

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

Année universitaire 2005 -2006

N° _____



EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE JAUNE DANS LA REGION DE KAYES

Présentée et soutenue publiquement le 26/08/2006...

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto–Stomatologie

Par Monsieur Abdoulaye MAÏGA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme de l'Etat)

Jury :

Président : Pr. IBRAHIM MAÏGA

Membre : Pr. SAHARE FONGORO

Membre : Dr. IDRISSA AHMADOU CISSE

Directeur de thèse : Dr. SOUNKALO DAO

DEDJEACES

Après avoir rendu grâce à Allah de m'avoir permis de réaliser ce travail, je le dédie :

A la mémoire de mon oncle Abdoulaye CISSE :

Ce travail est le fruit de tous les efforts que tu as consenti de ton vivant, pour le bon déroulement de mes études. La mort t'a prématurément arrachée de notre affection ; mais rien ne vaut la volonté de Dieu. Tu seras toujours dans notre cœur. Que ton âme repose en paix et puisse Dieu t'accueillir dans son paradis. Amen !

A mon père Daouda Djibrilla

Tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garder longtemps parmi nous.

A ma mère Niancolo COULIBALY

Pour ton courage, ton souci constant quant à l'avenir de tes enfants que, tu n'as jamais su distinguer de celui d'autrui. C'est l'occasion pour moi de te remercier et de te renouveler tout mon attachement et ma reconnaissance. Trouve dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde affection.

A mes frères et sœurs Boncana, Worowè dite Angeline, Souleymane, Lazare, Kadiatou, Oumar Baba, Aminata

Pour les sacrifices que vous avez consenti à ma personne. Vos conseils et vos encouragements ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes amis et compagnons de tous les jours : Youssouf Kané, Cheick Hamala Koné, Mohamed Diarra, Hamadi Traoré, Fatoumata S Maïga, , Lonlongnon K Rhandolph , Moussa Djimé , Issa Sangaré, Assitan K Traoré, Amadou Ly, Souleymane Guissé, Fousseni Diallo, Tiecora Koné

C'est l'occasion de vous dire combien vous comptez pour moi, de vous réitérer mes remerciements pour le soutien mutuel, dans le quotidien de tous les jours.

A Tonton SEGA DIALLO et Famille à Ségou

Vous m'avez accueilli comme un fils. Vos encouragements et soutiens ne m'ont jamais fait défaut durant mes études secondaires. Recevez ici toute ma gratitude.

A GAOUSSOU KONARE et Famille à Doumanzana pour les encouragements de tous les jours

A mon groupe de travail à FMPOS Assao Mourtala Mohamed, Oumar Bagayogo, Aïcha Matti Gue, Rokiatou Toriane Sangaré, Yacouba Kassambara.

Merci pour les échanges d'idées tout au long de notre parcours à la FMPOS.

A mes amis de l'internat Fadialan K Keita, Dr Moustapha Diakité, Hamidou Sangaré, Tiemoko Traoré, Mamadou Dembelé, Oumar Cissé, Seydou Diarra, Sidi Touré, Abdoulaye Guindo, Pelé, Moïse Djerma, Zan Daouda Coulibaly, Dr Amadou Diawara, Mamadou Kassongué, Amadou Ballobo, Dr Diarra Basil, Ali Sibabi, Mamadou G Koné.

Je n'oublierais jamais les merveilleux moments passés ensembles en amis.

A mes oncles et tantes Ives Fatoma Coulibaly, Harouna Maïga, Badiè Coulibaly, Issoufo Maïga, Tidiane Maïga, Etienne Coulibaly, Weliba Samaké, Mahamoud Maïga, Mahamane Maïga Awa Maïga, Awa Sanogo, Nieba Coulibaly, Adam Maïga, Elisabeth Dembélé, Rokiatou Maïga

Merci pour les encouragements de tous les jours.

A mes cousins et cousines :

Pierre Coulibaly, Ibrim Konaré, Maïmouna Maïga, Nanadjé Cissé, Kadidia Adiawoekoye, Eliace Cissé, Blandine Coulibaly, Charles Diarra, Yeli Diallo, Sambala Diallo, Gerard Bomba, Amadou Bomba, Mamoutou Bomba, , Henriette Coulibaly, Gabriel Coulibaly , Batoma Fané, Aminata Konaré, Habibatou Konaré, Clophas Coulibaly, Augustin Coulibaly, Luc Coulibaly

Je tiens, à travers ce modeste travail, vous dire combien vous comptez pour moi.

A mon Beau frère SOULEYMANE DIARRA

Puisse Dieu vous donner une longue vie et beaucoup de bonheurs dans votre couple.

A mes belles soeurs : Hadjara Mahamane Zakari, Fada Sidibé, Magna Coulibaly, Denis Coulibaly.

REMERCEMENTS

Je voudrai dire merci

A ma patrie le Mali

Aux enseignants de la FMPOS

pour la formation reçue

A mes aînés du service des maladies infectieuses du point G : Dr Idrissa Coulibaly, Dr Hamsatou Cissé, Dr Oumarou Aboubacar, Dr Mari Sidi, Dr Moussa Maïga, Dr Sogoba, Dr Benoît Traoré, Dr Linda Toko, Dr Jean Paul Dembele, Dr Berved Zogoï, Dr Joseph Nouctadjié, Dr Stephane Talon, Dr Mohamed Kaba, Dr Fatei Maïga,

pour l'encadrement et les encouragements

A mes collègues du service Adama Mallé, Charles Y Koné, Zoumana Koti, Brehima Sall Bah, Carine Koundé, Nohé Akondé

pour votre sympathie et les meilleurs moments passés en votre compagnie.

A mes Cadets du service

A tout le personnel du service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G.

A tout le personnel de l'hôpital FOUSSEINI N'DAOU de Kayes, particulièrement le service de médecine.

A tout le personnel du CSCOM de DoumanZana

A tout personnel du CSRef de Fana

A tout personnel de la clinique YOUMA à Bacodjicoroni

A tout personnel du cyber café Paiphinder au CRES à Badalabougou

Fatoumata Camara pour le soutien materiel

A mes amis de Fana Mahamadou Sidibé, Kalilou Sermé, Nouhoum Traoré, Tapa Diarra, Karamoko Dembelé, Salia Dagnon, Abdoulaye Kodio, Aninata Ongoïba, Dramane Yossi, Kassim Kodio, Boubacar Sangaré, Yacouba Tangara, Souleymane Kini Coulibaly, Tidiane Sylla, Djoukamadi Traoré,

Dr Dramane Fomba, Dr Oumar Diarra, Dr Adama Koné, Dr Souleymane Koné, Zoumana Koumaré, Bougou Goïta, Boubacar Diarra, Alfaka touré, Bouba Fomba, Mamadou T Koné, Djelika Konaté, Moussa Poudiogou, Oumar Kontaga,

A mes amis de Medinacoura :

Brehima Diarra, Nana Kanté, Kelly, Sadam, Gaoussou Diallo, Selikénè N'diaye, Abdoulaye Sissoko, Mandé Kouyaté, Oumar Cissé, Spero, Azoubi, Sunday, Souleymane Diabaté

pour les encouragements

A mes amis de Ségou :

Ali sow, Simbara Guissé, Moussa Kida, Sinali Konaté, Makan Camara, Mountaga Dembelé, Oumar Tessougué, Daouda Coulibaly, Ani, Koché,

pour les encouragements

A mes amis de Doumanzana :

Fah Coulibaly, Korotoumou Coulibaly, Fanta Koné, Alassane Konaré, pour les encouragements

A mes Cadets de la 2^{eme} et 4^{eme} année Medecine

Abdoulaye guindo, Soumaïla, Abdou Camara, Idris, Yakou, Léonel Amouso

A Yeya TOURE et Famille à Daoudabougou

A Dongo Konaré et famille à Kayes

A TIDIANE KANE et Famille à Djicoroni ACI

A LOUIS SIDIBE et famille à Kalabancoro

A ALOU DIALLO et famille à Kayes

A Tous mes collègues de la promotion 1999- 2006 à la FMPOS

A tout ceux qui ne verront pas leurs noms, je ne finirai jamais de citer, sachez seulement que vous étés tous dans mon coeur

Mes vifs et sincères remerciements

Hommage aux membres du Jury

Hommage aux membres du jury

A notre maître et président du jury

- **Professeur IBRAHIM MAÏGA**
- **Maître de conférence agrégé en bactériologie- virologie**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalière de l'hôpital du point G.**
- **Responsable de l'enseignement de bactériologie à la FMPOST.**

Cher maître

Nous sommes très touché par votre accueil, votre modestie, votre simplicité et la spontanéité avec la quelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique et votre enseignement de qualité, votre disponibilité ont forcé notre admiration.

Cher maître nos attentes ont été comblées toutes les fois ou nous vous avons approché,

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

- **Professeur SAHARE FONGORO**
- **Maître de conférence agrégé en néphrologie.**
- **Chef de service du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G.**
- **Responsable de l'enseignement de néphrologie à la FMPOS.**

Cher maître

C'est plus qu'un honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités d'homme de science, votre esprit de recherche et votre enseignement nous ont impressionné.

Votre simplicité, votre disponibilité, vos critiques et suggestions ont largement améliorer la qualité de ce travail.

Trouvez ici cher maître nos sincère remerciements et l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

Docteur IDRISSA AHMADOU CISSE

- **Praticien hospitalier,**
- **Spécialiste en médecine tropicale et parasitaire**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Spécialiste en dermatologie**
- **Spécialiste en rhumatologie et maladie systémique,**
- **Chargé des cours de rhumatologie à la FMPOS.**

Cher maître

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre immense savoir multidisciplinaire, votre disponibilité, vos qualités exceptionnelles de formateur, votre générosité nous imposent beaucoup de respect et une grande admiration.

Merci pour les critiques et les suggestions qui ont permis d'améliorer la qualité de ce travail.

Trouvez ici cher maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Docteur SOUNKALO DAO

- **Praticien hospitalier au SMIT**
- **Diplômé des maladies infectieuses et tropicales**
- **Assistant chef de clinique à la FMPOS,**
- **Chercheur au programme de recherche
NIAID/NIH/FMPOS sur le sida et tuberculose**

Honorable maître, nous ne saurions, vous remercier assez pour nous avoir accepté et l'effort que vous avez consenti pour la bonne réalisation de ce travail qui n'est autre que le votre.

Vous avoir comme maître a été pour nous durant ces années, un privilège.

Votre pratique hospitalière quotidienne a été pour nous une leçon de science et de savoir vivre.

Merci pour les mots d'encouragements sans cesse renouvelés.

Merci pour votre soutien, votre énorme sympathie qui n'est d'égale que votre souci du travail bien fait.

Trouver ici cher maître, le témoignage de toute notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos cotés, notre admiration et notre profonde gratitude.

LEXIQUES DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

AEG :	Altération de l'état général
ARN :	Acide ribonucléique
°C :	degré Celsius
ELISA :	Enzyme Likes Immunoglobuline Assay
HB :	Hémoglobine
IFI :	Immunofluorescence Indirect
Ig :	Immunoglobuline
IHA :	Inhibition de l'hémagglutination
INRSP :	Institut National de Recherche en Santé Publique
Km² :	Kilomètre Carré
LCR :	Liquide céphalorachidien
nm :	Nanomètre
OMS :	Organisation mondiale de la santé

SOMMAIRE

INTRODUCTION	page1
1. GENERALITES	4
DEFINITION	4
RAPPEL HISTORIQUE SUR LA FIEVRE JAUNE	4
EPIDEMIOLOGIE	5
Agent pathogène	5
Vecteurs	6
Réservoir de virus	7
Cycles épidémiologiques de transmission	7
Zone d'endémicité amarile	10
SYMPTOMATOLOGIE	13
Forme typique	13
Incubation	13
Phase rouge	13
Phase jaune	13
Evolution	14
Formes cliniques	14
Complications	15
SIGNES BIOLOGIE	15
DIAGNOSTIC	16
Diagnostic positif	16
Isolement du virus	16
Sérologie	16
Histopathologie du foie des sujets décédés	17
Diagnostic différentiel	17
1.7. TRAITEMENT	19
1.8. PROPHYLAXIE	21
1.9. ERADICATION	23
1.10. SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE	23
1.11. REGLEMENT INTERNATIONAL	25
2. MATERIEL ET METHODE	28
3. RESULTATS	31
4. DISCUSSION	45
5. CONCLUSION	52
6. RECOMMANDATION	53
7. BIBLIOGRAPHIE	54

JNTRODUCTION

INTRODUCTION :

La fièvre jaune est une maladie endémo-épidémique, due à un arbovirus (flavivirus, virus amaril), transmise par des moustiques du genre *Aedes*, déterminant typiquement une hépatonéphrite grave [18]

Si beaucoup d'auteurs rapportent que la fièvre jaune est d'origine américaine [12, 13, 17], d'autres cependant, affirment que cette arbovirose qui a pu donner, un temps, l'illusion qu'elle avait émergé du continent américain, fût en réalité identifiée dès le XVI^e siècle dans les escales et les comptoirs négriers de la côte occidentale d'Afrique. [4,3]

La fièvre jaune a fait l'objet de larges épidémies dans le monde entre le XVI^e et le XX^e siècle : aux Antilles, au Brésil, aux Etats -Unis, au Portugal, en Espagne, en France, en Ecosse [4] mais aussi en Afrique, dont l'épidémie la plus meurtrière fut celle de l'Ethiopie entre 1960 et 1962 avec 30 000 décès sur un total de 100 000 cas [2] .

Aujourd'hui la maladie sévit dans les régions intertropicales d'Amérique et d'Afrique qui, de loin reste le continent le plus touché avec plus de 90 pour cent des cas recensés dans le monde [9] .

Selon l'OMS, 200 000 cas de fièvre jaune surviennent chaque année dans le monde dont 30 000 sont mortels. En Afrique 500 millions de personnes vivent dans la zone à risque située entre les 15° de latitude Nord et 15° de latitude Sud [9]

Au cours de ces dernières années, plusieurs épidémies de fièvre jaune ont été rapportées en zone d'endémie africaine notamment :

- en Côte d'Ivoire en 1982 où une épidémie de type urbaine est survenue dans la région de M'baniakoro au centre du pays entraînant plusieurs morts [7] ; mais aussi en 1999 où les départements de Dabakala, Bouna et Bondoukou ont été touchés [46]
- au Burkina Faso en 1983 avec 2 500 à 3 500 décès pour 12 500 à 17 500 cas selon les estimations [5, 6] ;
- au Nigeria entre 1986 et 1987 avec 6232 cas notifiés [1] ;
- au Mali en 1987 avec 145 décès sur 305 cas notifiés. [2]

- au Kenya en 1993 avec 54 cas confirmés dont 28 décès, alors que depuis plus de vingt ans aucune activité évidente du virus amaril, aussi bien chez l'animal que chez l'homme, n'avait été enregistrée à l'Est d'une verticale Cameroun –Angola [15, 16]
- en Guinée en 2002 avec 12 cas confirmés. [14]

Ces épidémies ont ainsi rappelé que la menace de la fièvre jaune est toujours réelle dans les populations non prémunies, vivant dans une zone d'endémie.

