

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020/2021

N°.....

Titre

**Place du paludisme dans l'étiologie des fièvres au Centre de
Santé Communautaire de Dialakorodji, Bamako, Mali**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 23/12/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, Bamako, Mali
Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

Par : **M. Dramane SIDIBE**

Jury

Président du jury : Pr Boubacar MAIGA
Membres : Dr Adama Alexis DIARRA
Dr Sidy BANE
Co-directeur : Dr Bourama KEITA
Directeur de thèse : Pr Mahamadou DIAKITE

DEDICACES

Au nom d'ALLAH, le TOUT MISERICORDIEUX, le TRÈS MISERICORDIEUX.
Louange à ALLAH Seigneur de l'univers, l'Omnipotent, l'Omniscient,
L'Omniprésent qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Je dédie ce travail à :

Allah Soukhana Wa t'Allah, Qui m'a donné toute l'énergie, l'inspiration et surtout la base spirituelle nécessaire à la réalisation de ce travail. C'est de Toi que nous venons et c'est de Toi que nous implorons l'assistance. Sans Toi je n'en serai pas là aujourd'hui, je Te dédie ce travail et Te prie de m'accorder Ta grâce durant toute ma carrière. Guide-moi sur le droit chemin. Amen !

Bénédictions et salut sur le Prophète Muhammad (Paix et Salut sur Lui), Sceau des Prophètes, pour son message clair et précis.

À ma très chère mère Tenin Gassama

Ce travail est le fruit de tes efforts consentis. Vous êtes une brave femme, vous qui a œuvré pour ma réussite, par votre amour, votre soutien, tous les sacrifices consentis et par tes précieux conseils, pour toute votre assistance et ta présence dans ma vie. Vous m'avez toujours soutenu dans toutes mes entreprises. Soit assurée de ma profonde affection. Vos conseils, vos encouragements, vos bénédictions et surtout ta patience m'ont permis d'atteindre ce résultat. Que le bon Dieu vous accorde une longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de tes peines. Reçois à travers ce travail toute ma reconnaissance et mon amour éternel.

A la mémoire de mon feu père Ousmane Sidibé

J'aurai voulu que vous soyez présent en ce moment mémorable qui voit l'aboutissement et la réalisation de tous tes sacrifices consentis. Papa, aujourd'hui, loin de nous mais présent dans toutes nos prières quotidiennes, puisse ce modeste travail, fruit de votre engagement, te faire plaisir jusqu'à ta dernière demeure, et me rendre digne fils de vous. Qu'ALLAH t'accorde son Paradis ! Amen !

A mon guide spirituel Cheick Mamadou Konaté

Homme de Dieu, je ne saurai te remercier assez pour ton soutien, tes conseils et surtout pour m'avoir permis de connaître Dieu et les enseignements du prophète Mohammad paix et salut soit sur lui

A ma grande sœur Ya Sidibé

Tu as été plus qu'une sœur pour moi. Tes conseils et tes attachements m'ont toujours animé de joie et de conviction. Toujours engagée pour ce combat de la vie. Soyons et restons unis dans la vie. Que Dieu le créateur des univers te donne encore des bons enfants et beaucoup de douceurs et de bonheurs dans ton foyer. Ce travail est aussi le tien.

A mon épouse : Fatoumata Diarra

Chère épouse, reçois ici toutes mes reconnaissances pour la confiance que tu as placée à ma modeste personne, ta présence à mes côtés a fait de moi un homme fier déterminé pour affronter toutes les difficultés de quelque nature que ce soit. Nous venons de franchir une étape et la plus dure est à venir. Espère que le degré de patience et de compréhension dont tu as toujours fait preuve ne fera pas défaut. Ce travail est le tien.

A Mes jumeaux : Fatoumata zarahou, et Muhammad,

Vous êtes ma source d'inspiration. Vous me comblez de joie et de bonheur quotidiennement. Vos petits visages et vos sourires me donnent la force de surmonter les difficultés. Je n'ai pas de mot pour vous exprimer tous mes amours mes petits princes. Qu'ALLAH vous prête une longue vie, la santé et vous couvre de bonheur.

AU DTC du CSCOM de Dialakorodji : Docteur Adama Alexis Diarra

Cher aîné merci pour ta disponibilité, ton écoute et ainsi que la formation reçue de votre part.

REMERCIEMENTS

Cette thèse m'offre l'heureuse opportunité d'adresser mes remerciements à toutes les mains visibles et invisibles qui ont contribué à sa réalisation :

- A toute la famille Sidibé : merci pour vos soutiens ;

- A Toute la famille Gassama à Tabacoro ;

-Tous mes grands-frères : Kassim Sidibé, Modibo Sidibé, Badjie Sidibé, Mamadou Sidibé, Alou Touré, Abdoulaye Sidibé :

Votre amour et votre compréhension m'ont toujours aidé. Que les désirs de fraternité et de solidarité familiale qu'ont toujours souhaité nos parents à notre endroit, soit une force afin que nous soyons unis pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre, restons toujours solidaires ;

- A toutes mes grand-sœurs : Nana Touré, Founin Touré, Mamou Sidibé, Assitan Sidibé, Batoma Sidibé, Baro Sidibé, Ya sidibe ,feu Lah Sidibé ;

- A mes femmes : Sira Dembele, Tenin Coulibaly ,Aminata Konate, Maimouna Coulibaly :

Votre soutien ainsi que vos encouragements et bénédictions ont permis de mener à bien ce travail.

- A mes Tantes, et Oncles

Je ne citerai pas de noms de peur d'en omettre ; un grand merci pour tout ce que vous avez fait afin que ce travail aboutisse. Que Dieu vous protège tous ;

- A mes Cousin(e)s, Neveux et Nièces : Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens que DIEU le Tout Puissant renforce l'amour qui nous lie ;

- A mon ami : Docteur Chieckna Konaré ;

- A tout le personnel de la FMOS, particulièrement au corps Professoral ;

- A tout le personnel du CSCOM de l'ASACODIA ;

- Au DTC de ASACODIA Dr Adama Alexis Diarra ;

-Aux Internes de l'ASACODIA : Diefa Coulibaly, Alassane Cissouma ,Moussa Coulibaly ;

- A mes cadets académiques: Mr Hamala Tembely, Mr Dramane Coulibaly, Mr Amadou Kone ;

-Aux sage-femmes et matrones de l'Asacodia et ses annexes.

A toutes l'équipe de l'unité immunogénétique et parasitologie du MRTC : Dr Sory Diawara, Dr Angés Guindo, Dr Karim Traore, Dr Mory Doumbouya, Dr Ibrahim Sanogo, Dr F Fouseyni, Dr Oumou Coulibaly, Dr Fatoumata Kassé, Dr Boubacar Fomba, Dr Larisa Denou, Dr Bakaina Diarra, Dr job kone, Dr kadidiatou Koné, Mr Abdramane Cisse, Mr Faycal, Mlle Salimata Kanté, Mlle Assy Dembele.

Sans vous, cette thèse ne serait pas ce qu'elle est, car vous avez tous participé à sa réalisation de par vos conseils et vos encouragements, Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité. Recevez ici mes sincères salutations ainsi que ma reconnaissance.

Au Pr Mahamadou Diakite : pour m'avoir accueilli à bras ouvert au sein de ton unité de recherche. Merci pour humanisme et votre encouragement.

Au Dr Seidina A.S. Diakité : qui m'accueilli à bras ouvert et qui a eu confiance en moi en me donnant ce sujet de thèse malgré mes faibles connaissances dans ce domaine.

Merci cher maitre pour votre humilité, votre disponibilité et vos encouragements.

Merci cher maitre.

Au Dr Bourama Keita : plus qu'un formateur, grand frère engagé, courageux, disponible, ayant le souci du travail bien fait, merci pour votre soutien. Que Dieu vous récompense pour tous ceux que vous faites pour les étudiants.

Au Dr Drissa Konaté : merci pour votre formation et votre soutien sans limite.

Au Dr Modibo Sangaré : merci pour vos conseils et considération.

Au Dr Karim Traore : merci pour votre générosité et votre soutien.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury : Pr Boubacar MAIGA

- Titulaire d'un PhD immunologie ;
- Maître de conférences en immunologie ;
- Médecin chercheur au MRTC ;
- Responsable de Département de Recherche au Centre National de Transfusion sanguine ;
- Modérateur de PROMED-Francophone pour les maladies infectieuses.

Cher maître,

C'est pour nous un grand honneur de vous avoir comme président du jury. Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité. Votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait vous procurent respect et considération. La qualité de vos enseignements fait de vous un maître modèle.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et juge : Dr Sidy BANE

- Docteur en Médecine ;
- Titulaire d'un master en Immunologie ;
- Enseignant Chercheur à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;
- D.E.S en Biologie Clinique.

