysees agues of the 1st January 1998 to December 31 2005.

City of soutenance: Bamako.

Country of origin: Mali

Place of the deposit: Library of the FMPOS. Interest sector: infectious Diseases, public Health

Summarized The poliomyelitis a long time constituted a public health problem through the world and especially in the countries in the process of development. She hits especially the children of less than 15 years and is characterized in his form major by a flabby paralysis ague. We took a retrospective and descriptive study going January first 1998 to June 30 2005 of which the goal was to study the evolution of the circulation of the wild poliovirus to the Mali through the supervision activates flabby paralysees agues. Our study population was constituted by the children of less than 15 years presenting a flabby paralysis ague and notified to the immunization section during the period of the study. We obtained altogether 1002 cases of AFP of which studied us the characteristic socio-demographics and clinics. On the 1002 cases of AFP, 18, 50% were notified in 2001 and 26, 50% in the region of Ségou. The children of 0 to 5 years them more attained by the AFP in 59, 78% of the cases and the masculine sex with a sex. Ratio of 1, 49 in favours of the boys.

We obtained a predominance of the inferior members in 69, 56% and the presence of the fever at the beginning of paralysis in 68, 86%. 83, 13% of the AFP were accompanied removed saddles in the 14 following days the installation beginning of the paralysis and 92% of the saddles were adequate in 2003. The saddles coming from these attained children of AFP were sent to the institute Minister Coast of ivoire for the coproculture, and then the result was sent in South Africa for differentiation intra typical. All the removed saddles were subjected to examinations of coproculture. In these saddles, were isolated: 97 enter virus cases, 31 cases of origin poliovirus vaccinal and 28 cases of wild poliovirus. These cases of wild poliovirus are detected in zones where the vaccinal cover in the framework of the routine PEV was weak and with none or incompletely vaccinated children. The children of 0 to 5 years more are touched them by the AFP linked to the wild poliovirus with 57, 14% and those of masculine sex with a sex-ratio of 2, 5 in favours of the boys. A new wave during the wintry period was observed in 64, 29% of the cases. The serotype 1 person in charge of the epidemics the most frequently was met in 92,86% of the cases. Nevertheless the vaccination and the reinforcement of the supervision of the AFP remain necessary and sure means to stop this blight.

Keys Words: AFP- wild poliovirus- Mali

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

. Etude de la circulation du poliovirus sauvage au Mali à travers la surveillance active des paralysies flasques aiguës de 1998 à 2005

JE LE JURE