Tout le monde s'accorde, qu'on ne peut actuellement éradiquer la fièvre jaune en zone d'endémie, dans la mesure où le cycle sylvatique reste inaccessible. On cherche seulement à contenir l'endémie par des campagnes de désinsectisation et de vaccination de masse. [1]

Certes, grâce à ces mesures on est parvenu à contenir l'endémie amarile et la faire disparaître des grandes villes, mais l'éradication totale n'est pas en vue ; des cas sporadiques sont signalés chaque année dans de nombreux foyers sylvatiques, surtout le moindre relâchement des mesures prophylactiques permet la réapparition de véritables flambées épidémiques. [1]

Le Mali qui, de part sa configuration géographique se trouve dans une zone où la fièvre jaune est endémique (entre les 15° nord et 10° sud de l'Equateur) a connu un certain nombre d'épidémies de fièvre jaune de 1931 à 1987. [2]

Après l'épidémie de 1969 qui a frappé la ville de Kati (située à 15 kilomètres de Bamako), faisant 5 décès sur 20 cas confirmés, les activités de surveillance épidémiologique ont été négligées au niveau national [2]. L'épidémie de 1987 vient ainsi rappeler que la fièvre jaune reste toujours un problème de santé publique dans notre pays.

Cette épidémie qui frappa les localités de Kati, Kolokani, Kangaba, Kita et le district de Bamako, était en fait l'émergence endémique de fièvre jaune ayant surtout frappée le village de Faladjé et l'arrondissement de Neguela . La transmission était de type sylvatique avec prédominance d'espèces sauvages savaniques : *Aedes furcifer* et *Aedes metallicus*. [8]

La surveillance épidémiologique qui s'était imposée avec l'épidémie de 1987 n'a cependant pas empêché l'apparition d'une nouvelle épidémie en 2005 dans la région de Kayes où plusieurs localités ont été touchées : Bafoulabé, Mahina, Bamaflé, Diakon, Diallan...

Deux autres foyers épidémiques ont été identifiés respectivement, dans la région forestière du Fouta Djalon en Guinée, avec 10 cas confirmés dont 5 décès au mois d'Août ; et dans la ville de Tambacounda, au Sénégal oriental (à 250 kilomètres de Kayes) au mois de Septembre [10]

Bien que la région de Kayes partage ses frontières avec le Sénégal et la Guinée, l'OMS n'a pas pu, toutefois établir le lien entre ces différentes épidémies [10].

Dans l'optique de chercher à comprendre la réémergence de cette nouvelle flambée épidémique de fièvre jaune à l'ouest du Mali (la région de Kayes), nous avons initié ce travail avec comme objectifs :

Objectif général :

Décrire l'épidémie récente de la fièvre jaune dans la région de Kayes.

Objectifs spécifiques :

- Etablir la répartition géographique des cas de fièvre jaune dans la région de Kayes.
- Décrire les caractéristiques socio- démographiques des personnes atteintes de fièvre jaune
- Déterminer les facteurs inducteurs de l'épidémie de la fièvre jaune

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Définitions :

La fièvre jaune est une maladie endémo-épidémique, due à un arbovirus (flavivirus, virus amaril), transmise par des moustiques du genre *Aedes*, déterminant typiquement une hépatonéphrite grave. [18]

Un arbovirus (d'après l'expression anglo-saxonne "arthropode-borne virus") est un virus habituellement transmis, dans les conditions naturelles de vertébré à vertébré, par un arthropode hématophage ou par une tique, qui en constitue le vecteur biologique.[21]

1.2. Rappel Historique de la maladie :

L'histoire de la fièvre jaune débute avec la conquête des Amériques et cela fait l'unanimité.

Mais loin d'être d'origine américaine, cette arbovirose trouve probablement son origine en Afrique. Cette hypothèse a été formulée pour la première fois, en 1931, par Carter [11] et il existe de plus en plus d'arguments en faveur [4], en particulier les plus récentes études de biologie moléculaire sur le virus.

Si la fièvre jaune a pu donner, un temps, l'illusion qu'elle avait émergé du continent américain (Guadeloupe, 1635 ; Yucatan, 1648), elle fut en réalité identifiée dès le XVI^e siècle, dans les ports d'escale et les comptoirs négriers de la côte occidentale d'Afrique. Le virus et son vecteur, *Aedes aegypti*, ont été importés d'Afrique quand la traite des Noires a commencé vers Saint Domingue et Cuba. Sur place le virus s'est adapté (d'ailleurs imparfaitement) aux singes et aux moustiques locaux, et la maladie est devenue un problème de santé publique majeure aux Antilles, au Brésil et aux Etats -Unis, jusqu'au XX^e siècle. Enfin, lors du retour vers l'Europe des navires négriers, le virus a cheminé dans le sens inverse et ensemencé les ports du Portugal, d'Espagne, de France et même d'Ecosse, y provoquant de sérieuses épidémies. Celles-ci restèrent

toutefois localisées : il n'y avait ni vecteurs ni les singes susceptibles de pérenniser l'infection. [4]

Les premières données épidémiologiques indiscutables sur la fièvre jaune en Afrique remontent à 1763. Il n'est cependant pas impossible que la maladie ait antérieurement fait quelques apparitions dans les îles du Cap Vert, aux Îles Canaries et jusque dans le golfe du Bénin ; le fléau aurait ainsi apparu dès les premières communications maritimes entre le nouveau continent et les comptoirs fondés par les Européens dans les îles ou le continent noir. [13]

A partir de 1926 plusieurs épidémies de type urbain se succèdent en Afrique occidentale; Lagos (Nigeria) entre 1925 -1926, Accras (Ghana) entre 1926- 1927, puis en 1937 et Banjul (Gambie) entre 1934 -1935. [2]

L'épidémie africaine de 1926 permet à deux équipes (fondation Rockefeller et l'Institut Pasteur de Dakar) d'établir la sensibilité du singe *Macacus rhesus* et de la souris au virus amaril, d'isoler les premières souches et de mettre à l'étude les deux vaccins encore utilisés actuellement. [1]

L'épidémie la plus meurtrière d'Afrique a éclaté en Ethiopie entre 1960 et 1962 frappant 100 000 personnes dont 30 000 décès. [2]

Au cours de ces dernières, Afrique occidentale a connu plusieurs épidémies notamment en Côte d'Ivoire en 1982 et en 1999 [7,46] ; au Burkina Faso en 1983 [5,6] ; au Nigeria entre 1984 -1993 [34, 35, 36] ; au Cameroun en 1990 [34, 35] ; au Kenya en 1993 [16] ; en Guinée Conakry en 2002. [14]

Au Mali une série d'épidémies s'est déclarée entre 1931 et 1987. On se souvient encore de celle de 1969 à Kati (15 kilomètres de Bamako) faisant 15 décès sur un total de 20 cas notifiés, mais surtout de celle de 1987 où les localités de Kati, Kolokani, Kangaba, Kita et Bamako ont été touchées avec au total 145 décès sur 305 cas identifiés. [2]

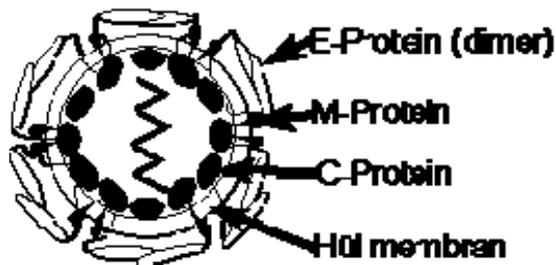
1.3 Epidémiologie :

1.3.1. Agent pathogène:

Considéré comme le chef de file des flavivirus, le virus amaril est un virus enveloppé, sphérique, hémagglutinant, très sensible à la chaleur et aux solvants des lipides [21].

Le virus a un ARN monocaténaire à polarité positive. Les particules virales ont une taille de 43 nm ; elles sont constituées d'un noyau ribonucléoprotéinique et d'une capsidie lipoprotidique [32].

Sa structure antigénique, conforme à celle de l'ensemble des flavivirus (avec lesquels on observe des réactions croisées fréquentes), présente de légères variations suivant les souches, permettant par exemple, de distinguer les souches africaines et les souches américaines sur le plan de l'immunité conférée par une infection naturelle ou une vaccination [21 ,33].



Source: White DO, Fenner FJ. Medical Virology. San Diego: Academic Press, c1994.[51]

FIGURE 1 représentation schématique du virus amaril

1.3.2. Vecteurs [19] :

Ce sont des diptères brachycères du genre *Aedes* dont seule la femelle est hématophage (*Stegomyia aegypti*).

Les espèces se répartissent en zoophiles, zoo-anthropophiles et anthropophiles.

1.3.2.1. Les zoophiles : assurent la transmission sylvatique du virus (dans la forêt). Ce sont : *Aedes africanus* en Afrique et *Aedes haemogogus* dans la forêt amazonienne.

1.3.2.2. Les zoo-anthropophiles : assurent la sortie du virus dans la forêt en piquant sans distinction l'homme et les animaux : Il s'agit essentiellement d' *Aedes furcifer*, *Aedes vittatus*, *Aedes luteocephalus*, *Aedes simpsoni*.

1.3.2.3. Les anthropophiles : assurent la transmission interhumaine, elles sont donc responsables d'épidémie urbaine. Ce sont essentiellement *Aedes aegypti* et *Aedes metallicus*.



Source: Busvine JR. Disease Transmission by Insects. New York: Springer-Verlag, 1993.[48]

FIGURE 2 image d'un vecteur domestique : *Stegomyia aegypti*

1.3.3. Réservoir de virus:

Les hôtes vertébraux principaux sont les singes et les hommes, cependant ils ne constituent pas de vrais réservoirs de virus car la virémie est de courte durée chez eux, généralement de moins d'une semaine. [1]

Les moustiques outre leur rôle de vecteur sont les vrais réservoirs de virus, ils restent infectés toute leur vie et transmettent le virus à leur descendance par voie trans-ovarienne (transmission verticale). [32]

Contrairement à ce qu'avaient suggéré les expériences au laboratoire, le taux de transmission verticale est très élevé. [27] De ce fait, ce mode de transmission joue probablement un rôle majeur dans la propagation de l'épidémie, rendant impératif une bonne couverture vaccinale ainsi qu'une lutte contre *Aedes aegypti* (destruction des larves) dans les zones à risque.

1.3.4 Cycles épidémiologiques de transmission

En Afrique comme en Amérique on peut distinguer trois cycles épidémiologiques de transmission. [1, 30,31]

1.3.4.1 La fièvre jaune sporadique (ou sylvatique) :

Ici le virus amaril est conservé en permanence chez les moustiques zoophiles et par période chez l'hôte vertébré qui a un rôle amplificateur (aire d'endémicité).

L'homme s'intègre accidentellement dans ce cycle, les chasseurs ou les forestiers peuvent occasionnellement être piqués par un moustique zoophile.

Il s'agit de sujets réceptifs qui entrent dans ou au contact du cycle selvatique singe moustique et sont contaminés. La plupart d'entre eux ne manifestent pas de signes cliniques : la population vivant au contact des foyers sylvatiques peut acquérir un niveau important d'immunité sans manifestations cliniques notables.

Ces cycles sylvatiques se déroulent pour essentiel dans les blocs forestiers d'Afrique occidentale, d'Afrique centrale et les mosaïques forêts savanes qui les prolongent. Les vecteurs de ce cycle sont en Afrique *Aedes africanus*, *Aedes luteocephalus*, *Aedes opock*, *Aedes furcifer* et *Aedes taylori* ; en Amérique ce sont *Aedes haemagogus* et *Aedes janthynonis*.

En Afrique les singes infectés ne font pas de maladie, alors qu'en Amérique la plupart d'entre eux meurent.

1.3.4.2. La fièvre jaune rurale:

Elle survient lorsque des populations même immunisées s'installent au contact du cycle sylvatique ; en particulier le long des galeries forestières en Afrique. Les *Aedes* sylvatiques en particulier, *Aedes luteocephalus*, *A furcifer*, *A taylori* quittent la forêt pour piquer aux abords ou dans les villages. Ils peuvent assurer à la fois la transmission du singe à l'homme et d'homme à homme. Beaucoup de cas sporadiques sont en fait la manifestation de ces petites flambées épidémiques. Tous ces moustiques se développent dans les creux d'arbres.

En Afrique de l'Est ce sont les singes infectés qui, venant aux abords des villages, sont piqués par *Aedes simpsoni* qui transmet le virus à l'homme.

1.3.4.3. La fièvre jaune urbaine :

Elle résulte de la transmission strictement interhumaine par des moustiques domestiques, en particulier *Aedes aegypti* en Amérique et en Afrique. Le virus peut être amené dans l'agglomération par une épidémie rurale qui « s'urbanise » si *Aedes aegypti* est présent. Le virus peut aussi être amené par l'homme loin des foyers selvatiques dans les villes où il trouve à la fois un vecteur abondant (*Aedes aegypti*) et des populations réceptives.

Une zone est dite réceptive lorsqu'elle abonde en *Aedes* zoo-anthropophiles et surtout en *Aedes* anthropophiles et lorsqu'une importante fraction de la population n'a d'immunité ni vaccinale ni naturelle « conférée par une épidémie récente »

TABLEAU I : Cycles de transmission, zones de végétation et vecteurs [12,49]

Forêt pluviale	Savane humide	Savane sèche/Zone urbaine
Zone d'enzootie	Zone d'émergence • épizooties et épidémies cycliques	Zone d'endémie
Zone épidémique		Zone d'épidémie potentielle
Fièvre jaune sylvatique	Intermédiaire	Fièvre jaune urbaine
Transmission singe-moustique- singe (l'infection humaine est sporadique et souvent méconnue)	Transmission singe – <i>Aedes</i> selvatique – homme (l'homme et les vertébrés sauvages participent au cycle viral)	Transmission homme- moustique- homme
<i>Aedes africanus</i>	<i>Aedes furcifer</i>	<i>Aedes aegypti</i>
	<i>Aedes luteocephalus</i>	
	<i>Aedes metallicus</i>	
	<i>Aedes neoaffricanus</i>	
	<i>Aedes opok</i>	
	<i>Aedes taylori</i>	
	<i>Aedes vittatus</i>	