Cher maitre,

C'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de juger cette thèse, nous en sommes très honorés.

Merci pour vos corrections et suggestions très utiles qui ont permis d'améliorer notre travail. Trouvez ici l'expressions de nos sincères remerciements.

A notre maitre et juge : Dr Adama Alexis DIARRA

- Docteur en Médecine ;
- Master en Nutrition et suivi-évaluation ;
- DEU en Diabétologue.

Cher maitre,

Nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez accepté de juger cette thèse. Votre simplicité et votre gentillesse nous ont beaucoup marqué.

En espérant que par ce travail nous avons comblé vos attentes, veuillez recevoir cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maitre et co-directeur : Dr Bourama KEITA

- Docteur en Médecine ;
- Master en épidémiologie ;
- Investigateur clinique au MRTC.

Cher maitre,

Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos qualités humaines et scientifique.

Votre disponibilité constante et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre respecté et respectable.

A notre maitre et Directeur de thèse : Pr Mahamadou DIAKITE

- DPhil en Immunogénétique à l'Université d'Oxford ;
- Vice-recteur de l'USTTB ;
- Responsable du Laboratoire Immunogénétique et parasitologie MRTC ;
- Directeur Scientifique Adjoint du Centre Universitaire de Recherche Clinique ;
- Secrétaire Permanent du Comité d'Éthique de l'USTTB.

Cher maitre,

Vous vous avez fait un immense honneur en nous acceptant dans votre équipe de recherche médicale. Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos grandes qualités scientifiques et humaines, vos enseignements et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail font de vous un exemple à suivre.

Cher Maitre, veuillez recevoir l'expression de notre immense gratitude.

Sigles et abréviations

ASAQ	Artésunate/Amodiaquine
CAP	Centre Animation Pédagogique
CCC	Communication pour le Changement de Comportement
CEL	Célestine
COX2	Cyclooxygénase 2
CPN	Consultation Prénatale
CSCOM	Centre de Sante Communautaire
CSP	Circonsporozoite surface Protein
CTA	Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine
ICAM-1	Inter Cellular Adhesion Molecule -1
IL	Interleukine
IVU	Infection des Voies Urinaires
MFNP	Maladies Fébriles Non Paludique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PF	Planning Familial
PfEMP-1	<i>Plasmodium falciparum</i> Erythrocyte Membrane Protein -1
PGE2	Prostaglandine E2
PNLP	Programme National de Lutte Contre le Paludisme
TDR	Tests de Diagnostic Rapide
TIAC	Toxi-Infection Alimentaire Collective
TNF	Tumor Necrosis Factor (Facteur de Nécrose Tumorale)

Table des matières

1. Introduction	1
2. Objectifs	3
2.1. Objectif général	3
2.2. Objectifs spécifiques.....	3
3. Généralité sur les maladies fébriles	4
3.1. Fièvre	4
3.1.1. Historique de la fièvre	4
3.1.2. Généralités sur la fièvre.....	5
3.1.3. Méthodes de mesure de la température corporelle.....	6
3.1.4. Physiopathologie de la fièvre	6
3.1.5. Etiologie de la fièvre	9
3.1.6. Différents types de fièvre	11
3.2. Généralité sur le paludisme.....	16
3.2.1. Définition et épidémiologie du paludisme	16
3.2.2. Agents pathogènes et mode de transmission	18
3.2.3. Physiopathologie du paludisme	21
3.2.4. Prise en charge des affections palustres	23
3. Méthodologie	25
3.1. Cadre d'étude	25
3.1.1. Historique de Dialakorodji.....	25
3.1.2. Situation géographique	25
3.1.3. Démographie de Dialakorodji.....	26
3.1.4. Climat et végétations.....	26
3.1.5. Relief.....	26
3.1.6. Hydrographie.....	27
3.1.7. Infrastructures hydroliques	27
3.1.8. Activités socio-économiques et culturelles	29
3.2. Type et période d'étude	29
3.3. Population et échantillonnage	29
3.4. Critères d'inclusions et de non-inclusion	30
3.4.1. Critère d'inclusion	30
3.4.2. Critère de non-inclusion	30

3.5. Variables mesurées	30
3.6. Définitions opératoires.....	30
3.7. Déroulement de l'étude	31
3.8. Gestion et analyse des données.....	31
3.9. Considérations éthiques.....	31
4. Résultats	32
5. Commentaires et discussion	44
6. Limites de l'étude	46
7. Conclusion	47
8. Recommandations	48
9. Références bibliographiques	49
10. Annexes	51
FICHE SIGNALITIQUE	54

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartition des patients selon les tranches d'âge	34
Tableau 2. Répartition des patients selon la nature des examens complémentaires réalisés	37
Tableau 3. Répartition des patients selon le diagnostic retenu.....	38
Tableau 4. Répartition des patients selon les traitements y compris les cas présumptifs	39
Tableau 5. Répartition des patients selon la prescription ou non d'un traitement adjuvant.....	39
Tableau 6. Proportion des patients ayant été suivi au troisième jour.....	40
Tableau 7. Devenir des patients selon leur état d'amélioration au troisième jour de suivi	40
Tableau 8. Proportion des patients ayant été suivi au septième jour.....	41
Tableau 9. Devenir des patients selon leur état d'amélioration au septième jour de suivi	41
Tableau 10. Devenir global des patients	42

Liste des figures

Figure 1. Illustration de la physiopathologie de la fièvre	9
Figure 2. Figure illustrative de la fièvre rémittente et Fièvre hectique	12
Figure 3. Figure illustrative de fièvre en plateau	13
Figure 4. Figure illustrative de la fièvre ondulante.....	14
Figure 5. Figure illustrative des fièvres tierce et quarte.....	15
Figure 6. Figure illustrative de la fébricule.....	16
Figure 7. Cycle de transmission du Plasmodium falciparum.....	21
Figure 8. Situation géographique de Dialakorodji	26
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe	33
Figure 10. Répartition des patients selon l'ethnie	35
Figure 11. Répartition des patients selon leur profession.....	35
Figure 12. Répartition des patients selon le motif de consultation.....	36
Figure 13. Répartition des patients en fonction des résultats du TDR	37

1. Introduction

La fièvre se définit comme toute élévation de la température au-dessus des valeurs normales 37°C le matin, 37,5°C le soir. La fièvre est une réaction non spécifique de l'organisme en réponse aux différents stimuli infectieux et non infectieux[1]. La fièvre est le symptôme le plus couramment rencontré en consultation dans les pays tropicaux où les pathologies sont dominées par les infections, le paludisme jouant un rôle de premier plan [2, 3]. Le paludisme est presque toujours classé comme la principale cause de morbidité et de mortalité en Afrique [4]. Pour réduire la mortalité due au paludisme, l'émergence et la propagation de la résistance de *Plasmodium falciparum* aux molécules efficaces, l'OMS préconise un diagnostic précoce et précis du paludisme suivi d'un traitement rapide avec une combinaison thérapeutique à base d'artémisinine (CTA). Cependant, le traitement présomptif du paludisme est largement pratiqué dans les localités où la microscopie ou les tests de diagnostic rapide (TDR) ne sont pas toujours disponibles. Le diagnostic précis et le traitement précoce des cas confirmés de paludisme permettent d'améliorer la qualité des soins, de réduire la pression médicamenteuse et de retarder à son tour le développement et la propagation de la résistance aux médicaments. [5]

En Afrique subsaharienne, et particulièrement dans les zones de forte endémicité palustre, la fièvre fait le plus souvent l'objet du traitement présomptif du paludisme plus tôt que le traitement basé sur une preuve biologique. Cependant, l'application en 2010 des recommandations de l'OMS d'une prise en charge du paludisme basée sur une preuve biologique, a permis de déceler une proportion importante de maladies fébriles non paludiques [4, 6, 7].

Les maladies fébriles non paludiques (MFNP) sont des maladies pour lesquelles une personne développe une fièvre aiguë d'une durée d'au plus 14 jours, autre que le paludisme, et pour lesquelles l'origine infectieuse n'est pas évidente [8, 9]. Les étiologies des MFNP peuvent être d'origine virale, bactérienne et fongique. En Afrique, les maladies émergentes et ré émergentes parmi lesquelles la fièvre Ebola, les arboviroses, la dengue, le chikungunya, la fièvre jaune et la fièvre de Lassa occupent de plus en plus une place importante dans les étiologies des maladies, fébriles [10].