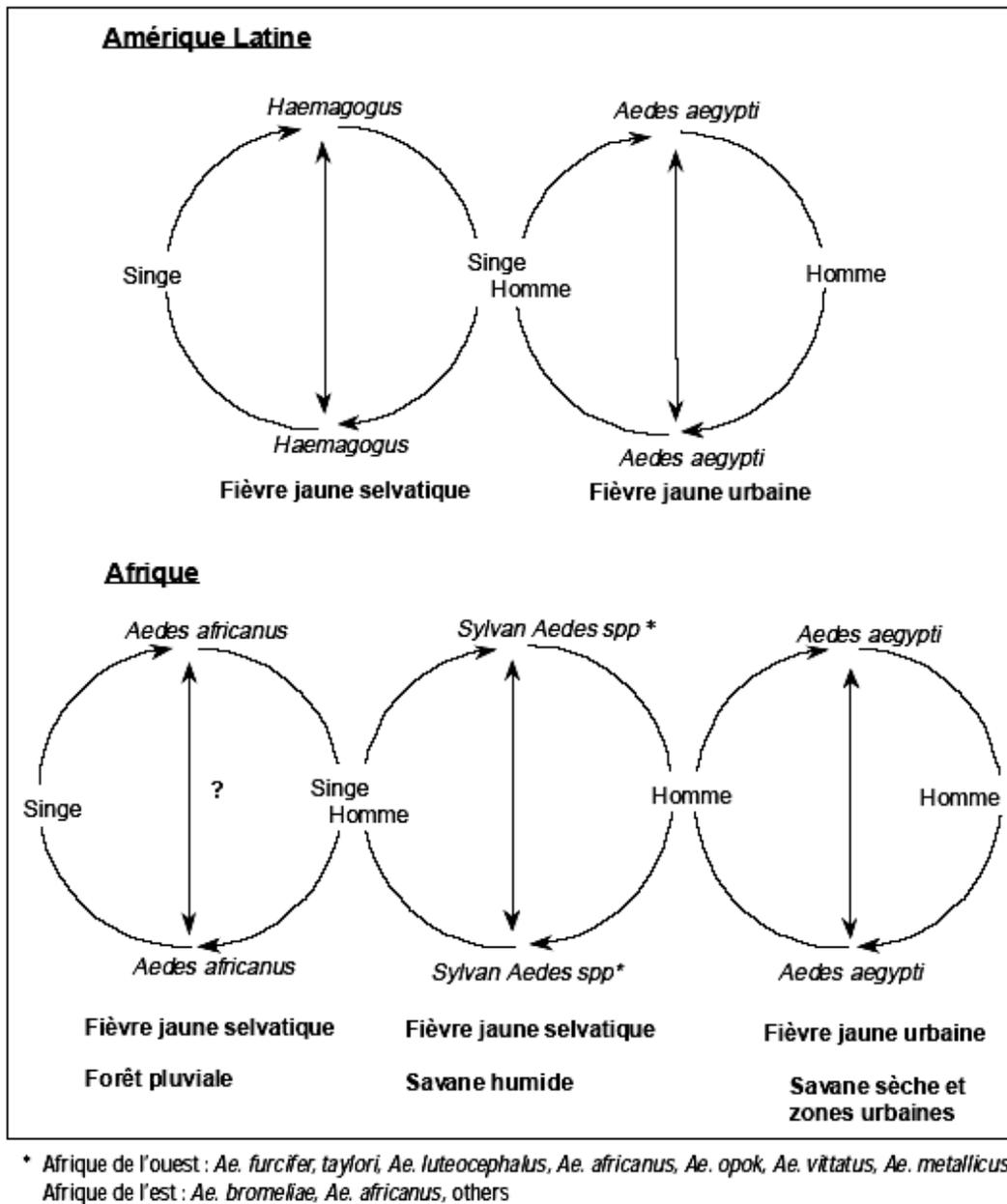


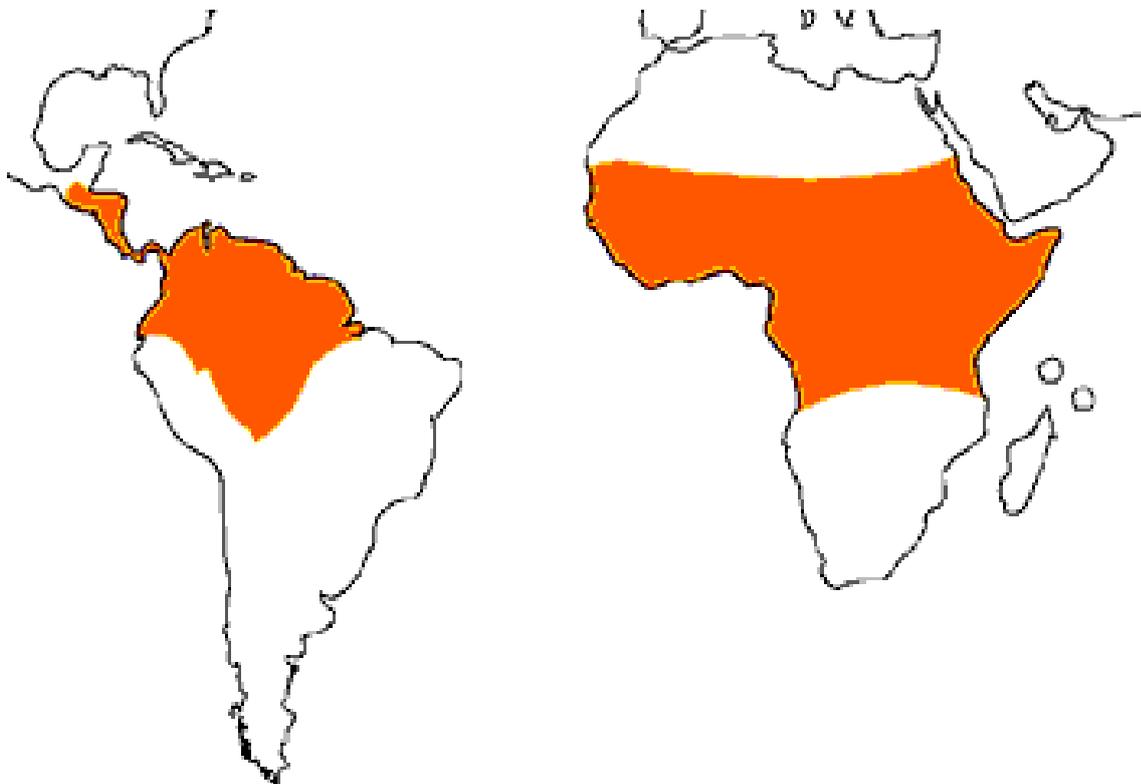
FIGURE 3 Cycles de la fièvre jaune [50]

1.3.5. Zone d'endémicité amarile:

Elle s'étend en Afrique intertropicale du 15^e degré de latitude nord au 15^e degré de latitude sud à l'exception toutefois de Djibouti, du nord de la Somalie, de Madagascar, ainsi que quelques villes débarrassées des *Aedes* (Nairobi, Kisumu) [1].

En Amérique intertropicale, elle va du Panama jusqu'au 15^e degré de latitude sud à l'exception de l'Est du Brésil, du versant pacifique des Andes et de petites enclaves où l'éradication des *Aedes* a été temporairement réalisée (zone du canal de Panama, Bogota, Manaus) [26].

Curieusement l'Asie et le Pacifique sont épargnés alors que les conditions de transmission y sont apparemment réunies [1].

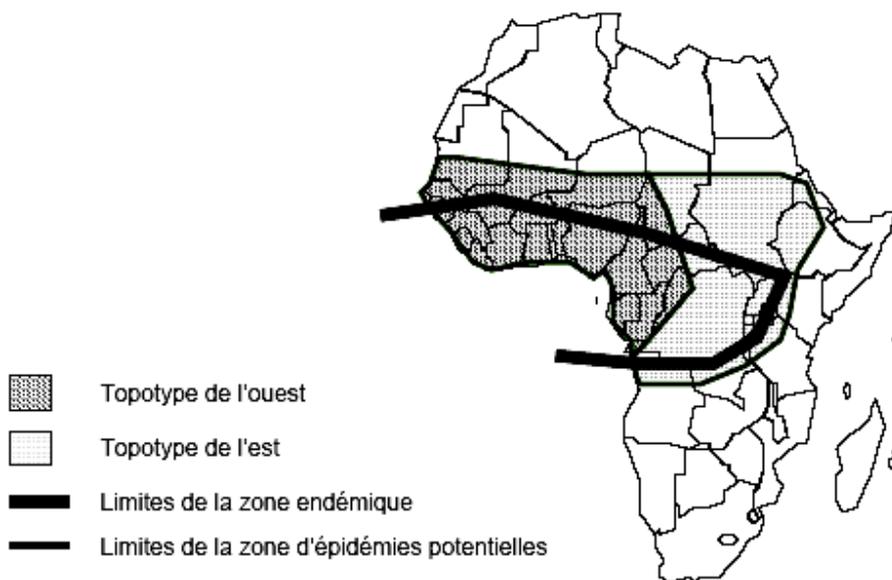


Source : Relevé épidémiologique hebdomadaire, vol. 75, n° 41, OMS, 13 octobre 2000 [53]

FIGURE 4 Répartition Géographique de la fièvre jaune dans le monde

TABLEAU II : Pays où la fièvre jaune est endémique [32]

Angola	Guinée équatoriale	Rwanda
Bénin	Guyane	Sao Tomé-et-Principe
Bolivie	Kenya	Somalie
Brésil	Libéria	Soudan
Burkina Faso	Mali	Suriname
Burundi	Niger	Tanzanie,
Cameroun	Nigeria	Tchad
Colombie	Panama	Togo
Congo	Pérou	Ouganda
Côte d'Ivoire	République centrafricaine	Venezuela
Équateur	République dém. du Congo (Zaire)	Zambie
Éthiopie		
Guyane française		
Gabon	Sénégal	
Gambie	Sierra Leone	
Ghana		
Guinée		
Guinée-Bissau		



Source : Organisation mondiale de la santé. Prevention and control of yellow fever in Africa.OMS.Génève.1986; 94p [32]

FIGURE 5 Limites des zones d'endémie et d'épidémie de la fièvre jaune en Afrique [32]

1.4. SYMPTOMATOLOGIE :

1.4.1. Forme typique [1] : hépatonéphrite hémorragique ou « typhus amaril »

1.4.1.1. Incubation :

Silencieuse, dure 3 à 6 jours. Le début d'une extrême brutalité, terrasse littéralement le malade avec frissons, ascension thermique à 39-40 °C, violentes douleurs (céphalées, coup de barre lombaire).

1.4.1.2 Phase rouge :

En quelques heures l'aspect du malade est inquiétant, il est agité, délire parfois (surtout le soir), son faciès est vultueux, ses conjonctives sont injectées, ses traits tirés par l'angoisse, ses lèvres et ses paupières œdémateuses, sa langue rouge vif et son haleine fétide, l'ensemble réalise le « masque amaril ».

A l'examen, la fièvre reste à 39 -40 °C, avec une légère dissociation du pouls. L'abdomen est souple, le foie et la rate sont de taille normale. Les urines sont foncées, rares et albuminuriques. Dès ce stade existe une note hémorragique.

Une rémission trompeuse survient inconstamment vers la fin du troisième jour, elle n'excède pas 24 heures.

1.4.1.3. Phase jaune :

Elle débute au 4^e ou 5^e jour, la fièvre réapparaît et atteint 40° C, le pouls légèrement dissocié, l'état général s'altère rapidement avec prostration et obnubilation. Des troubles digestifs s'installent : vomissements, douleurs abdominales atroces. L'ictère est d'intensité variable allant du léger sub ictère à l'ictère franc cutanéomuqueux. Parfois surtout au début, la congestion tégumentaire le masque et il n'apparaît que lorsqu'on efface l'érythème par la pression du doigt (signe de la tâche).

Le syndrome hémorragique s'affirme par le purpura pétéchial et ecchymotique, une hémorragie des muqueuses (gingivorragie, épistaxis), parfois métrorragie ou hématurie et surtout hémorragies digestives (méléna, hématémèse ou « Vomito Negro » de la plus haute gravité).

L'atteinte rénale se traduit cliniquement surtout par la réduction de la diurèse. Les examens biologiques courants confirment l'hépatonéphrite.

1.4.1.4. Évolution :

Elle est redoutable, la mort peut survenir du 4^e au 11^e jour dans un tableau de choc (hémorragique ou non), de coma hépatique ou de coma urémique, habituellement plus tardif.

Dans un pourcentage variable de cas selon les épidémies, le malade passe le cap du 12^e jour, son état s'améliore et il guérit, après une longue convalescence. Le malade ne conserve alors aucune séquelle hépatique ou rénale ; il a acquis une immunité définitive.

1.4.2. Formes cliniques :

La gravité de la fièvre jaune varie beaucoup d'une épidémie à l'autre et même au cours de la même épidémie.

1.4.2.1. La forme suraiguë : mortelle en 2 à 3 jours dans un tableau dominé par les signes généraux sans manifestation hépatique ou rénale franches [20].

1.4.2.2. Formes atypiques [21] : comportent les atteintes viscérales dissociées ou inhabituelles.

1.4.2.2.1. Formes frustrées (syndrome "dengue-like") : elles se résument à un épisode fébrile pseudo-grippal (sans albuminurie ni ictère) ou asymptomatique (purement sérologique).

1.4.2.2.2. Formes à prédominance hépatique : l'ictère est plus prononcé avec un gros foie douloureux

1.4.2.2.3. Formes à prédominance rénale : le coma urémique est possible avec anurie souvent fatale.

1.4.2.2.4. Formes hémorragiques : on ne trouve aucune atteinte hépatique

1.4.2.2.5. Formes cardiaques : s'annonçant par une tachycardie, une hypotension, une dyspnée et une syncope. Ces formes résultent d'une hémorragie non extériorisée ou d'un choc endotoxinique.

1.4.2.2.6. Formes surrénaliennes : elles se révèlent par une bradycardie et une adynamie.

1.4.2.2.7. Formes neurologiques : réalisent un tableau de méningite à liquide clair

1.4.3. Complications [20]:

Elles sont surtout liées à une insuffisance hépatique ou rénale ; cependant d'autres complications peuvent s'observer :

1.4.3.1. Complications hépatiques : caractérisées par le coma hépatique avec foetor hepaticus.

1.4.3.2. Complications rénales :

La forme la plus grave est l'insuffisance rénale marquée par une oligurie ou une anurie. Les altérations physiologiques évoluent vers l'installation d'une urémie pré-rénale réduisant considérablement le débit rénal, par conséquence une nécrose aigue tubulaire s'installe.

1.4.3.3. Complications hémorragiques : surtout digestives et d'importance variable.

1.4.3.4. Complications cardio-vasculaires :

Le choc et l'hypotension artérielle sont habituels, caractérisés par l'agitation, le refroidissement des extrémités, la cyanose péribuccale, un pouls petit et rapide avec pincement de la différentielle.

1.4.3.5. Complications infectieuses :

Les infections bactériennes secondaires (notamment la pneumonie) peuvent se voir dans la fièvre jaune ; et s'associent souvent à une insuffisance rénale.

1.4.3.6. Encéphalopathie : elle signe la phase terminale de la maladie, caractérisée par l'agitation, le délire, les convulsions et le coma.

1.4.3.7. Troubles électrolytiques et l'acidose métabolique.

1.5. Les Signes biologiques [21] :

On note les signes habituels de cytolyse hépatique, d'insuffisance hépatocellulaire et rénale aiguë :

1.5.1. Dans le sang : On note une leucopénie discrète, les anomalies de la coagulation, une hyper-bilirubinémie, une hyper-transaminasémie, une hyper-azotémie et une hyper-cholestérolémie.

1.5.2. Dans les urines : hématurie, cylindurie, pigments et sels biliaires, augmentation de urée urinaire, surtout albuminurie dont le taux est en rapport direct avec la gravité du cas : elle constitue un bon élément pour suivre l'évolution et donc, par la suite, un critère de guérison.

1.5.3. Dans le LCR : liquide clair, parfois xanthochromique et un peu hypertendu, albuminorachie élevée avec présence de lymphocytes.

1.6. Diagnostic:

Il est difficile même en zones d'endémie, en dehors d'une flambée épidémique.

1.6.1. Diagnostic positif :

La certitude diagnostique est apportée par les examens virologiques, sérologique et anatomo clinique. Ces examens difficiles, réservés à des laboratoires spécialisés, inutiles dans les formes typiques en période d'épidémie, sont indispensables pour reconnaître les cas isolés, identifier les formes atypiques et pour décider des mesures prophylactiques à prendre souvent en urgence ^[1].