Les erreurs diagnostiques et de prise en charge des MFNP ont de lourdes conséquences à savoir un gaspillage de ressources et une inefficience en matière de soins [11] [12]. Ces erreurs augmentent l'inefficience du système de soins et de surveillance des maladies infectieuses par une notification erronée de cas non justifiés de paludisme [12]

Au Mali, les formations sanitaires sont dotées des tests de diagnostic rapide (TDR) du paludisme qui sont rendu disponibles à l'échelle nationale par le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) pour établir le diagnostic biologique du paludisme avant l'administration des médicaments. Cependant, le diagnostic biologique des autres maladies fébriles est rare, voire inexistant au niveau communautaire. Leurs diagnostics et leurs prises en charge se fondent sur la symptomatologie. Malgré les progrès réalisées dans la prévention et la prise en charge du paludisme, la fièvre reste le principal symptôme observé lors des consultations dans les structures sanitaires du pays. Il nous est donc paru important d'étudier la place du paludisme dans les affections fébriles rencontrées au CSCom de Dialakorodji afin de mettre en exergue l'ampleur des MFNP dans un contexte d'épidémie récurrente de maladies fébriles émergentes.

2. Objectifs

2.1. Objectif général

Etudier la place du paludisme parmi les maladies fébriles au CScom de Dialakorodji entre mai 2019 à avril 2020.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des états fébriles au cours des consultations de routine à Dialakorodji entre mai 2019 à avril 2020 ;
- Déterminer la place du paludisme dans les états fébriles au cours des consultations à Dialakorodji entre mai 2019 et avril 2020 ;
- Identifier les difficultés liées au diagnostic et la prise en charge des états fébriles entre mai 2019 à avril 2020.

3. Généralité sur les maladies fébriles

3.1. Fièvre

La fièvre est définie par l'élévation de la température au-dessus de 37,5°C le matin et 37,8°C le soir. La température centrale normale du corps humain est de 37°C le matin, 37,5°C le soir [13].

3.1.1. Historique de la fièvre

Depuis l'antiquité, la recherche de la fièvre fit toujours partie de l'examen des malades. Les hommes se fiaient à leurs sens pour fournir les indices qualificatifs de la température. Ceux-ci s'avéraient souvent trompeurs. Il a fallu attendre la fin du XV^{ème} siècle pour voir apparaître les premiers thermomètres médicaux. C'est le médecin et philosophe italien Santorio de Padoue qui, le premier utilisa le thermos opium ou thermoscope afin d'estimer la fièvre de ses patients. Il a rompu ainsi avec la vieille méthode hippocratique de reconnaissance par la simple pose de la main sur le corps du malade. Reprenant une idée ancienne de Héron, il conçut un thermomètre à air. Cet appareil était composé d'une petite boule de verre, surmontée d'un tube en verre, long et étroit qui plongeait dans un vase plein d'eau. Le malade introduisait la petite boule de verre dans sa bouche ou le tenait dans le creux de la main. Santorio signale son instrument dans une publication en 1612 et le décrit en 1630. Entre-temps, il l'avait doté d'une graduation comportant deux repères ou points fixes obtenus l'un en refroidissant la petite boule de neige, l'autre en la chauffant à la flamme d'une bougie.

En 1654, le grand-duc de Toscane Ferdinand II entreprit de perfectionner l'instrument de Santorio de manière à réduire cette dépendance. Son thermomètre contenait de l'alcool et comportait cinquante graduations. D'autres hommes de sciences tels que Torricelli, Hooke, et Römer apportèrent des modifications aux appareils eux-mêmes ou à l'étalonnage et Fahrenheit fabriqua en 1717 les premiers thermomètres à mercure. Il choisit 32°C pour la température de la glace fondante et 36°C pour la température normale du corps humain. Le physicien Suédois Celsius apportant en 1741 l'échelle centésimale que nous utilisons toujours sur nos thermomètres médicaux. L'ère du thermomètre à mercure était ouverte et devrait durer jusqu'au 1^{er} mars 1999, date à laquelle la commission de sécurité des consommateurs conclut à

la nécessité d'interdire le thermomètre à mercure en raison de la toxicité du mercure pour l'homme et l'environnement [14].

3.1.2. Généralités sur la fièvre

3.1.2.1. Homéothermie

L'homéothermie désigne la capacité d'un organisme à maintenir sa température à un niveau fixe indépendamment de la température de son environnement. Elle résulte d'un équilibre entre thermogenèse et thermolyse régulé par un centre thermorégulateur.

- **La thermogenèse** est la production de la chaleur par l'organisme des animaux. Cette chaleur provient d'une part des réactions métaboliques intenses au niveau de la graisse brune et des muscles, d'autre part de l'activité musculaire.

- **La thermolyse** est l'ensemble des mécanismes par lesquels l'organisme des animaux exporte l'excès de chaleur. Elle s'effectue au niveau du revêtement cutané et des voies respiratoires selon quatre mécanismes :

- la conduction, c'est un mode de transfert thermique provoqué par une différence de température entre deux régions d'un même milieu, ou entre deux milieux en contact, et se réalisant sans déplacement global de matière,

- la convection, c'est le mouvement interne d'un fluide sous l'effet de la différence de température, de salinité ou d'une autre caractéristique entre deux endroits. La convection peut être réduite par une température extérieure élevée,

- la radiation qui consiste en une émission de la chaleur de l'organisme dans le milieu ambiant sous forme de radiation. Elle peut être entravée par les vêtements, et

- la perspiration et la sudation (évaporation cutanée et pulmonaire) : 400 ml/m² de surface corporelle, majorée de 80 ml/m² par degré au-dessus de 37 °C).

3.1.2.2. Thermorégulation

Elle est assurée par l'hypothalamus antérieur qui se comporte comme un thermostat réglé aux environs de 37 °C. Les récepteurs centraux et périphériques envoient des informations thermiques à l'hypothalamus qui émet alors des influx nerveux déclenchant les réactions d'adaptation de l'organisme dans le but de maintenir la température au point d'équilibre de 37 °C. L'hyperthermie est provoquée par une augmentation de la thermogenèse (exercices musculaires intenses) et/ou une

diminution de la thermolyse (température extérieure élevée) et/ou une diminution de la sudation et/ou une insuffisance des apports hydriques : *le point d'équilibre thermique n'est alors pas modifié.*

Au cours de la fièvre, le point d'équilibre est déplacé vers le haut, de sorte que l'hypothalamus antérieur va émettre des influx nerveux visant à augmenter la température centrale autour de ce nouveau point d'équilibre. Il en résulte une vasoconstriction (diminuant la thermolyse) et des frissons (augmentant la thermogénèse).

3.1.3. Méthodes de mesure de la température corporelle

La température corporelle peut être mesurée dans l'aisselle, le rectum, la bouche, la peau et l'oreille. Il existe des différences substantielles entre les mesures selon le site de mesure. La température rectale est considérée comme la plus précise pour estimer la température corporelle centrale et, est recommandée par l'Académie Américaine de Pédiatrie pour les enfants de moins de 4 ans. La température buccale est considérée comme l'un des sites les plus précis, bien qu'elle soit en moyenne inférieure de 0,5°C à la température rectale. La mesure de la température axillaire peut être considérée comme une alternative viable, car elle est pratique et raisonnablement précise, mais sa sensibilité est inférieure à la température rectale [15] PMID: 29939615

3.1.4. Physiopathologie de la fièvre

L'axe IL-6 – cyclooxygénase 2 (COX2) – prostaglandine E2 (PGE2) provoque la fièvre. L'induction et le maintien de la fièvre pendant l'infection impliquent des interactions entre le système immunitaire inné et les circuits neuronaux au sein du système nerveux périphériques. La détection immunitaire de l'infection commence par la liaison de motifs moléculaires associés aux agents pathogènes (PAMPs) (par exemple, lipopolysaccharide ((LPS)), virus ARN, ou sucres fongiques) aux récepteurs de reconnaissance des agents pathogènes (PRR), tels que Toll-like récepteurs (TLR), qui sont exprimés par des populations de cellules immunitaires innées, y compris macrophages, neutrophiles et cellules dendritiques (DC) (figure 1). Une grande partie de notre compréhension des mécanismes moléculaires sous-jacents à la fièvre

découle d'études dans lesquelles les rongeurs ont reçu une injection de LPS, un composant des parois cellulaires bactériennes à Gram négatif, pour modéliser la thermorégulation induite par l'immunité. Dans ce modèle, la PGE2 produite par les cellules endothéliales vasculaires cérébrales est considérée comme un médiateur pyrogène majeur de la fièvre.