1.6.1.1. L'isolement du virus ^[1] :

Peut être tenté au début par inoculation du sang du malade au souriceau (par voie intra cérébrale) ou au singe *Macacus rhesus* (singe asiatique, toujours dépourvu d'anticorps antiyamars naturels) , Par inoculation intra-thoracique du moustique ou sur culture de cellules d'insectes.

1.6.1.2. La sérologie :

La plus couramment utilisée, basée sur le dosage des immunoglobulines M et G ;
Les Ig M signent une maladie récente évolutive datant de trois mois ;

Les IgG à taux élevé se voient au cours d'une fièvre jaune datant de plus de 4 mois.

Les IgG à taux résiduel traduisent une cicatrice sérologique (ancienne vaccination, infection fruste).

Les techniques habituellement utilisées sont : ELISA pour la recherche des IgM, l'IHA (inhibition de l'hémagglutination) pour la recherche des IgG, IFI pour les laboratoires peu équipés.

1.6.1.3. Histopathologie du foie des sujets décédés ^[1] :

Elle doit être systématique au moindre doute, car il montre des lésions très évocatrices : désorganisation trabéculaire du lobe hépatique, stéatose micro vacuolaire des hépatocytes et nécrose hyaline de certaines hépatocytes aboutissant à la formation des corps de Councilman ; l'association de ces trois lésions et leur prédominance mésolobulaire conduit à un diagnostic de quasi certitude dans les formes graves.

Les lésions histologiques ne sont pas aussi caractéristiques dans les formes d'évolution favorable.

Cet examen est impossible chez le vivant la ponction biopsie hépatique étant contre indiqué par les troubles de l'hémostase.

1.6.1.4. Diagnostic différentiel :

1.6.1.4.1. Au début :

On peut évoquer toutes les pyrexies aiguës douloureuses comme :

-Le paludisme : ici nous avons un pouls rapide contrastant avec le signe de faget. L'oligurie et albuminurie sont absentes.[22]

-la fièvre typhoïde ou paratyphoïde: l'ictère est rare et tardif à la phase aiguë de la maladie. Les hémorragies sont exceptionnelles et discrètes, les reins sont peu touchés [22].

1.6.1.4.2. Période d'état :

Il faut éliminer :

-les autres ictères fébriles en particulier l'hépatite virale A, B, C ou E : là l'ictère est beaucoup plus tardif et la protéinurie est presque toujours absente [21].

-les Fièvres hémorragiques virales :

✓ **la fièvre de Lassa** [38]

L'installation de la maladie est normalement progressive et s'accompagne de fièvre, d'une gorge irritée, de toux, de pharyngite et d'œdème facial dans les stades tardifs. L'inflammation et l'exsudation du pharynx et de la conjonctive sont courantes.

✓ **la fièvre Ebola** [38]:

Elle est causée par le virus Ebola appartenant à la famille des *Filoviridae*.

Le diagnostic clinique de la fièvre Ebola est difficile sans l'aide d'un laboratoire, mais les éléments épidémiologiques doivent y faire penser (zone d'endémie d'Ebola, taux de létalité élevé chez les adultes, mention de phénomènes hémorragiques, transmission de personne à personne notamment dans les établissements de soins).

En plus de la forte fièvre et du syndrome hémorragique, la diarrhée sanglante "diarrhée rouge", l'éruption maculopapuleuse sur le tronc et l'atteinte du système nerveux (sommolence, délire ou coma) y sont courantes.

De nos jours il n'existe ni vaccin ni prophylaxie individuelle contre le virus Ebola.

✓ **la fièvre de la vallée du Rift** :

Elle frappe le plus souvent le cheptel et pouvant atteindre accidentellement l'homme au cours de la manipulation des animaux malades ou de leur carcasse. La maladie est souvent bénigne chez l'homme mais les manifestations graves, oculaires et encéphaliques sont souvent observées.

La Mauritanie, pays frontalier du Mali, a connu une épidémie en 1987 [23].

✓ **la maladie à virus Marburg** [37]

Appartenant à la famille des *Filoviridae* le virus Marburg entraîne en plus de l'atteinte hépatique et rénale, des atteintes cérébrales, génitales, pulmonaires, cardiaques et pancréatiques.

À l'heure actuelle, on ne sait pas où les *Filoviridae* se maintiennent dans la nature après s'être manifestés sous forme d'épidémies mortelles. Autrement dit, leur cycle de maintien dans la nature reste du domaine de la pure spéculation.

✓ **la Fièvre à virus chikungunya** : [45]

Causée par un *Togaviridae*, du genre *Alphavirus*, elle se manifeste par une attaque soudaine, marquée par une fièvre aiguë, des douleurs musculaire et articulaire (aux extrémités des membres, poignets, chevilles et phalanges) ainsi qu'une éruption cutanée. Ces symptômes durent 2 à 5 jours et le patient se rétablit souvent sans autres manifestations particulières. Dans des cas plus sévères, ces

symptômes peuvent être accompagnés de maux de tête, de nausées et de vomissements. Les douleurs articulaires peuvent persister jusqu'à trois mois après leur apparition.

1.7. Traitement :

En l'absence de traitement spécifique on ne peut avoir recours qu'au traitement symptomatique difficile souvent à mettre en place dans les pays concernés, surtout en période épidémique où les cas surviennent brusquement nombreux. Dans la mesure du possible, il est d'ailleurs conseillé d'éviter l'évacuation des malades vers les centres urbains [21].

Le traitement symptomatique va comporter :

- La rééquilibration hydro-électrolytique,
- La transfusion sanguine selon le cas,
- La vitamine K,
- voire la corticothérapie

L'exsanguino-transfusion et la dialyse péritonéale, qui pourraient aider le malade à franchir le cap de la double défaillance hépatique et rénale sont malheureusement difficiles à réalisées. [1]

TABLEAU III : mesures thérapeutiques générales pour la prise en charge de la fièvre jaune aux Stades de l'infection et de l'intoxication, dans les services périphériques et en milieu hospitalier.[54]

Stade de la maladie a	Manifestations cliniques	Traitement	
		Services Périphériques	Hôpital b
Infection	Céphalées	Paracétamol ; épongeage à l'eau froide (éviter l'aspirine à cause de la diathèse hémorragique)	Idem
	Vomissements, douleurs abdominales, hoquets	Métoclopramide (en suppositoire si possible) Faire sucer des morceaux de glace.	idem
	Déshydratation	Liquides per os (SRO), eau sucré ou jus d'agrumes, sérum glucosé 5 ou 10%, ou Ringer par voie IV	Idem
	Agitation	Diazépam	Idem
Intoxication	Mêmes manifestations qu'au stade infectieux	Voire ci dessus	Voire ci dessus
	Hémorragie		Transfusion sanguine (estimer la spoliation sanguine, déterminer le taux d'HB, le taux d'HT et TA), liquide de remplissage vasculaire.
	Acidose		Na HCO ₃ à 7.5%(déterminer la PCO ₂ , le CO ₂ total et PH artériel.
	Insuffisance rénale		Maintien du débit sanguin rénal, dialyse péritonéale.
	Délire		Tranquillisants, diazépam

TABLEAU III (suite)

	Etat de choc		Transfusion de sang ou de plasma, liquides de remplissage vasculaire.
Ensemble des deux stades	Infections associées : infections bactériennes ^c	Antibiotique à large spectre	Idem
	Paludisme	Antipaludéens de synthèse, quinine	Idem

a : pendant la rémission qui sépare l'infection de l'intoxication, il faut adopter un traitement conforme aux indications qui précèdent compte tenu des symptômes constatés. Un repas complet au lit doit être strictement observé pendant toute la durée des trois phases de la maladie.

b : le transport des malades à un hôpital doit se faire avec beaucoup de précaution, de préférence par ambulance ou par hélicoptère. c leur prévalence éventuelle intervient généralement au stade de l'intoxication

Source : OMS (lutte contre la fièvre jaune en Afrique, 1987)

1.8. Prophylaxie :

La prévention de la fièvre jaune repose (du moins théorique car l'expérience montre qu'aujourd'hui ces actions se heurtent bien souvent à des difficultés pratiques de mise en œuvre) sur l'association de trois mesures. [21]

1.8.1. L'isolement sous moustiquaire, des malades ou des sujets suspects : il n'est pas toujours réalisable, de plus c'est une mesure insuffisante du fait de l'existence d'un réservoir animal de virus [1].

1.8.2. Le contrôle des moustiques vecteurs potentiels, du moins ceux qui sont à notre portée c'est-à-dire les *Aedes* domestiques (*A.aegypti*) ou péri domestiques : suppression des gîtes larvaires non indispensables (récipients abandonnés, vieux pneus, carcasses de voiture, creux d'arbre en ville, les gouttières et regards d'évacuation engorgés etc.), protection des gîtes domestiques indispensables (citernes bien fermées, jarres et fuis de stockage d'eau vidés et nettoyés deux fois par semaine etc.). Toutes ces mesures toujours très faciles sur le plan technique sont en fait difficiles à mettre en pratique... [21]

1.8.3. La vaccination [1] :

C'est sans conteste la mesure la plus efficace ;

Le vaccin anti amaril actuellement utilisé est le vaccin vivant atténué Rockefeller 17D qui dérive de la souche Asibi. Il existe sous forme thermostable à 4 °C, pouvant être conservé au réfrigérateur. Après réhydratation, il doit être utilisé dans les 30 minutes qui suivent en milieu tropical et dans l'heure s'il est maintenu dans la glace avec une température ambiante inférieure à 20 °C. Il s'administre en injection sous cutanée (0,5 millilitre), et l'on peut l'utiliser dès l'âge de 1 an, voire 6 mois en cas de risque important. Elle est contre-indiquée en cas de carence immunitaire et en cas d'allergie à l'ovalbumine. Il confère une immunité d'au moins de 10 ans, probablement bien d'avantage. Les échecs de la vaccination sont rares et presque toujours imputables à une faute technique (mauvaise conservation).

La tolérance est bonne même s'il provoque parfois des incidents allergiques (à cause de la présence des traces d'ovalbumine). Il détermine dans 10 % des cas une poussée fébrile vers le 4^{eme} – 6^{eme} jour.

La biotechnologie actuelle permet d'envisager d'autres types de vaccins, plus faciles à préparer et donc moins chers, ou plus largement utilisables [25]. Des recherches sont menées en ce sens dans plusieurs laboratoires.

1.8.3.1 Les circonstances de la vaccination :

- Prévention systématique ;
- Prévention dans les zones rurales épidémiques et dans les zones d'émergence endémique ;
- Prévention dans un foyer épidémique actif.

1.8.3.2 Contre-indications relatives : elles se résument aux contre-indications pour toute vaccination :

- Maladies infectieuses ;
- Maladies et traitements immunosuppresseurs ;
- Cardiopathies décompensées ;
- Affections rénales aiguës.

1.8.3.3 Contre-indications spécifiques :

- Allergies aux protéines de l'œuf ;
- Accidents neurologiques.

Les femmes enceintes et les enfants de moins de six mois ne devraient pas être vaccinés sauf en cas d'épidémie.

1.9. Eradication [1]

En zone d'endémicité amarile on ne peut actuellement éradiquer la fièvre jaune, dans la mesure où le cycle sylvatique reste inaccessible. On cherche seulement à contenir l'endémie par des campagnes de désinsectisation et de vaccination de masse. Ces opérations doivent être régulièrement répétées, faute de quoi la pullulation des *Aedes* et l'absence d'immunité d'une large fraction de la population permettrait la survenue de flambées épidémiques. Ces mesures offensives sont doublées d'une étroite surveillance épidémiologique : surveillance de l'indice d'*Aedes aegypti*, détermination des foyers sylvatiques résiduels, dépistage précoce des cas humains de fièvre jaune.

1.10. La surveillance épidémiologique :

La surveillance et une réponse rapide aux menaces reconnues de la maladie sont à la base de toute prévention. Un programme de surveillance bien conçu et bien mis en oeuvre peut permettre la détection d'un nombre inhabituels de cas d'une maladie, de documenter l'extension géographique et démographique d'une épidémie, d'estimer l'importance du problème, de définir l'histoire naturelle de la maladie, d'identifier les facteurs responsables de son émergence, de faciliter les recherches biologiques et épidémiologiques et d'évaluer l'efficacité des mesures spécifiques prises. L'efficacité de la surveillance dépend de la vitesse de communication et d'analyse des résultats [32]

TABLEAU IV : Méthode de surveillance épidémiologique [32]

Methode	Avantages	Inconvénients	Exemples
Surveillance passive systématique par déclaration des cas	<ul style="list-style-type: none"> indique la présence du virus et l'activité de la fièvre jaune dans la zone si un taux de déclaration élevé est possible, peut être la méthode de surveillance clinique la plus sensible 	<ul style="list-style-type: none"> déclarations insuffisantes ; le système passif sous-estime de 10 à 250 fois la fréquence réelle de la maladie et de 20 à 5000 fois la fréquence de l'infection retard moyen de deux mois en Afrique diagnostic clinique difficile 	<ul style="list-style-type: none"> 34 pays actuellement à risque : voir annexe II
Surveillance de la couverture vaccinale	<ul style="list-style-type: none"> donne une idée des performances du programme d'immunisation une couverture faible fait évoquer le risque d'épidémie contrôle des occasions manquées 	<ul style="list-style-type: none"> nécessité d'un système de déclaration correct et fiable 31 % seulement des pays ont rapporté une couverture vaccinale vis-à-vis de la FJ en 1995 	<ul style="list-style-type: none"> L'OMS fournit chaque année un rapport global sur le programme du PEV
Surveillance sentinelle	<ul style="list-style-type: none"> peut fournir des données de meilleure qualité en cas de foyer de FJ dans un pays, il est possible de concentrer les moyens disponibles sur les zones concernées 	<ul style="list-style-type: none"> coûteux rôle essentiel des laboratoires intégration difficile aux activités de santé publique menées par les gouvernements la localisation de l'activité de la FJ peut être impossible à prévoir 	<ul style="list-style-type: none"> Kenya, 1993 - (vallée de Kerio)
Examen des dossiers hospitaliers	<ul style="list-style-type: none"> donne une idée de l'incidence hospitalière et de la distribution géographique de la FJ 	<ul style="list-style-type: none"> tous les patients ne sont pas hospitalisés biais de sélection 	<ul style="list-style-type: none"> Nigeria 1994
Enquête de maison à maison	<ul style="list-style-type: none"> fournit une estimation de l'incidence et des % en fonction de l'âge et du sexe 	<ul style="list-style-type: none"> "autopsie verbale" : difficultés à distinguer la FJ de maladies donnant le même tableau biais d'information 	<ul style="list-style-type: none"> Nigeria (village d'Obibi), 1994
Enquête sérologique	<ul style="list-style-type: none"> révèle les foyers anciens ou potentiels donne une idée de l'état d'immunité de la population et de la circulation du virus de la FJ dans une région l'emploi du dosage des IgM peut mettre en évidence une activité récente de la FJ 	<ul style="list-style-type: none"> les réactions croisées avec d'autres flavivirus complique l'interprétation des résultats 	<ul style="list-style-type: none"> Afrique 1931-1935 (a contribué à définir les limites de la fièvre jaune endémique)
Viscératomie	<ul style="list-style-type: none"> les examens anatomo-pathologiques confirment les tests de séroprotection décèle les cas de FJ non confirmés et atypiques révèle les foyers actifs 	<ul style="list-style-type: none"> pas très sensible les cas déclarés sont essentiellement les cas mortels application infructueuse en Afrique où les enregistrements des décès et les pratiques d'inhumation sont mal contrôlés 	<ul style="list-style-type: none"> Amerique du Sud de 1930 à aujourd'hui les pays du continent américain ont déclaré 2238 cas entre 1965 et 1984

TABLEAU IV (suite)

Methodes	Avantages	Inconvénients	Exemples
Etude entomologique	<ul style="list-style-type: none"> • confirme la transmission du virus aux moustiques • limitée à la recherche dans les foyers d'enzootie • l'isolement du virus amaril chez les vecteurs se corrèle avec les épidémies humaines ; peut annoncer un risque accru 	<ul style="list-style-type: none"> • le recueil d'un nombre suffisant de moustiques adultes exige de grands efforts • peut empêcher les autorités sanitaires à améliorer leurs activités de contrôle, en particulier dans les zones rurales et forestières 	<ul style="list-style-type: none"> • Côte d'Ivoire, 1982 • Sénégal, 1993 • Surveillance systématique dans la région de Kedougou, Sénégal, depuis 1976 • Burkina Faso 1983-86
Examen sur les singes	<ul style="list-style-type: none"> • détermine la présence de la fièvre jaune et fournit un index quantitatif du taux de transmission du virus • une épizootie peut précéder une épidémie 	<ul style="list-style-type: none"> • pas pratique à grande échelle • raisons écologiques : les singes doivent être abattus 	<ul style="list-style-type: none"> • Colombie 1936, 1942 • Des singes sentinelles ont été utilisés pour déceler l'activité de la FJ selvatique en Ouganda • Trinidad 1988-89 • Sénégal 1993

source : WHO. Prevention and Control of Yellow Fever in Africa. Geneva, 1986.