Cette molécule effectrice lipidique intègre les signaux d'entrée des cytokines pyrogènes produites dans réponse à des stimuli pathogènes, avec des signaux de sortie impliquant des neurotransmetteurs qui augmentent température corporelle centrale (figure 1). La PGE2 est également synthétisée en périphérie au début de cette réponse - c'est-à-dire avant la détection des cytokines circulantes. Il est produit par des cellules hématopoïétiques après activation médiée par le LPS de TLR4 et se déplace à travers la barrière hémato-encéphalique pour déclencher la fièvre. La fièvre induite par le LPS se produit par voie autonome mécanismes induits par la liaison de PGE2 aux récepteurs de prostaglandine EP3 exprimés par neurones thermorégulateurs dans le noyau pré optique médian de l'hypothalamus.

La signalisation TLR4 induite par le LPS stimule la synthèse de cytokines pyrogènes (à savoir IL-1, facteur de nécrose tumorale ((TNF)) et IL-6) au site d'infection ainsi qu'à l'intérieur du cerveau, et il devient clair que l'IL-6 est un médiateur important de l'induction de la fièvre. Notamment, plusieurs types de cellules dans le cerveau (par exemple, les astrocytes, les cellules microgliales et neurones) ont la capacité de synthétiser l'IL-6 en réponse à des stimuli inflammatoires locaux.

Bien que l'administration directe de TNF, d'IL-1 ou d'IL-6 dans le cerveau entraîne une réponse, plusieurs sources de données indiquent un rôle essentiel de l'IL-6 dans le maintien de la fièvre. Dans à cet égard, la fièvre induite par le LPS ne se produit pas en présence de neutralisants spécifiques de l'IL-6 anticorps ou chez les souris déficientes en IL-6, même si la régulation à la hausse du TNF et de l'IL-1. En outre, l'injection intracérébroventriculaire directe d'IL-6, mais pas d'IL-1, restaure les réponses fébriles chez les souris déficientes en IL-6.

La fièvre a été impliquée dans une boucle de rétroaction positive pendant les premiers stades de l'infection. Plus précisément, élévation passive de la température corporelle centrale des souris à la gamme fébrile en utilisant tout le corps l'hyperthermie

augmente considérablement les taux circulants de TNF, IL-1 et IL-6 (figure 1). Par exemple, les récepteurs IL-1 qui interviennent dans l'induction de la COX2 ont été identifiés sur des cellules endothéliales cérébrales dans la région pré optique de l'hypothalamus.

Bien que les types de cellules spécifiques qui régulent la hausse la COX2 en réponse à IL-6 reste à identifier, les vaisseaux sanguins du cerveau exprimeraient le récepteur IL-6. Les sous-unités α , avec la sous-unité gp130 exprimée de manière ubiquitaire, forment le récepteur fonctionnel IL-6. Plusieurs études ont montré que la COX2 cérébrale, la PGE2 et la fièvre ne sont pas induits pendant l'inflammation induite par le LPS chez les souris déficientes en IL-6 ou en présence des anticorps neutralisant spécifique de l'IL-6. Alternativement, IL-6 ne peut pas déclencher une réponse fébrile en l'absence de COX2 ou PGE2 et l'administration intracérébroventriculaire de PGE2 contourne l'exigence de l'IL-6 pour l'induction de la fièvre chez les souris déficientes en IL-6. Collectivement, ces observations établissent que COX2 et PGE2 sont des médiateurs cruciaux qui peuvent opérer en aval de l'IL-6 dans la réponse fébrile induite par le LPS [1].

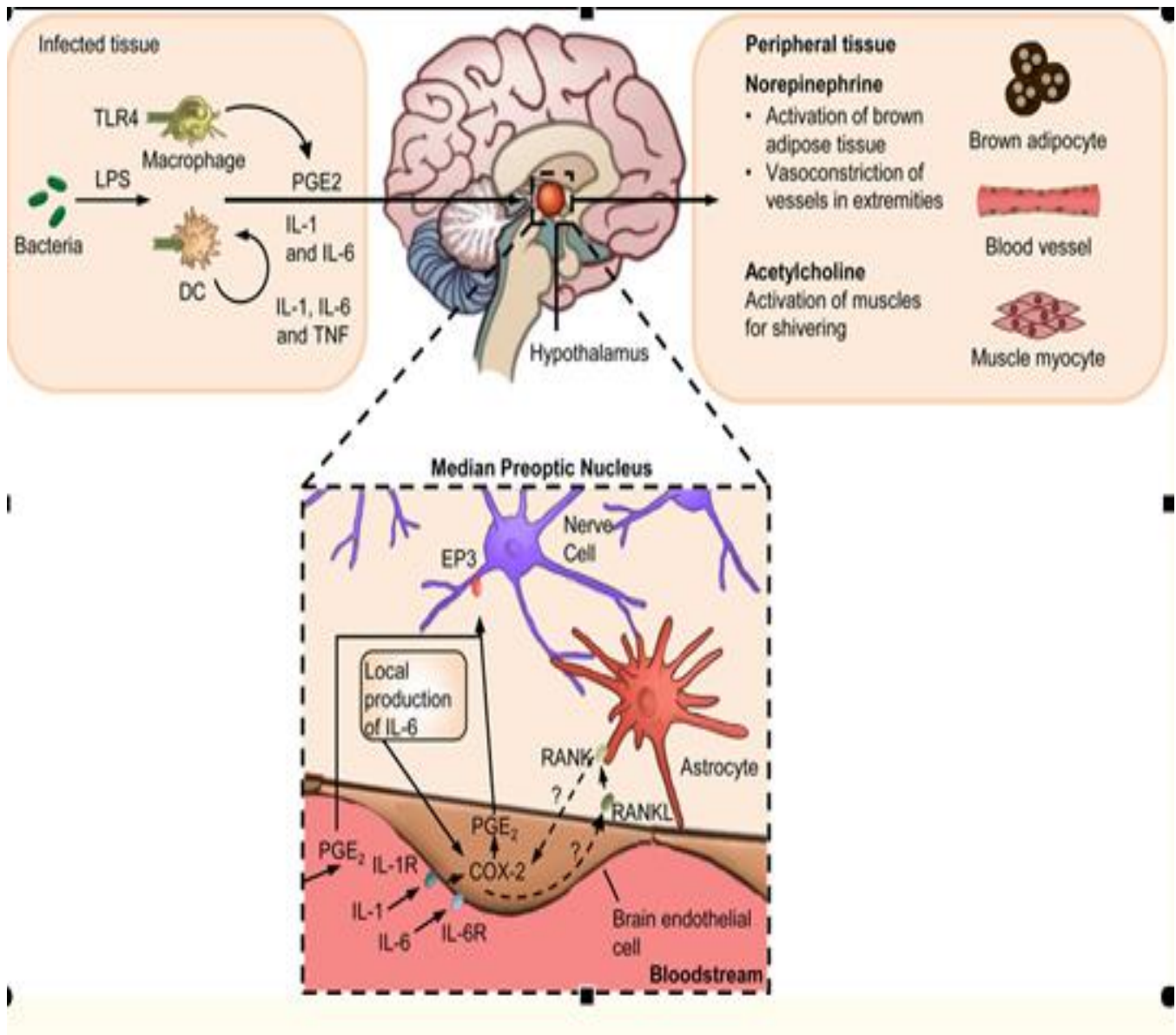


Figure 1. Illustration de la physiopathologie de la fièvre

Source : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25976513>

3.1.5. Etiologie de la fièvre

La fièvre est un symptôme assez fréquemment retrouvé chez les patients en clinique. Elle est d'origine diverse et se présente sous diverses formes selon les étiologies. Les étiologies les plus incriminées sont les maladies infectieuses (Bactériennes, parasitaires, virales et fongiques) et les maladies systémiques (inflammatoires, tumorales).

3.1.5.1. Fièvre et maladies infectieuses

3.1.5.1.1. Fièvre et maladies bactériennes

La grande majorité des maladies infectieuses d'origine bactérienne sont associées à la fièvre. Les bactéries provoquent la fièvre par différents mécanismes. Beaucoup de constituant des bactéries sont pyrogènes comme les lipides des parois bactériennes. D'autres bactéries produisent des toxines capables d'induire la fièvre. Comme la plupart des agents infectieux, l'infection bactérienne provoque presque toujours une réponse immunitaire innée inflammatoire par le recrutement des cellules phagocytaires qui produisent des cytokines inflammatoires occasionnant la fièvre. Ainsi plusieurs infections bactériennes sont accompagnées de fièvre comme : dans les pneumonies bactériennes, les gastro-entérites bactériennes (La fièvre typhoïde et la fièvre paratyphoïde), les infections à bactéries gram négatif (Méningites), la tuberculose, les ostéomyélites et endocardites bactériennes, la brucellose, la leptospirose etc.

3.1.5.1.2. Fièvre et maladies virales

La presque totalité des maladies virales occasionnent la fièvre. En effet les virus étant exclusivement intracellulaire, induisent une réponse de type cellulaire et donc pro inflammatoire. Nous pouvons citer les infections suivantes la rougeole, la grippe, la mononucléose infectieuse l'infection à cytomégalovirus (CMV), les hépatites virales, le VIH, la maladie à virus EBOLA.

3.1.5.1.3. Fièvre et maladies parasitaires et fongiques

Beaucoup de maladies infectieuses parasitaires notamment les protozooses et certaines mycoses (profondes) induisent la fièvre. Les mécanismes impliqués dans la thermogénèse sont très variés. Cependant la fièvre est généralement consécutive à la réponse innée de l'organisme à l'infection. Certaines substances produites par les parasites, comme l'hémozoïne dans le cas du *Plasmodium*, sont connues pyrogènes. On peut citer le paludisme, l'amibiase, la leishmaniose, la cryptococcose [16]

3.1.5.2. Maladies fébriles non infectieuses

3.1.5.2.1. Cancers

Les fièvres néoplasiques représentent environ 15% des fièvres sans granulocytopenie. Les causes les plus fréquentes sont les leucémies aiguës, la maladie de Hodgkin, le lymphome de Burkitt, le néphroblastome et la maladie de Kawasaki.

3.1.5.2.2. Maladies inflammatoires systémiques et auto-immunes

La dénomination « maladies inflammatoires systémiques et auto-immunes » couvre un ensemble d'affections différentes, qui ont comme point commun une activation anormale et persistante du système immunitaire, qui mène à une altération de la fonction de plusieurs organes, tissus, et/ou systèmes.

Elle concerne notamment :

- les maladies auto-immunes, tels que le lupus érythémateux disséminé (LED), le syndrome de Sjögren, la sclérodermie (sclérose systémique), et les polymyosites ;
- les vasculites, telles que la granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener), la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement syndrome de Churg-Strauss), l'artérite géante-cellulaire (encore appelée Maladie de Horton), et la maladie de Behçet ;
- les granulomatoses non-infectieuses, telle que la sarcoïdose, et
- les maladies auto-inflammatoires, tels que la fièvre méditerranéenne familiale et le TRAPS.

3.1.6. Différents types de fièvre

Parmi les différents types de fièvre, on peut citer :

3.1.6.1. Fièvres aiguës

Elle dure moins de 15 jours, c'est une fièvre récente. Elle peut avoir plusieurs aspects.

3.1.6.1.1. Fièvre hectique ou irrégulière

La température monte et baisse sans revenir à 37°. Ce type de fièvre s'observe chez les patients touchés par des calculs urinaires ou biliaires, ou par un cancer du rein. Cette fièvre ressemble aussi à la fièvre rémittente où on observe une augmentation en dent de scie de la température[17].

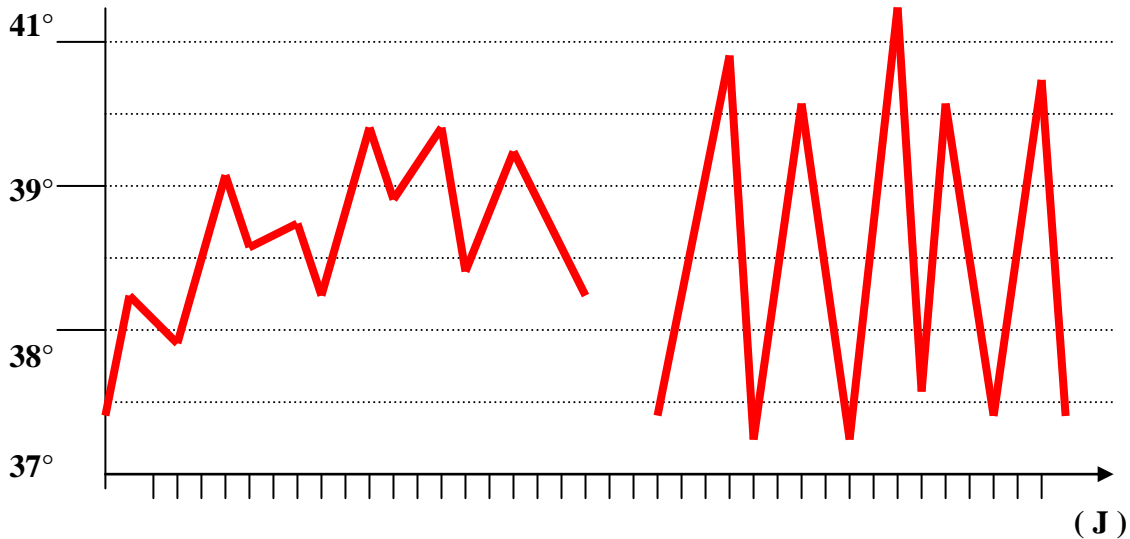


Figure 2. Figure illustrative de la fièvre rémittente et Fièvre hectique

Source : www.e-semio.org/IMG/jpg/img

3.1.6.1.2. Fièvre en plateau

La température monte et atteint un plateau assez élevé. Cela s'observe lors d'infections à pneumocoque[17].

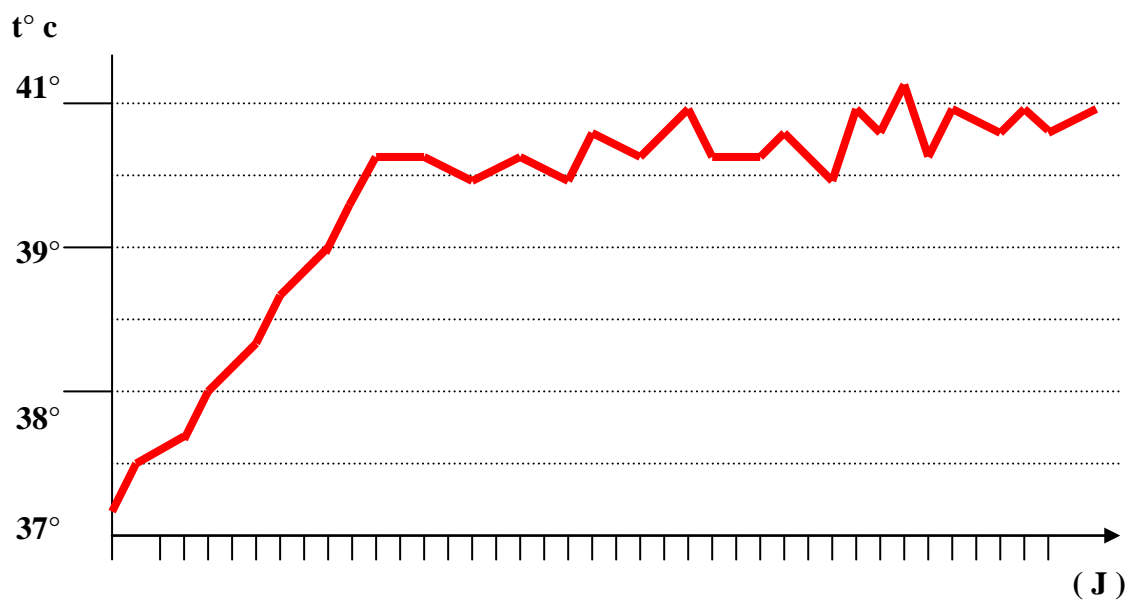


Figure 3. Figure illustrative de fièvre en plateau

Source : : www.e-semio.org

3.1.6.1.3. Fièvre ondulante

La température ne monte pas trop mais la fièvre dure longtemps, part et puis revient.
C'est observable lors de typhoïde ou de brucellose (fièvre de Malte)[17]

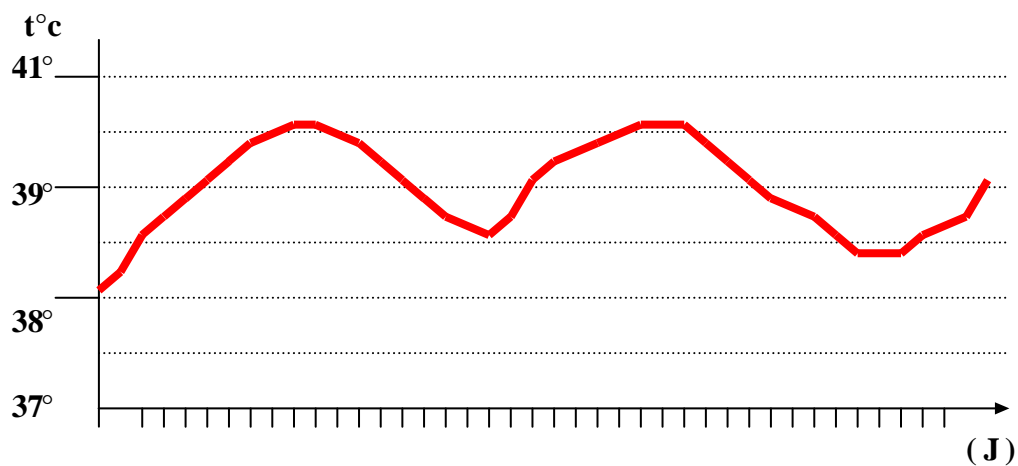


Figure 4. Figure illustrative de la fièvre ondulante

Source : www.e-semio.org

3.1.6.1.4. Fièvre rythmée

Si la fièvre apparaît, dure 3 jours, disparaît puis revient au 4ème jour, on parle de « quarte ». Si elle dure 2 jours et revient au 3ème, on parle de « tierce ». Les fièvres rythmées en tierce sont typiques du paludisme *falciparum* (le plus dangereux) alors que les fièvres en quarte correspondent à une forme de paludisme moins sévère[17].