1.11. Règlement international:

Etablit par l'OMS, il tente d'éviter la diffusion du virus amaril de pays à pays, en instaurant un contrôle sanitaire aux frontières. Ce contrôle est indispensable dans tous les pays d'endémicité amarile (l'introduction de malades étrangers pourrait compromettre les résultats des campagnes de vaccination). Il doit être plus rigoureux dans les pays encore indemne de fièvre jaune, mais « réceptifs » en raison de l'abondance des moustiques susceptibles de transmettre le virus amaril.

Cette zone « de réceptivité amarile » s'étend d'après l'OMS à toute l'Afrique au sud du Sahara et à l'Amérique Latine (y compris les Antilles). Tout voyageur provenant d'une zone infectée ou seulement endémique doit présenter à son arrivée dans une zone réceptive, un certificat international de vaccination datant d'au moins de 10 ans et plus de 10 jours ; s'il ne remplit pas ces conditions, il doit être vacciné à l'arrivée et éventuellement isolé sous moustiquaire pendant 5 jours ou plus.

TABLEAU V : Pays où la preuve de vaccination contre la fièvre jaune est obligatoire pour tous les voyageurs[55]

Bénin	République démocratique du Congo (ex Zaïre)	Mali
Burkina Faso	Guyane française	Niger
Cameroun	Gabon	Rwanda
Congo	Ghana	Sao Tomé-et-Principe
Côte d'Ivoire	Libéria	Togo
République Centrafricaine		

Source : Voyages internationaux et santé, Organisation Mondiale de la Santé, 2000

TABLEAU VI : Pays où la preuve de vaccination contre la fièvre jaune est obligatoire pour certains voyageurs (ayant séjourné ou fait escale dans des pays où la fièvre jaune est endémique) [55]

Afghanistan	Haïti	Oman
Afrique du Sud	Honduras	Pakistan
Albanie	Île Christmas	Palaos
Algérie	Île Pitcairn	Papouasie -Nouvelle-
Angola	Îles Salomon	Guinée
Antigua-et-Barbuda	Inde	Paraguay
Antilles néerlandaises	Indonésie	Pérou
Arabie saoudite	Iraq	Philippines
Australie	Jamaïque	Polynésie française
Bahamas	Jordanie	Portugal
Bandar Seri Begawan	Kazakhstan	Réunion
Bangladesh	Kenya	Sainte-Hélène
Barbade	Kiribati	Saint-Kitts-et-Nevis
Belize	Laos	Sainte-Lucie
Bhoutan	Lesotho	Saint-Vincent-et-les-
Bolivie	Liban	Grenadines
Brésil	Libye	Samoa
Burundi	Madagascar	Samoa américaines
Cambodge	Malawi	Sénégal
Cap-Vert	Malaisie	Seychelles
Chine	Maldives	Sierra Leone
Djibouti	Malte	Singapour
Dominique	Maurice	Somalie
Égypte	Mauritanie	Sri Lanka
Le Salvador	Mexique	Soudan
Equateur	Mozambique	Surinam
Erythrée	Myanmar	Swaziland
Éthiopie	(anciennement	Syrie
Fidji	Birmanie)	Tanzanie
Gambie	Namibie	Thaïlande
Grèce	Nauru	Tonga
Grenade	Népal	Trinité-et-Tobago
Guadeloupe	Nouvelle Calédonie et	Tunisie
Guatemala	dépendances	Ouganda
Guinée	Nicaragua	Vietnam
Guinée-Bissau	Nigeria	Yémen
Guinée équatoriale	Niue	Zimbabwe
Guyane		

Source : Voyages internationaux et santé, Organisation mondiale de la Santé, 2000

METHODOLOGIE

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Cadre et lieu d'étude :

2.1.1. Présentation de la région de Kayes :

2.1.1.1. Aspect géographique :

Située à l'Ouest du Mali, à 600 km de Bamako sur la voie ferroviaire DAKAR-NIGER, la région de Kayes s'ouvre sur trois pays frontaliers : la Mauritanie, le Sénégal et la Guinée Conakry ; et couvre une superficie totale de 120 760 km². Arrosée par le fleuve Sénégal et ses affluents, la région de Kayes est limitée :

- ✓ Au Nord par la Mauritanie ;
- ✓ Au Sud par la République de Guinée Conakry ;
- ✓ A l'Ouest par la République du Sénégal ;
- ✓ A l'Est par la région de Koulikoro.

Le relief en apparence peu accidenté est très compartimenté entre plateaux vallonnés et cours d'eau encaissés. Il existe quatre zones bioclimatiques :

- ✓ Une zone assez humide pré-guinéenne,
- ✓ Une zone humide soudanienne au sud,
- ✓ Une zone semi-humide soudanienne au nord,
- ✓ Et une zone sahélienne sèche.

Première région de la République du Mali, elle est administrée par un Haut Commissaire et est subdivisée en sept cercles (Kayes, Yélimané, Nioro, Diéma, Kita, Bafoulabé et Kéniéba) composés de 117 communes rurales et 12 communes urbaines.

2.1.1.2. Population :

Sa population était estimée à 1 540 522 habitants en 2003.

Les ethnies dominantes sont les Khassonkés, les Bambaras, les Malinkés, les Sarakolés, et les Peulhs. Une des particularités de la région de Kayes est sa forte proportion d'émigrés.

2.1.1.3. Aspect économique :

L'économie est surtout agropastorale, mais il faut noter l'émergence d'une industrie minière concrétisée par la découverte et l'exploitation de deux importantes mines d'or à Sadiola et à Yatela.

2.1.1.4. Organisation sanitaire :

La région est dotée de sept centres de santé de référence qui travaillent en collaboration avec l'hôpital régional de Kayes.

Sur les 46 aires de santé prévues par le plan de développement socio-sanitaire du cercle de Kayes 2004-2008, vingt et huit sont opérationnelles.

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective des cas de l'épidémie de fièvre jaune, notifiés entre le mois d'octobre et de novembre 2005.

2.3. Population d'étude :

L'étude a porté sur tous les cas de fièvre avec ictère, observés dans les registres de consultation ou dans les dossiers médicaux, des différentes aires de santé de la région ayant reçu des sujets suspects. Selon l'OMS un cas confirmé de fièvre jaune est égal à une épidémie.

2.4. Echantillonnage :

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les cas d'ictère fébrile, notifiés à la direction régionale de la santé durant la période de l'épidémie.

2.5. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des fichiers :

- relevé épidémiologique hebdomadaire de l'année 2005.
- rapport d'investigation des cas de fièvre avec ictère dans le cercle de Bafoulabé.
- résultat des campagnes de vaccination contre la fièvre jaune dans la région de Kayes.
- et à travers un entretien avec le chef de l'équipe d'investigation.

2.6. Variables:

- ✓ Age,
- ✓ Le sexe,
- ✓ Le lieu de résidence,

✓ La profession,

2.7. Le traitement des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft Word version 2003.

L'analyse des données a été effectuée sur EPI Info version 6.04

2.8. Les Aspects éthiques :

Nous avons obtenu l'autorisation du directeur régional de la santé de Kayes pour l'exploitation des fichiers suivants: le relevé épidémiologique hebdomadaire, le rapport d'investigation des cas de fièvre avec ictère à Bafoulabé, le résultat des campagnes de vaccination de masse.

Les identités des malades sont restées anonymes sur nos fiches d'enquête.

RESULTATS

3. LES RESULTATS

3.1. Les résultats globaux :

Sur une période de 2 mois (d'Octobre à Novembre 2005), nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 54 cas d'ictère fébrile notifiés à la direction régionale de la santé de Kayes.

Sur les 54 malades, le diagnostic de fièvre jaune a été confirmé sur la base de la sérologie chez 4 malades. Nous avons observé un taux de létalité de 32 % au cours cette épidémie.

3.2. Résultats descriptifs :

3.2.1. Caractéristiques socio démographiques

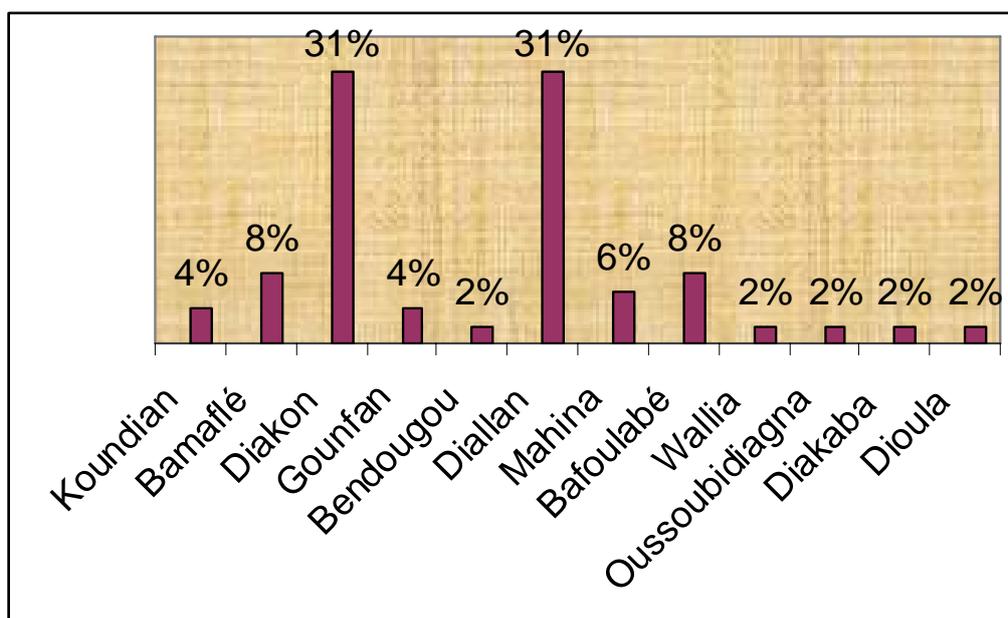


FIGURE 6 Répartition géographique selon le lieu de résidence

Nos malades ont résidé pour la plupart dans les communes de Diallan et de Diakon.

TABLEAU VII : Répartition des malades selon les tranches d'âge :

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage
0 à 5 ans	30	56
6- 10 ans	18	33
11- 15 ans	5	9
16 ans et plus	1	2
Total	54	100

La tranche d'âge de 0 à 5 ans a été la plus atteinte, soit 56%.

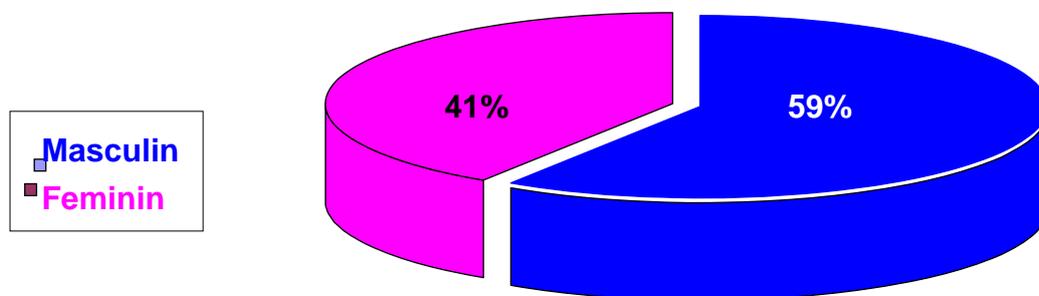


FIGURE 7 Répartition des malades selon le sexe

Le sexe masculin a été prédominant 59 %.

Le sexe ratio était de 1.43

TABLEAU VIII : Répartition des malades selon leur profession :

Profession	Fréquence	Pourcentage
Enfants d'âge non scolaires	32	59
Scolaire	16	30
Non scolaires	6	11
Total	54	100

Les enfants d'âge non scolaire ont été les plus représentés avec 59%.

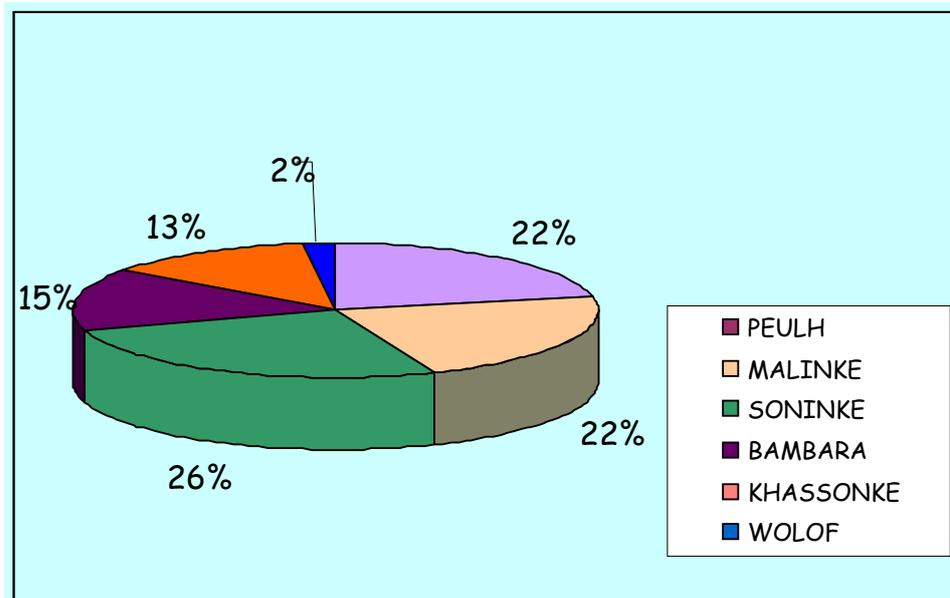


FIGURE 8 Répartition des malades selon l'ethnie

Les Soninkés ont été les plus représentés.

3.3. Résultats cliniques :

TABEAU IX : Répartition des malades selon la durée entre le début de la maladie et la date de consultation :

Nombre de jour	Fréquence	Pourcentage
Un jour	2	4
Deux jours	8	15
Trois jours	7	13
Plus de trois jours	26	48
Non précisée	11	20
Total	54	100

Dans 48% des cas, la durée entre le début de la maladie et la date de consultation est supérieure à 3 jours.

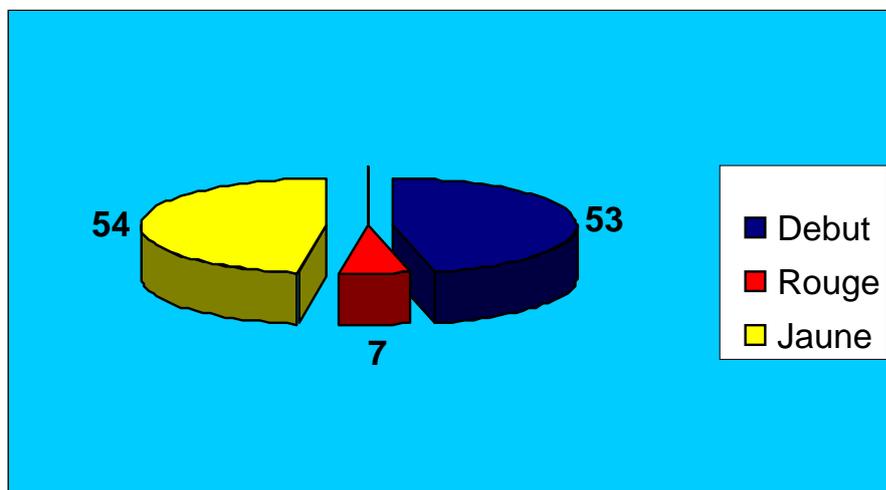


FIGURE 9 Répartition des signes selon les phases de la maladie

Les signes cliniques de début ont été observés chez 53 malades.

Les signes de phase rouge chez 7, et 54 malades ont présenté au moins un signe de la phase jaune.

TABLEAU X : Répartition des malades selon les signes cliniques de début :

Signe clinique	Fréquence	Pourcentage
Céphalée	1	2
Fièvre	51	94
Frissons	1	2
Total	53	98

La fièvre a été prédominante avec 94%.

TABLEAU XI : Répartition des signes cliniques de début selon les tranches d'âge :

Signe clinique	Tranche d'âge				Total
	0-5 ans	6-10	11-15	16 et +	
Céphalée	0	1	0	0	1
Fièvre	28	17	5	1	51
Frissons	0	1	0	0	1
Total	28	18	5	1	53

Les signes cliniques de début étaient majoritaires dans la tranche d'âge 0 à 5 ans avec 28 cas.

TABLEAU XII : Répartition des signes cliniques de début selon le sexe

Signe	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Céphalée	0	1	1
Fièvre	20	31	51
Frissons	1	0	1
Total	21	32	53

Trente et deux signes sur 53 ont été observés chez le sujet masculin.

TABLEAU XIII : Répartition des malades selon les signes cliniques de la phase rouge

Signe clinique	Fréquence	Pourcentage
Agitation	5	71
Délire	2	29
Total	7	100

L'agitation était majoritaire avec 5 cas sur 7.

TABLEAU XIV : Répartition des signes cliniques de la phase rouge selon les tranches d'âge.

Signe clinique	Tranches d'âge				Total
	0-5 ans	6-10 ans	11-15	16 et +	
Agitation	2	3	0	0	5
Délire	0	1	1	0	2
Total	2	4	1	0	7

Les signes cliniques de la phase rouge étaient majoritaires dans la tranche d'âge de 6 à 10 ans avec 4 cas.

TABLEAU XV : Répartition des signes cliniques de la phase rouge selon le sexe

signes cliniques	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Agitation	4	1	5
Délire	1	1	2
Total	5	2	7

Cinq signes sur 7 ont été observés chez les sujets de sexe féminin.

TABLEAU XVI : Répartition des malades selon les signes cliniques de la phase jaune.

Signe clinique	Fréquence	Pourcentage
Ictère	54	100
Hépatomégalie	1	2
Syndrome hémorragique	1	2
Troubles digestifs	5	9
Coma	4	7
Autres signes	6	11

L'ictère était observé dans 100% des cas.

TABLEAU XVII : Répartition des signes cliniques de la phase jaune selon les tranches d'âge.

Signe clinique	Tranche d'âge				Total
	0-5	6-10	11-15	16 et +	
Ictère	29	19	5	1	54
Hépatomégalie	1	0	0	0	1
Syndrome hémorragique	1	0	0	0	1
Troubles digestifs	0	3	2	0	5
Coma	2	2	0	0	4
Autres	3	3	0	0	6
Total	36	27	7	1	71

Les signes cliniques de la phase jaune étaient majoritaires dans la tranche d'âge de 0 à 5 ans avec 36 cas.

TABLEAU XVIII : Répartition des signes cliniques de la phase rouge selon le sexe.

Signe clinique	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Ictère	22	32	54
Syndrome hémorragique	1	0	1
Troubles digestifs	2	3	5
Coma	1	3	4
Hépatomégalie	0	1	1
Autres	2	4	6
Total	28	43	71

Quarante et trois signes sur 71 étaient observés chez le sexe masculin.

TABLEAU XIX: Répartition des malades selon le nombre de contact avec d'autres sujets

Nombre de contact	Fréquence	Pourcentage
0 contacts	9	16
1 contact	3	6
Plus de 2 contacts	3	6
Non précisé	39	72
Total	54	100

Seize pourcent des enfants n'ont pas eu de contact avec d'autres sujets. Le nombre de contact reste imprécis dans 72 % des cas.

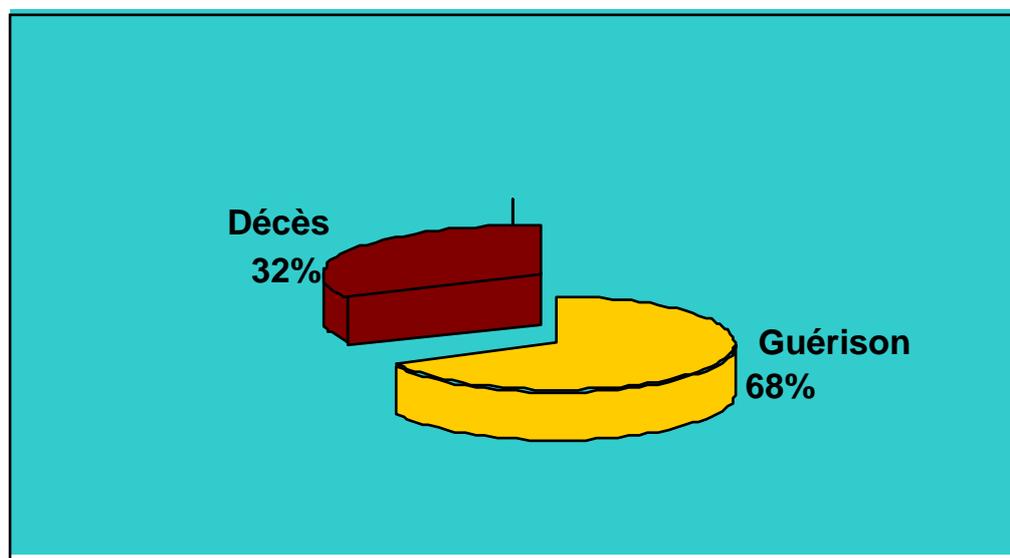


FIGURE 11 Répartition des malades selon l'évolution

Nous avons observé 21 décès soit 32%.

TABLEAU XX: Evolution selon le sexe :

Evolution	Sexe		Fréquence en %
	Féminin	Masculin	
Guérison	15	18	61
Décès	7	14	39
Total	22	32	54

Soixante et un pour cent des décès était observés chez le sexe masculin.

TABLEAU XXI: Evolution selon les tranches d'âge

Evolution	Tranches d'âge				Total
	0- 5 ans	6-10 ans	11-15 ans	16ans et+	
Guérison	16	13	3	1	33
Décès	13	6	2	0	21
Total	29	19	5	1	54

Le décès a concerné surtout la tranche d'âge de 0 à 5 ans : 13 sur 21.

TABLEAU XXII: Evolution selon les signes cliniques de début

Evolution	Signes cliniques					Total
	Céphalée	Fièvre	Frissons	Douleur lombaire	Autres	
Guérison	1	30	1	0	0	32
Décès	0	21	0	0	0	21
Total	1	51	1	0	0	53

Les 21 malades décédés ont tous présentés une hyperthermie initiale.

TABLEAU XXIII : Evolution selon les signes cliniques de la phase rouge

Evolution	Signes cliniques				Total
	Agitation	Délire	Masque amaril	Autres	
Guérison	0	0	0	0	0
Décès	5	2	0	0	7
Total	5	2	0	0	7

La mortalité était de 100% en cas d'agitation et de délire

TABLEAU XXIV : Evolution selon les signes cliniques de la phase jaune

Evolution	Signes cliniques					
	Ictère	coma	Hémo-rragie	Hépto-mégalie	Troubles digestifs	Autres
Guérison	33	1	0	1	2	2
Décès	21	3	1	0	3	4
Total	54	4	1	1	5	6

Les 21 malades décédés ont tous présentés un ictère à la phase jaune.

Trois comateux sur 4 sont décédés.

Parmi les 5 cas de troubles digestifs observés, 3 décès ont été observés.

TABLEAU XXV : Répartition des patients en fonction de l'évolution et les autres signes observés à la phase jaune.

Evolution	Autres signes cliniques				Total
	convulsions	Douleur thoracique	AEG	Rétention d'urine	
Guérison	0	1	1	0	2
Décès	1	0	1	2	4
Total	1	1	2	2	6

Nous avons observé 4 décès dont 2 cas de rétention d'urine, un cas d'AEG et un cas de convulsion.

3.4. Résultats biologiques :

TABLEAU XXVI : Répartition des patients en fonction du résultat de la sérologie anti_amarile :

Résultat sérologique	Fréquence	Pourcentage
Positif	4	7
Négatif	3	6
Prélèvement non effectué	47	87
Total	54	100

Quatre prélèvements étaient positifs et 3 négatifs.

TABLEAU XXVII : Répartition des patients en fonction de la sérologie et les tranches d'âge

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage
0- 5 ans	5	71
6- 10 ans	2	29
11 – 15 ans	0	0
16ans et plus	0	0
Total	7	100

La tranche d'âge de 0 à 5 ans était majoritaire avec 5 cas.

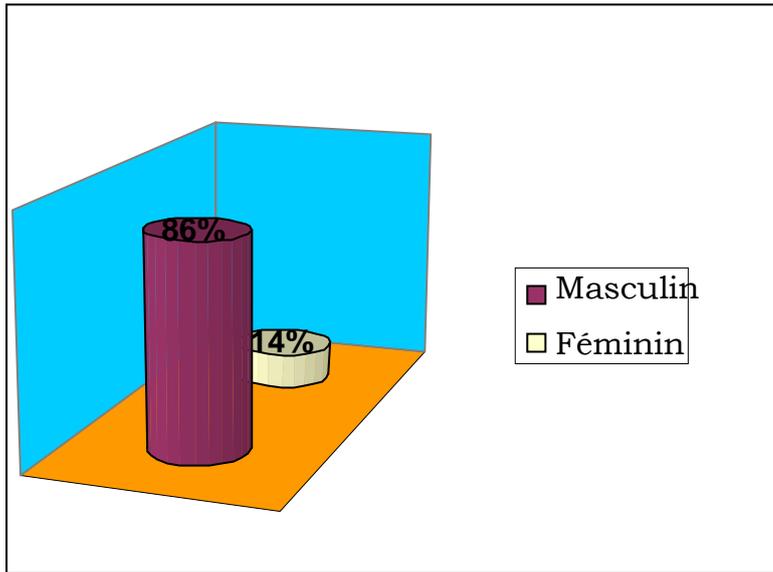


Figure 12 Répartition du résultat sérologique selon le Sexe

Quatre vingt et huit pourcent des prélèvements pour la sérologie était effectué chez le sujet masculin.

3.5. Mesures de prise en charge

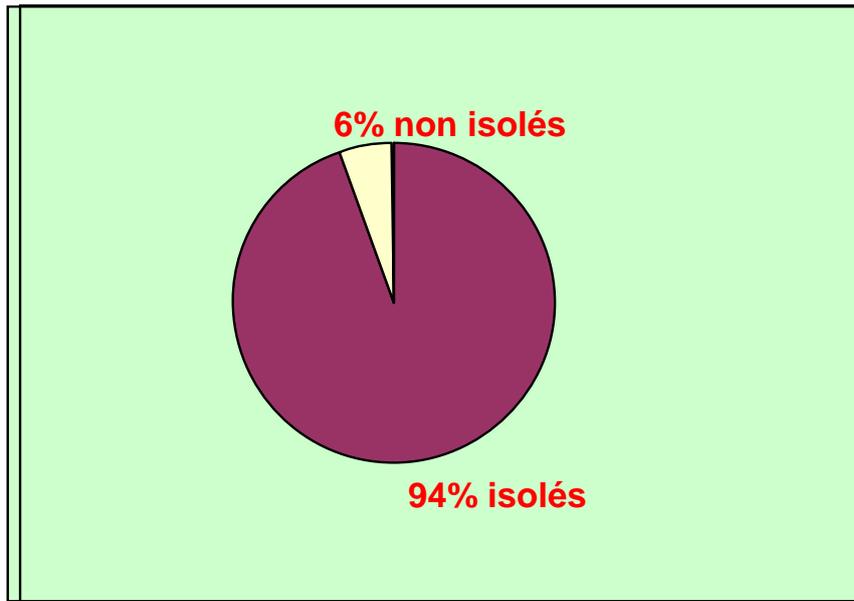


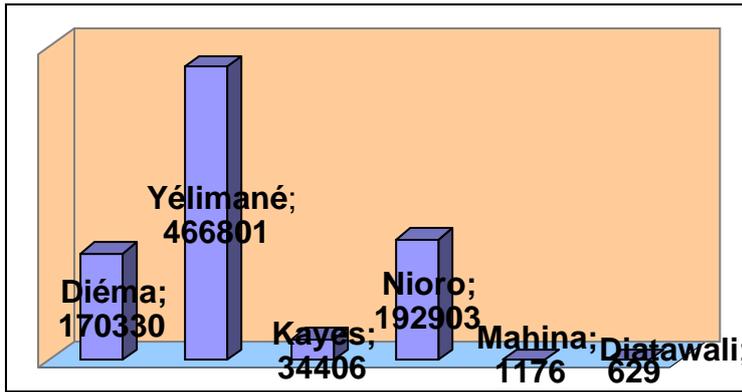
FIGURE 13 Répartition des malades selon l'isolement sous moustiquaire

Quatre vingt et quatorze pourcent des malades ont été mis en observation sous moustiquaire.

TABLEAU XXVIII : Répartition des malades selon la vaccination individuelle

Vaccination	Fréquence	Pourcentage
Vacciné	6	11
Non vaccine	43	80
Non précis	5	9
Total	54	100

Seulement 6 malades ont bénéficié du vaccin antiamaril soit 11 %.