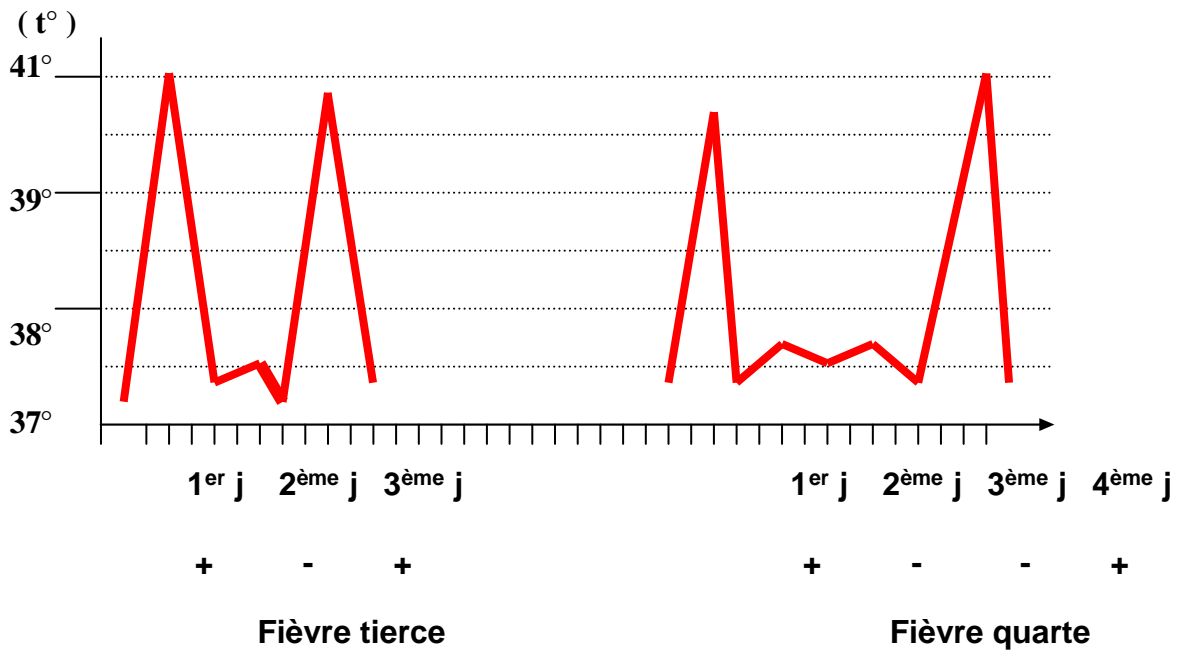


Figure 5. Figure illustrative des fièvres tierce et quarte

Source : www.e-semio.org

3.1.6.2. Fièvres prolongées

3.1.6.2.1. Fébricule

Fièvre de faible intensité, la température corporelle ne dépasse pas 38,5°C. Elle peut être d'origine infectieuse ou non (cause auto-immune) [17].

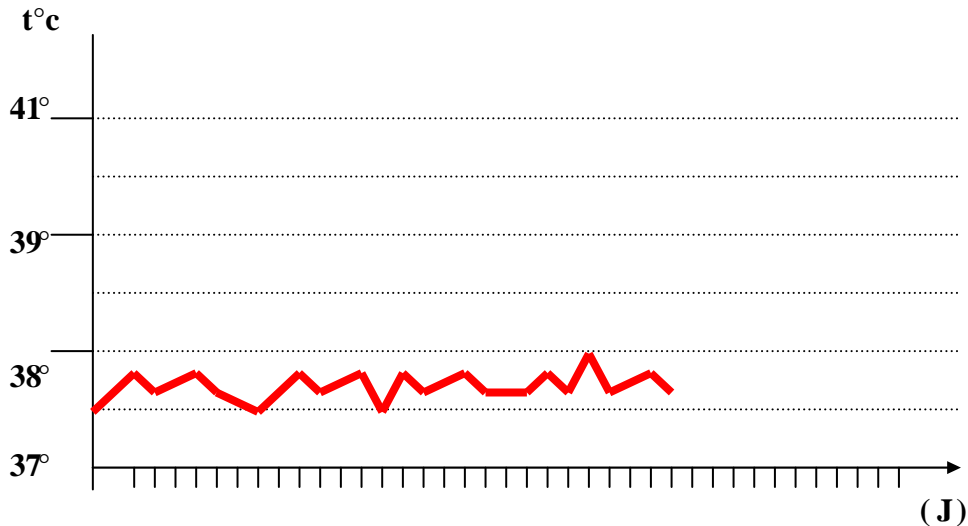


Figure 6. Figure illustrative de la fébricule

Source : www.e-semio.org

3.2. Généralité sur le paludisme

3.2.1. Définition et épidémiologie du paludisme

Le paludisme est une parasitose due à un hématozoaire du genre Plasmodium transmis à l'homme par un anophèle femelle lors de son repas sanguin. La distribution du paludisme est très variable en fonction des zones géographiques. Cette variabilité de la distribution est sous la dépendance de certains facteurs comme ceux liés aux vecteurs, à l'espèce plasmodiale, à l'hôte et à l'environnement [18].

En Afrique sub-saharienne, le paludisme est très répandu avec une prédominance de *P. falciparum*, soit 90% des espèces retrouvées. Le Nigeria reste le pays le plus touché en Afrique avec 25% parmi les cas enregistrés en Afrique. En Amérique centrale et du sud, la transmission est assurée principalement par le *P. vivax* et *P. falciparum*. Les pays les plus touchés sont le Brésil et le Venezuela. En Asie du Sud-Est, l'Inde enregistre plus de cas de paludisme. Les espèces retrouvées sont essentiellement, *P.*

vivax, *P. falciparum* et *P. knowlesi*. La transmission du paludisme est hétérogène en Océanie avec une prédominance aux Iles Salomon et en Papouasie Nouvelle Guinée. Les cas de paludisme importé se rencontrent maintenant dans certains pays en européens [19]. L'Afrique subsaharienne supporte la charge mondiale du paludisme (92%) loin devant la région sud-est Asiatique (5 %) et la région Méditerranée orientale (2 %) [20].

3.2.1.1. Facies épidémiologique du paludisme

La situation épidémiologique du paludisme est décrite à partir des indices qui permettent d'établir la répartition du paludisme dans l'espace (zones à risques) et dans le temps (saisons de transmission). Cette répartition est sous la dépendance du climat et la température qui sont les deux éléments environnementaux clés jouant un rôle majeur dans la transmission du paludisme. L'indice de stabilité, déterminé par Macdonald [21]. Caractérise l'enracinement du paludisme et permet de distinguer :

- Les zones de paludisme stable, où la forte transmission entraîne une prémunition. Celle-ci n'empêche pas les habitants d'être parasités mais limite les manifestations pathologiques aux classes d'âge les plus jeunes alors que les adultes sont peu touchés.
- Les zones de paludisme instable, où le caractère épisodique de la transmission ne permet pas le développement de la prémunition ; la maladie sévit alors sous forme d'épidémie touchant toutes les classes d'âges.

Au Mali, la situation épidémiologique du paludisme varie en fonction des faciès géo-climatiques. Il existe cinq modalités épidémiologiques de transmission du paludisme [22].