A Yélimané la vaccination de masse a porté sur 466801 sujets pour une population cible de 143451.

FIGURE 14 Résultats des campagnes de vaccination de masse

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

4. DISCUSSIONS :

4.1. Limites méthodologiques :

Au cours de la réalisation de ce travail nous avons rencontré certaines difficultés notamment :

- le caractère fragmentaire des données cliniques, la date de début n'est souvent pas précisée dans les registres de consultation.

-l'insuffisance de données biologiques et anatomo pathologiques.

- le manque de données entomologiques sur cette épidémie à ce jour.

qui limitent nos conclusions .

4.2. Aspects épidémiologiques :

Parmi les 54 cas d'ictère fébriles notifiés, 21 sujets sont décédés soit un taux de létalité de 39 %. Ces chiffres sont en dessous de ceux observés par GAKOU [2], qui a trouvé 56.6 % en 1987.

Nos chiffres sont au dessus de ceux observés par KOUROUMA [14] en Guinée, et par AKOUA KOFFI et col [46] en Côte d'Ivoire qui ont trouvé respectivement 12.51% en 2002 et 10% en 1999.

A.A MARFIN et col [15] ont trouvé au Kenya en 1993, un taux de létalité de 52 %.

4.3. Répartition Géographique :

La majorité des cas viennent des communes de Diallan et de Diakon avec 31 % de fréquence chacune. Diallan et Diakon sont les communes rurales de Bafoulabé avec respectivement 23 et 17 villages.

En effet depuis le début du mois d'octobre 2005, des cas d'ictère avec fièvre, suivis souvent de décès ont été observés dans ces différentes localités. Mais la Direction Régionale de la Santé de Kayes a été informée le 15 octobre, des cas observés à Bafoulabé ce qui a motivé l'envoi d'une équipe d'investigation dans cette localité, pour confirmer ou infirmer l'épidémie de fièvre jaune[40].

Les communes de Diallan et de Diakon n'ayant pas fait l'objet d'investigation, nous ne pouvons pas expliquer cette forte fréquence.

D'autres foyers sont apparus à Mahina (à 7 Km de Bafoulabé), Diatawali, Bamaflé, Wallia (environ 100 Km de Bafoulabé) et à Gangantan, mais des

campagnes de vaccination de masse ont permis de circonscrire rapidement ces foyers. Les localités de Kita, de Kénieba, de Nioro, de Diema, de Kayes (commune) et de Yélimané ont été relativement épargnées.

Nous avons observé à Wallia un cas d'ictère avec fièvre chez une fille qui rentrait de la Guinée Conakry

4.4. Les caractéristiques socio démographiques:

Dans notre série l'âge a varié entre 3 mois et 16 ans. Les enfants de moins de 15 ans sont les plus touchés, soit une proportion de 98 % (53 cas sur 54). Nos résultats sont supérieurs à ceux de GAKOU (2), où 39 % des patients avaient un âge compris entre 0 et 15 ans.

A.A MARFIN et col ont trouvé dans leur série une fréquence de 33 % chez les moins de 15 ans

AKOUA KOFFI et col ont trouvé un âge qui varie entre 10 mois et 64 ans.

La tranche d'âge de 0 à 5 ans constitue une population réceptive en dehors de toute campagne de vaccination depuis 1987 [2]

En zone d'endémie amarile, la population adulte serait probablement protégée à cause de l'immunité croisée avec d'autres *Flavivirus* ou une vaccination.

Une étude faite à Banamba révèle un taux de séropositivité chez des individus en dehors de toute vaccination et de toute épidémie [39]. Il est donc possible qu'en zone d'endémie, les populations adultes puissent acquérir une immunité à cause des flambées frustrées inaperçues.

Une autre étude réalisée à Yanfolila en 1976 par l'OCCGE permet de noter que 50 % des enfants de moins de 14 ans étaient dépourvus d'anticorps anti amarils. [42].Par conséquent les campagnes de vaccination doivent porter sur cette population cible.

Les enfants d'âge non scolaire ont été les plus affectés.

Nos résultats concordent avec ces différentes études.

Le sexe masculin a été majoritaire avec une proportion plus élevée de garçons (59 %) que de filles (41 %).Le sexe ratio est de 1.43

Certains auteurs ont rapporté une prédominance masculine. [2, 15, 46]

Nous n'avons aucune hypothèse plausible pour expliquer ces résultats. Nous pouvons cependant rappeler que les localités affectées par l'épidémie, sont des

zones agropastorales et la population masculine semble plus exposée au vecteur exophile à cause des activités champêtres et pastorales.

L'ethnie Soninké est la plus touchée (26 %), suivie des peulhs et Malinkés avec 22 % de fréquence chacune. Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance de ces différentes ethnies à Diallan ainsi qu'à Diakon.

4.5. Caractéristiques cliniques, biologiques et anatomopathologiques :

4.5.1. Caractéristiques cliniques :

Nous regrettons le caractère fragmentaire de nos données cliniques, 48 % des malades ayant observé un délai de plus de 3 jours, entre le début de la maladie et la date de consultation dans un centre de santé; et dans 20 % des cas nous n'avons aucune précision sur la date début de la maladie

4.5.1.1. Signes cliniques de début :

Nous n'avons observé aucune association de signe (fièvre, frissons, céphalées, douleurs lombaires) au début, contrairement à GAKOU qui a trouvé 60 % de fréquence. Cela s'expliquerait par le fait que plus de 48 % de nos malades sont vus en consultation au 3^{eme} jour ou même souvent plus, après le début de la maladie. Donc probablement pendant la phase de rémission ou après celle-ci.

Parmi nos 54 malades, 51 ont présenté une hyperthermie initiale soit une fréquence de 94 %. Ces chiffres sont nettement supérieurs à ceux de GAKOU qui a trouvé 2.62 % [2].

La céphalée a été décrite chez un seul malade de même que les frissons.

Parmi nos 51 malades qui ont présenté une hyperthermie, 21 sont décédés soit une fréquence de 41 %. Ces chiffres sont en dessous de ceux rapportés par GAKOU : 75 % de fréquence.

Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre l'existence d'une hyperthermie et le pronostic évolutif.

La fièvre est certes un signe clinique assez important de la fièvre jaune, mais elle ne doit être retenue qu'après avoir éliminé les autres causes de fièvre en l'occurrence le paludisme et l'hépatite virale B. Ces deux affections posent le problème de diagnostic différentiel en Afrique tropicale [22].

4.4.1.2. Signes cliniques de la phase rouge :

L'agitation et le délire ont prédominé parmi les signes cliniques de cette phase, avec respectivement 71 % et 29 %.

Nous avons observé un taux de décès de 100 % chez nos malades qui ont présenté une agitation, de même que le délire.

Cependant nous n'avons observé aucun signe du " masque amaril ", contrairement à GAKOU qui a trouvé 53.33 % de fréquence [2]. Ceci pourrait s'expliquer par le délai long entre le début de la maladie et la date de consultation. Rappelons que la phase rouge débute quelques heures après la phase de début et dépasse rarement trois jours.

4.4.1.3. Signes cliniques de la phase jaune :

- L'ictère a été observé chez 54 de nos malades soit une fréquence de 100 %. AKOUA KOFFI et col ainsi que KOUROUMA ont également trouvé dans leur série 100 % d'ictère [15,14].

Ces chiffres sont au dessus de ceux observés par GAKOU, 93.33 % [2]

Des résultats similaires ont été notés au Burkina Faso, lors de l'épidémie de fièvre jaune survenue en 1983 : 75% d'ictère [41].

L'ictère constitue donc un signe clinique assez évocateur de la fièvre jaune.

Parmi nos 54 malades ictériques , 21 sont décédés soit une fréquence de 39%.

L'analyse statistique ne montre aucune différence statistiquement significative entre l'existence d'un ictère et le pronostic évolutif.

GAKOU, KOUROUMA, A. A MARFIN et col ont rapporté dans leur série respectivement un taux de décès de 57 %, 12.51 % et 52 %.[2, 14, 15]

Des formes anictériques ont été souvent rapportées dans certaines études :

F.GAKOU a noté dans sa série 2 cas anictériques confirmés sérologiquement.

Une étude réalisée au Congo, par Beewnkes [44], constate 46 % de formes anictériques sur 122 cas.

Au Burkina Faso en 1983, l'étiologie amarile fut confirmée chez 91.8 % des sujets anictériques [5].

L'absence d'ictère n'élimine donc pas le diagnostic de la fièvre jaune. Les formes anictériques sont souvent les formes frustrées et ne doivent pas être ignorées.

- Le syndrome hémorragique, à type d'épistaxis isolée a été décrit chez un seul de nos malades soit une fréquence de 2 %. GAKOU a trouvé dans sa série une

fréquence de 60 % d'association des signes hémorragiques (épistaxis, Vomito negro, méléna, hématomèse). Cependant l'épistaxis isolée a été observée chez un seul malade, comme dans notre série.

Nous avons enregistré le décès du malade qui a présenté un syndrome hémorragique.

GAKOU trouve dans sa série un taux de létalité de 100% chez les malades qui ont présenté un Vomito negro [2].

Il semble donc évident que l'existence d'un syndrome hémorragique assombrit le pronostic vital de la fièvre jaune.

- Nous avons observé quatre cas de coma dont trois décès, soit un taux de létalité de 75 %. Ces chiffres sont en dessous de ceux observés par F. GAKOU, qui trouve 100% de décès chez 14 comateux.

Nous en déduisons que le coma est un signe de haute gravité dans l'évolution de la fièvre jaune.

- Cinq de nos malades ont présenté des troubles digestifs à type de vomissements, dont trois décès.

- Un cas d'hépatomégalie a été observé dont le pronostic était favorable.

- d'autres signes non spécifiques ont été observés : 2 cas d'altération de l'état général, 2 cas de rétention d'urine, un cas de convulsion et un cas de douleur thoracique

4.5.2. Signes biologiques :

4.5.2.1. La sérologie amarile :

Signalons que seuls, les premiers cas d'ictère fébrile, suivis souvent de décès ont fait l'objet d'investigation pour confirmer ou infirmer l'épidémie. C'est ainsi que 7 échantillons de sang ont été analysés à l'INRSP, puis à l'institut Pasteur de Dakar. Ce-ci nous a donné le résultat suivant : 4 prélèvements positifs et 3 négatifs.

En raison des difficultés d'acheminement des échantillons vers les centres de référence, nos autres malades n'ont pas bénéficié de prélèvement pour la confirmation sérologique.

Parmi nos 4 cas confirmés, 3 décès ont été observés, soit une fréquence de 75 %. GAKOU a trouvé un taux de létalité de 43 % chez les porteurs d'anticorps antiamarile [2].

4.5.2.2. Isolement du virus :

Les 7 prélèvements qui ont fait l'objet d'investigation sont revenus négatifs à la culture. En effet, dans la fièvre jaune la virémie est de courte durée (2 à 4 jours) et se manifeste 24 heures avant l'apparition des premiers signes.

F. GAKOU a trouvé également dans leur série une négativation de toutes les cultures pour l'isolement du virus [2].

4.5.2.3. Les examens biologiques non spécifiques :

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un examen biologique pour rechercher une atteinte rénale ou hépatique. Ces résultats nous auraient aidés à mieux comprendre les différents aspects cliniques et évolutifs de la maladie.

4.5.3. L'examen histopathologique :

Pour des difficultés de conservation et d'acheminement des pièces de nécropsie, l'examen histopathologique n'a pas pu être réalisé chez nos sujets décédés.

4.6. Mesures de prise en charge :

4.6.1. Prise en charge individuelle :

Tous les cas suspects de fièvre jaune vus en consultation dans un centre de santé, ont été mis en observation sous moustiquaire. Nous avons obtenu ainsi un taux d'isolement sous moustiquaire de 94 % (51 pour 54 cas).

Les trois autres cas sont des décès constatés à l'arrivée.

Le traitement symptomatique a été institué dans 96 % des cas.

Du fait de la ressemblance clinique avec le paludisme, certains de nos malades ont reçu un traitement anti palustre.

L'association des deux affections n'est pas à exclure puisque l'épidémie de fièvre jaune est apparue pendant une période où nous observons, une forte transmission de paludisme (juillet à décembre).

Nous avons observé dans notre série une goutte épaisse positive chez 5 des 7 malades qui ont fait l'objet d'investigation [40]. Chez ces 5 malades 4 avaient une

sérologie amarile positive. Ces résultats confirment l'hypothèse d'association des deux affections.

4.6.2. Prise en charge collective :

La vaccination de masse, visant la population cible de 0 à 16 ans et plus, rapidement entreprise dans les différentes localités, ainsi que dans les autres communes environnantes non affectées par l'épidémie, a permis de freiner l'évolution de cette flambée épidémique.

Les résultats de ces différentes campagnes de vaccination se présentent comme suit : à Diema nous avons obtenu un total de 170330 enfants vaccinés, à Yélimané 146801, à Nioro 192903, à Kayes (commune) 344046, à Mahina 1176, à Diatawali 629.

Les résultats à Bafoulabé et à Bamaflé ne sont pas encore disponibles à ce jour. Le taux de couverture vaccinale est assez satisfaisant dans l'ensemble.

4.6.3. Destruction des gîtes larvaires :

La destruction des gîtes larvaires domestiques et péri-domestiques n'a pas pu être réalisée, les moyens techniques étant limités.

4.7. Les facteurs d'induction :

De nombreux gîtes potentiels (les récipients de stockage, les ustensiles de cuisines abandonnés les vieux canaris...), favorables à la prolifération des vecteurs domestiques (surtout *Aedes aegypti*) ont été retrouvés dans les localités de Mahina, Bafoulabé, Diallon et Diakon.

L'absence de données entomologiques sur les vecteurs captés dans ces différentes localités nous limite dans la caractérisation du type épidémique de cette flambée.

CONCLUSION

5. Conclusion

Au cours de la dernière semaine du mois de septembre 2005, la région de Kayes, a subi une épidémie de fièvre jaune. Cinquante et quatre cas dont 21 décès sont officiellement rapportés. Le diagnostic a été confirmé sérologiquement sur 4 prélèvements sanguins sur un total de 7 ayant fait l'objet d'investigation.

Les communes de Diallan et de Diakon situées dans la zone d'émergence ont été les premières touchées. L'épidémie se propageait ensuite à Bafoulabé, Mahina, Bamaflé puis à d'autres communes (Oussoubidiagna, Wallia, Koundia, Diakaba, Gounfan, Dioula). Les autres localités de la région ont été relativement épargnées.

Il s'agissait surtout de sujets masculins âgés de moins de 16 ans.

L'hyperthermie et l'ictère ont été les signes cliniques dominants au cours de cette épidémie.

L'examen histopathologique chez les sujets décédés, de même que les examens biologiques non spécifiques n'ont pas pu être réalisés.

De nombreux gîtes potentiels à la prolifération des vecteurs domestiques ont été identifiés dans les différentes localités. Cependant les facteurs inducteurs restent imprécis à ce jour, les données entomologiques sur les moustiques captés étant en cours.

L'épidémie a été rapidement circonscrite, grâce à des campagnes de vaccination de masse rapidement débutées dans la zone d'émergence. Une population totale cible (0 à 16ans et plus) de près de neuf cent mille personnes a été vaccinée dans la région.

Nous pouvons conclure que le Mali, pays d'endémie amarile, avec un faible taux de couverture vaccinale (inférieur à 20 % entre 1993 et 1995) reste sous la menace d'une épidémisation importante sans le renforcement des activités de surveillance épidémique et des campagnes de vaccination de masse.

RECOMMANDATIONS

6. RECOMMANDATIONS

Nous recommandons :

Aux populations des zones d'endémicité amarile :

de consulter le centre de santé le plus proche, dès l'apparition d'une forte fièvre associée à un ictère, surtout chez les enfants non vaccinés contre la fièvre jaune.

Aux personnels de santé exerçant dans une zone d'endémicité amarile :

Devant les signes présomptifs de la fièvre jaune (fièvre, ictère, hémorragie, coma), souvent associés à un fort taux de létalité de notifier ces cas au centre de référence pour une prise en charge efficiente d'une éventuelle épidémie.

Aux autorités sanitaires :

- D'entreprendre des campagnes de vaccination de masse dans les zones d'endémicité amarile.
- De renforcer les activités de surveillance épidémiologique dans les zones d'endémicité amarile.
- De doter les zones d'endémie amarile de laboratoire réalisant les examens biologiques courants.

BIBLIOGRAPHIE

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-GENTILNI M.

Médecine Tropicale, Paris : Flammarion,
1993, 928p.

2- GAKOU F.Y.

Contribution à l'étude anatomoclinique de l'épidémie de fièvre jaune de 1987 au Mali, Bamako, ENMP, 1987 ; 72p.

3- CHASTEL C.

Virus et civilisation, Virologie tropicale à l'aube du troisième millénaire, 1999, 59 : 425-429.

4- CARTERH R.

Yellow fever, An epidemiological and historical study of its place origin, Baltimore: William R. Wilkined, 1931; 208p.

5- BOUDON D, ROBERT V, ROUX J.

L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983. Bull OMS 1986 ; 64 : 873-82.

6- World Health Organization.

La fièvre jaune en 1983. REH 1984; 59 : 329-35.

7- ZEZE D.G, KOFFI A.A.

Incidence stegomyiens et situation épidémiologique de la fièvre jaune en zone rurale en Côte d'Ivoire, Médecine tropicale, 1994 ; 54 : 324 -330.

8- SYLLA A.

Tolérance du vaccin combine fièvre jaune, rougeole et réponse immunitaire vis-à-vis de la rougeole chez les enfants âgés de 6 à 24 mois, Bamako, ENMP, 1988, 60p

9- Yellow fever vaccine.

WHO position paper. Wkly. Epidemiol. Rec, 2003; 78p

10- IRINnews.org.

Mali: une épidémie de fièvre jaune sévit à Kayes. Consulté le 16 janvier 2006 sur le site :

http://www.irinnews.org/Frenchreport.asp?ReportID=6508&SelectRegion=afrique_d

11 - CHASTEL C.

Les origines de la Fièvre jaune, Med Trop, 1998 ; 58p

12- Digoutte J.P, Cornet M, Deubel V, Downs W.G.

Yellow fever. Kass handbook of infectious diseases. Exotic viral infections, 1988; p67.

13- LEGER M.

Epidémiologie de la fièvre jaune dans les colonies de l'Ouest africain français. Bull. Off. Inter. Hyg. Publique, 1927 ;19: 727-39.

14-KOUROUMA K.

Mensuel Guinéen d'information sanitaire et sociales, février 2004, 35 : 10-1.

15- Marfin AA, Tukey PM, Agata NN.

Yellow fever outbreak, Baringo and Elgeyo Marakwet Districts, Rift Valley Province, Kenya, September 1992-february 1993. Arbovirus Information Exchange: 103-7.

16- OMS

Fièvre jaune, Kenya. Rel Epidemiol hebdom, 1993, 68(22):159-60.

17- Monath TP.

Yellow Fever Vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA, eds. VACCINES 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2003; 1095-176.

18-Cetron MS, Marfin AA, Julian KG, Gubler DJ, Sharp DJ, Barwick RS.

Yellow fever vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2002. MMWR.Morb.Mortal.Wkly.Rep. 2002; 51:1-11.

19- CORDELLIER R.

Guide pratique pour l'étude des vecteurs de fièvre jaune en Afrique Occidentale et méthode de lutte. Documentation technique. *ORS-TOM* 1997 ; 33 :11p.

20- Béranger Féraud L.S.B.

Traité théorique et clinique de la fièvre jaune. volume 1. Edit. Paris : Doin, 1890 ;985p

21- RODHAINE F.

Arboviroses. Encycl-Med Chir , Maladies infectieuses, 1995

22- DABKLET.

La fièvre jaune, diagnostic clinique différentiel. Paris : Flammarion, 1945,

23- CORDOLLIER R.

Rapport d'enquête sur l'épidémie de Fièvre de la vallée du Rift dans la région de Rosso , République Islamique de Mauritanie, résumé des conclusions et des recommandations 1987.

24- Organisation Mondiale de la Santé.

Prevention and control of yellow fever in Africa. Genève; OMS;1986: 94p.

25- BARRET AD.

Yellow fever vaccine. Bull.Inst Pasteur 1987; 85:103-24.

26- Peltier M.

La fièvre jaune. In Pr M. Vaucel Médecine tropicale eds Paris :Flammarion, 1952.

27- Fontenille D, Diallo M, Mondo M, Ndiaye M, Thonnon J.

First evidence of natural vertical transmission of yellow fever virus in *Aedes aegypti*, its epidemic vector. The Trans Royal Soc Trop Med and Hyg, vol. 1997; 91 (5)

28- Hobson W.

World Health and History. Bristol : Wright, 1963.

29- Division of Epidemiological.

Surveillance and Health Situation and Trend Assessment. Global Health Situation and Projections : Estimates.

Geneva, Switzerland, WHO; 1992.

30- Simpson DIH.

Arbovirus infections. In : Cook GC, eds. Manson's Tropical Diseases. Bath, Saunders, 1996: 637-42.

31- Ministry of Health.

Government of Kenya. Field Guide for Yellow Fever Surveillance. Nairobi, Kenya, 1996.

32- WHO.

Prevention and Control of Yellow Fever in Africa. Geneva, WHO, 1986.

33- Deubel V, Pailliez JP, Cornet M.

Schlesinger JJ, Diop M, Diop A et col Homogeneity among Senegalese Strains of YF virus. Trop Med, Hyg, 1985; 34(5): 976-83.

34- WHO.

Yellow Fever in 1989 and 1990. Wkly Epidemiol. Rec. 1992; 67(33): 245-51.

35- WHO.

Yellow Fever in 1987. Wkly Epidemiol. Rec. 1989; 64(6): 37-43.

36- WHO.

Yellow Fever in 1992 and 1993. Wkly Epidemiol. Rec. 1995; 70(10): 65-71.

37- Mammette A.

Virologie Médicale, col. Azay, Presses Universitaires de Lyon, 2002, Lyon ,59:16-43

38- Guide OMS pour la préparation et la riposte aux épidémies.

Fièvre hémorragique à virus Ebola, EMC/DIS, 1997, 33p.

39-AG.RHALY A.

Aspects clinique et épidémiologique de l'épidémie de fièvre jaune à Kati, 1969. Mali Med.1976 (2) : 46-7.

40-SANGARE K.

Rapport d'investigation des cas de fièvre avec ictère dans le cercle de Bafoulabé, DRS Kayes, 2005 ; 5p.

41-AG IKNANE A.

Tolérance et l'efficacité du vaccin combiné contre la fièvre jaune et la méningite cérébrospinale. Thèse médecine, Bamako, 1987.

42-Rapport final de la 9eme conférence de l'OCCGE.

Enquête sérologique pour la fièvre jaune et d'autres arboviroses (Dahomey, Mali, Togo), 1969.

43-Robert V, Lhuillier M, Meunier D.

Virus amaril, dengue 2 et autres arbovirus isolés de moustiques au Burkina Faso de 1983 à 1986. Considérations entomologiques et épidémiologiques. Bull Soc Path Ex, 1993 ; 86 :90-100.

44- BEEUWKES N.

Clinical manifestations of yellow fever in west Africa, as observed during four extensive epidemics in the disease in the Gold coast and Nigeria. Trans Royal Soc.Trop.Med.Hyg,1986; 30: 61-86

45- Robinson M C.

An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, 1952-53. Trans Royal Soc Trop Méd, Hyg, 1955; 49: 28-32.

46- Koua-Koffi C, Ekka K.D, Kone A.B.

Détection et gestion de l'épidémie de fièvre jaune en Côte d'Ivoire, 2001. Méd. Trop. 2002; 62: 305-9.

47- Karlen A.

Man and Microbes: Disease and Plagues in History and Modern Times. New York: Putnam and Sons, 1995.

48- Busvine JR.

Disease Transmission by Insects. New York: Springer-Verlag, 1993. 62p

49- Monath TP.

Yellow Fever : Victor, Victoria ? Conqueror, Conquest ? Epidemics and Research in the Last Forty Years and Prospects for the Future.

Am. J. Trop. Med. Hyg, 1991 ; 45(1) :1-43.

50- Meegan JM.

Yellow fever Vaccine. WHO/EPI/GEN/91.6.Geneva, WHO, 1991.

51- WHITE DO, FENNE J.

Medical virology. San Diego : Academic Press, 1994

52- BUSVINE JR.

Disease transmission by insect. New York: Spinges Verlag, 1993.

53- OMS

Relevé épidémiologique hebdomadaire , Volume78, n°41, 2000.

54-OMS

Lutte contre la fièvre jaune, Genève, 1987 :45p

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

Date de l'établissement de la fiche/...../.....

I- Paramètres liés au malade :

Age :..... Sexe : Profession :..... Ethnie :.....

II- Domicile :

Région :.... Commune :..... Village ou quartier :

III- Symptômes :

Date de début des premiers signes :/../.....

Date de consultation :/...../.....

1- Mode de début de la maladie : 1=OUI 2=NON

a- Céphalée : /___/

b- Fièvre : /___/

c- Frisson : /___/

d- Douleur lombaire /___/

e - Autres à préciser /___/

2- Phase Rouge : 1=OUI 2=NON

a- Agitation /___/

b- Délire /___/

c- masque amaril /___/

d- Autres à préciser /___/.....

2- Phase jaune :

a- Ictère /___/

b- Hépatomégalie /___/

c- Syndrome hémorragique /___/

d- Autres à préciser /___/.....

IV- Signes Biologiques :

1- Anticorps anti amaril: 1=POSITIF 2=NEGATIF 3=Prélèvement non effectué /___/

2- Isolement du Virus : 1= OUI 2= NON 3 =non effectué /___/

V- **Nombre de contact avec d'autres sujets :**

- a- 0 contacts /___/
- b- 1 contact /___/
- c- 2 contacts /___/
- d- plus de 2 contacts (en préciser le nombre) /___/.....
- e - non précis /___/

VI- **Statut vaccinal**

1= Vacciné(e) 2= Non vacciné(e) 3= Non précis /___/

VI- **Mesures de prises en charge :** OUI ou NON

- 1- Isolement du malade /___/
- 2- destruction des gîtes larvaires désinfection /___/
- 3- autres (à préciser) /___/

VII- **Présence de vecteurs** 1=OUI 2=NON /___/

Si OUI, les vecteurs contiennent-ils le virus 1=OUI 2=NON /___/

VIII- **Evolution :** OUI ou NON

- 1- Guérison /___/
- 2- décès /___/

Demande adressée au directeur régional de la santé de Kayes.

Docteur Soukalo DAO

REPUBLIQUE DU MALI
un peuple- un But- une foi

Université de Bamako
Faculté de médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie(FMPOS)
Centre Hospito- Universitaire du Point G
Service des maladies infectieuses
BP : 333 Tel : 222 50 02 / poste 461
Fax : 222 97 90

A

Monsieur le Directeur Régional de la Santé de Kayes

Monsieur,

Je vous recommande monsieur Abdoulaye Maïga, étudiant en 7eme année médecine à la FMPOS, pour effectuer des travaux de recherche, dans le cadre de la préparation de sa thèse qui s'intitule : Emergence de la fièvre jaune au Mali.

En vous remerciant pour l'accueil à lui réserver, recevez monsieur le directeur mes salutations sincères.

Bamako, le 03 mars 2006

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : MAÏGA

PRENOM : Abdoulaye

PAYS D'ORIGINE : MALI

ANNEE DE SOUTENANCE :

VILLE : Bamako

TITRE : Epidémiologie de la fièvre jaune dans la région de Kayes

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Maladies infectieuses

ADRESSE E-MAIL : elcapone81@yahoo.fr

Résumé : Le Mali est un pays d'endémie amarile ; cependant depuis une vingtaine d'année environ aucune épidémie n'a été officiellement déclarée. En Octobre 2005, des cas d'ictère fébrile associés souvent à une forte létalité ont fait craindre une épidémie dans la région de Kayes, zone frontalière de la Guinée Conakry et du Sénégal. Afin d'évaluer l'ampleur de la circulation du virus amaril, une investigation épidémiologique, entomologique et virologique a été menée par le ministère de la santé dans la localité.

Le but de notre travail était de décrire les aspects épidémiologiques de cette flambée épidémique.

Cinquante et quatre cas dont 21 décès ont été officiellement rapportés. Les communes de Mahina, Bafoulabé, Diallan, Diakon et Bamaflé ont été les plus touchées. Il s'agissait de 32 garçons et de 22 filles avec un âge compris entre 3 mois et 16 ans. Le diagnostic de fièvre jaune a été posé chez 4 des 7 malades qui ont fait l'objet d'investigation.

L'hyperthermie et l'ictère ont été les signes cliniques dominants au cours de cette épidémie. L'examen histopathologique chez les sujets décédés, de même que les examens biologiques non spécifiques n'ont pu être réalisés par insuffisance des moyens logistiques.

De nombreux gîtes potentiels à la prolifération des vecteurs domestiques ont été identifiés dans les différentes localités, cependant les facteurs inducteurs restent non précisés, les données entomologiques sur les moustiques captés sont toujours en cours.

Les campagnes de vaccination de masse, entreprises dans les localités concernées et leur environnants ont permis de contenir rapidement cette flambée.

Mots clés : Fièvre jaune- Epidémiologie- Ouest Mali

Summary: Mali is a country of endemic amarile; however since a score of year approximately no epidemic was officially declared. In October 2005, cases of ictère feverish often associated with a strong lethality made fear an epidemic in the area of Kayes, border area of Guinea Conakry and Senegal. In order to evaluate the extent of the circulation of the virus amaril, an epidemiologic, entomological and virological investigation was carried out by the ministry for health in the locality. The goal of our work was to describe the epidemiologic aspects of this epidemic blaze. Fifty and four cases whose 21 deaths were officially reported. The communes of Mahina, Bafoulabé, Diallan, Diakon and Bamaflé were touched. They were 32 boys and 22 girls with an age ranging between 3 months and 16 years. The diagnosis of yellow fever was posed at 4 of the 7 patients who were the subject of investigation. Hyperthermia and the ictère were the dominant clinical signs during this epidemic. The examination histopathologic at the died subjects, just as the non specific biological examinations could not be carried out by insufficiency of average logistics. Many potential lodgings with the proliferation of the domestic vectors were identified in the various localities, however the factors of blossoming remains vague to date, the entomological data on the collected mosquitos being in hand. The vaccination campaigns of mass, undertaken in the localities concerned and their surrounding made it possible to contain this blaze quickly.

Key words: Yellow fever – Epidemiology – west 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.

JE LE JURE