- Une zone soudano-guinéenne à transmission saisonnière longue ≥ 6 mois, où l'indice plasmodique (IP) chez les enfants est $\geq 80\%$. L'état de prémunition est acquis vers l'âge de 5-6 ans ;
- Une zone sahélienne à transmission saisonnière courte ≤ 3 mois, l'IP se situe entre 50-70%. L'état de prémunition est rarement atteint avant l'âge de 9-10 ans ;
- Une zone de transmission sporadique voire épidémique correspondant aux régions du Nord et à certaines localités des régions de Koulikoro et de Kayes. L'IP est en dessous de 5%. Tous les groupes d'âge sont à risque de paludisme grave.

- Des zones de transmission bi ou plurimodales comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage et de riziculture. L'IP se situe entre 40-50%. L'anémie reste un phénotype clinique important ;
- Des zones peu propices à l'impaludation particulièrement dans les milieux urbains comme Bamako et Mopti où le paludisme est hypoendémique. L'IP est ≤10% et les adultes peuvent faire des formes graves et compliquées de paludisme.

3.2.2. Agents pathogènes et mode de transmission

3.2.2.1. Agents pathogènes du paludisme : le *Plasmodium*

Le paludisme se transmet habituellement par la pique infectante de l'anophèle femelle lors de son repas sanguin. Il existe de très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales mais les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine sont : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale curtisi* (*Poc*), *P. ovale wallikeri* (*Pow*), *P. malariae*, *P. knowlesi* et *P. Cynomolgi*. Les deux dernières espèces sont des parasites habituellement décrites chez les singes d'Asie mais qui viennent d'être découvertes récemment chez l'homme [16]. Les différentes espèces de *Plasmodium* se différencient par des critères biologiques, cliniques, la répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques. *P. falciparum* est l'espèce la plus retrouvée en Afrique, il est responsable des formes cliniques potentiellement mortelles surtout chez les groupes vulnérables et c'est l'espèce qui est beaucoup plus impliquée dans les résistances aux antipaludiques [16].

3.2.2.2. Cycle biologique du *Plasmodium*

Il se déroule successivement en deux phases, l'une chez l'homme (asexuée) qui est l'hôte intermédiaire et une phase chez l'anophèle (sexuée) qui est l'hôte définitif

3.2.2.2.1. Chez l'homme

Cette phase asexuée qui se déroule chez l'hôte intermédiaire est aussi subdivisée en une phase pré-érythrocytaire et une phase érythrocytaire.

3.2.2.2.1.1. Cycle exo-érythrocytaire

Les sporozoïtes inoculés par l'anophèle femelle lors de son repas sanguin envahissent les hépatocytes en quelques minutes, grâce à une interaction entre la protéine majeure de la surface du sporozoïte (CSP) et un récepteur spécifique situé sur la membrane plasmique de l'hépatocyte du côté de l'espace de Disse (espace en contact avec le sang circulant). Le sporozoïte entre alors en phase de réplication au sein de la vacuole parasitophore suivi de la prolifération intracellulaire qui repousse en périphérie le noyau de la cellule. Ce dernier finit par constituer une masse multinucléée appelée schizonte hépatocytaire (corps bleus). Après 7 à 15 jours de maturation, la schizonte éclate et libère des milliers de mérozoïtes dans le sang (10 000 à 30 000 mérozoïtes en fonction des espèces). La schizogonie-hépatique est unique dans le cycle, la cellule hépatique ne pouvant être infectée que par des sporozoïtes. Cette phase est asymptomatique et correspond à la phase d'incubation.

Dans les infections dues à *P. vivax* et à *P. ovale*, on peut observer les formes dormantes appelées hypnotiques (schizogonie hépatique retardée) dont la libération dans le sang de mérozoïtes peut survenir plusieurs mois après l'infection, expliquant ainsi les rechutes tardives observées avec ces espèces.

3.2.2.2.1.2. Cycle intra érythrocytaire

C'est la phase du cycle qui est responsable des symptômes imputables au paludisme. Ces symptômes sont d'intensités variables en fonction du profil immunitaire de la personne infectée et de l'espèce en cause. Les mérozoïtes libérés lors de la rupture des schizontes hépatocytaires vont débiter le cycle sanguin de prolifération en infectant les érythrocytes. Le mérozoïte pénètre grâce à un processus parasitaire actif et se différencie au sein de la vacuole parasitophore en anneau, puis en trophozoïte, stade à partir duquel une intense phase répliative commence. Il donne alors naissance au schizonte qui, après une segmentation montre une forme caractéristique de rosace, entraînant la destruction des globules rouges et la libération de 8 à 32 mérozoïtes. Ces mérozoïtes vont rapidement réinfecter d'autres érythrocytes sains et commencer un nouveau cycle de réplication. L'ensemble de ce cycle dure 48 à 72 heures selon l'espèce plasmodiale.

Cette partie du cycle correspond à la phase clinique avec l'élévation de la parasitémie, l'apparition de la fièvre et d'autres symptômes. En l'absence de traitement, tous les parasites évoluent progressivement au même rythme de même que les schizontes érythrocytaires entraînant la destruction d'un grand nombre de globules rouges de manière périodique, toutes les 24 heures (pour *P. knowlesi*), 48 heures (fièvre tierce de *P. falciparum*, *P. vivax* ou *P. ovale*) ou toutes les 72 heures (fièvre quarte de *P. malariae*).

L'apparition des gamétocytes a lieu après un certain nombre de cycles, généralement vers la deuxième semaine qui suit l'infection et ces formes peuvent persister plusieurs semaines après la guérison. Certains mérozoïtes subissent une maturation accompagnée d'une différenciation sexuée et se transforment en gamétocytes mâle ou femelle. A la suite d'une nouvelle piqûre lors de son repas sanguin, les gamétocytes mâles et femelles sont ingérés par l'anophèle pour un nouveau cycle[16].

3.2.2.2. Cycle chez le moustique (ou sporogonie)

Lors de son repas sanguin sur un individu infecté, l'anophèle femelle ingère des gamétocytes à potentiel mâle et femelle. Ceux-ci parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'exflagellation à la suite duquel les gamètes femelles sont fécondés. Il en résulte un zygote appelé ookinète (ou œuf mobile) qui va s'implanter sous la paroi stomacale de l'anophèle et former l'oocyste. Cette brève phase diploïde s'achève par une division méiotique qui sera suivie de plusieurs milliers de mitoses conduisant au développement de sporozoïtes. Ces derniers vont gagner préférentiellement les glandes salivaires et constituent les formes infectantes prêtes à être inoculées avec la salive lors du repas sanguin sur l'homme ou autre animal. L'ensemble de ce cycle se déroule en 4 à 10 jours, suivant la température extérieure et les espèces en cause[16] [23].

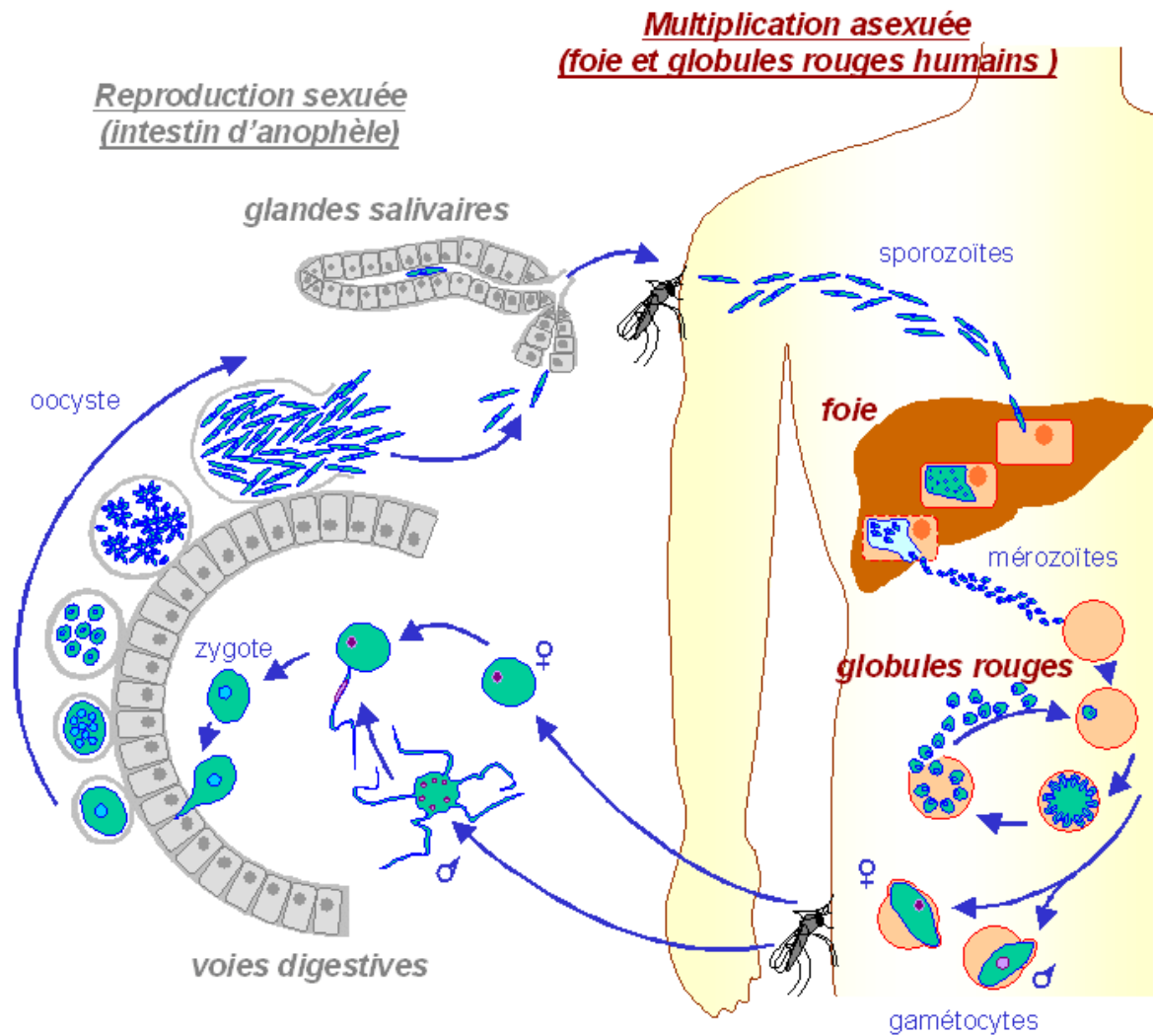


Figure 7. Cycle de transmission du *Plasmodium falciparum*

Source : https://www.researchgate.net/figure/Cycle-de-Plasmodium-falciparum-La-transmission-du-parasite-de-lanophele-seffectue-au_fig1_30515298 (consulté le 10/02/2020)

3.2.3. Physiopathologie du paludisme

La réponse de l'individu face à l'infection par le *Plasmodium* est variable, allant de forme asymptomatique aux accès simples voire même sévères pouvant aboutir à des graves conséquences.

3.2.3.1. Accès palustre simple

Malgré les avancées enregistrées dans la pathogenèse de la symptomatologie du paludisme, elle reste encore imparfaitement connue. Les manifestations apparaissent pendant la phase sanguine du cycle de développement du parasite. Elles sont la résultante d'une cascade d'évènements, influencés à la fois par le parasite et les facteurs liés à l'hôte (y compris l'immunité et les facteurs de susceptibilité génétique). La symptomatologie est marquée par l'apparition d'une fièvre qui est surtout due à une substance pyrogène (l'hémozoïne) déversée lors de l'hémolyse des globules rouges parasités. En outre, plusieurs cytokines ont été signalées aussi dans la survenue de la fièvre au cours du paludisme comme l'IL-1, l'IL-2, l'IL-6 et surtout le TNF- α [24]. L'anémie survient suite à la destruction des globules rouges ainsi que d'autres mécanismes auto-immunitaires telles que la fixation de l'antigène plasmodial soluble sur les membranes érythrocytaires, l'action de facteurs plasmatiques libérés par les parasites fragilisant les parois érythrocytaires et l'activité opsonisante d'autres produits du métabolisme parasitaire favorisant la phagocytose des hématies par les monocytes. La fièvre est souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois des troubles digestifs.

Au cours de l'infection, le système monocyte/macrophage débarrasse l'organisme non seulement des pigments malariques mais aussi des débris érythrocytaires, responsable parfois l'hépto-splénomégalie [25].

3.2.3.2. Paludisme grave

Tous les mécanismes physiopathologiques de la symptomatologie du paludisme grave n'ont pas encore pu être élucidés mais plusieurs théories ont été déjà décrites. Les manifestations graves du paludisme apparaissent lorsque les formes matures de *P. falciparum* (trophozoïtes âgés) disparaissent de la circulation sanguine périphérique et se localisent au niveau des capillaires des organes profonds (cerveau, reins et poumons). Ce phénomène, appelé séquestration, est en partie due à des phénomènes d'adhésion cellulaire (cytoadhérence) entre les globules rouges parasités et les cellules endothéliales des capillaires. Cette cytoadhérence est sous la dépendance d'interactions entre des récepteurs moléculaires présents à la surface des globules rouges parasités (PfEMP1) et des récepteurs spécifiques des cellules endothéliales

(ICAM-1). Le blocage dans les capillaires des hématies parasitées suite à la réduction leur déformabilité peut accentuer la séquestration, mais aussi à la formation des agrégats constitués d'une hématie parasitée à laquelle adhèrent plusieurs hématies non parasitées (rosettes).

Les cytokines pro-inflammatoires (TNF-a, IFN-g, IL1, IL6...) et les produits métaboliques (NO, acide lactique) produits en cascade, interviennent aussi dans la pathogénèse des formes cliniques graves du paludisme. *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus dangereuse puisqu'elle est à l'origine des formes graves et compliquées qui s'observent généralement chez les sujets non immuns (jeunes enfants, femmes enceintes, expatriés, sujets vivants en zone hypo-endémique) [26].

3.2.4. Prise en charge des affections palustres

Le diagnostic du paludisme est une urgence médicale car le pronostic dépend de la prise en charge rapide et correcte des cas. Il se fait devant tout cas de fièvre ou antécédents de fièvre avec ou sans d'autres symptômes du paludisme, confirmé par la présence du parasite dans le sang (goutte épaisse/frottis mince ou test de diagnostic rapide).

Depuis 2004, l'OMS recommande l'utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) pour le traitement curatif du paludisme simple. Les différentes options thérapeutiques proposées en fonction des zones géographiques sont :

- Artéméter-Luméfantrine (Coartem®), dans tous les pays du monde ;
- Artésunate + Amodiaquine (ASAQ®), dans les zones où le taux de succès thérapeutique de l'Amodiaquine en monothérapie est supérieur à 80% ;
- Artésunate + Sulfadoxine Pyriméthamine (Artecon®), dans les zones où le taux de succès thérapeutique de la SP en monothérapie est supérieur à 80%.

Pour le traitement des accès graves, l'artésunate injectable est le médicament de première intention en raison de 2,4 mg/kg par voie intraveineuse (IV) ou intramusculaire (IM) suivi par la même dose en 12 h et 24 h, et une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre ses médicaments par voie orale. En absence d'Artésunate injectable ou l'Artéméter (3,2 mg/kg en IM le J1 puis 1,6 mg/kg par jour les autres jours) on peut utiliser la quinine (20 mg de sel de quinine/kg à l'admission, puis 10 mg/kg toutes les 8h en perfusion intraveineuse, diluée dans 10 ml/kg de soluté

salin isotonique). Les traitements adjuvants seront donnés en fonction des manifestations cliniques du paludisme grave, notamment la correction de l'hypoglycémie, la déshydratation, l'anémie, la fièvre, les convulsions, le coma et les problèmes respiratoires, rénaux et cardiovasculaire.

Au Mali, tout cas de paludisme doit être confirmé par un test de diagnostic rapide (TDR) ou par la microscopie avant le traitement à tous les niveaux de la pyramide sanitaire. Le PNLP préconise l'utilisation des CTA pour le traitement du paludisme simple dont l'Artéméther/Luméfantrine (AL) en première ligne et l'Artésunate/Amodiaquine (ASAQ) en seconde intention. L'artésunate ou l'Artéméther ou la quinine injectable sont recommandés pour le traitement de paludisme grave. L'artésunate suppositoire est utilisée pour le pré transfert des cas graves au niveau supérieur pour une meilleure prise en charge. La politique nationale de lutte contre le paludisme précise dans son document que le traitement du paludisme chez la femme enceinte doit être fait avec la quinine injectable et comprimé au cours du premier trimestre et CTA à partir du deuxième trimestre. Un plan national de surveillance de la pharmacovigilance est mis en place pour assurer la sécurité des patients.

3. Méthodologie

3.1. Cadre d'étude

3.1.1. Historique de Dialakorodji

Appelé Dienfabougou dérive du nom de son fondateur (Dienfa), puis Dialakorodji par la suite. A l'origine le village de Dialakorodji était un hameau de culture appartenant à la famille des Coulibaly de N'tekedo Samassebougou. Il a été fondé vers 1982 par Dienfa Coulibaly dit Dienfable.

3.1.2. Situation géographique

Dialakorodji est une commune rurale située à 4km au nord de la route nationale de Koulikoro non loin du centre-ville de Bamako, traversé par la route de Safo. Il est limité au nord par N'tekedo Samassebougou, d'où est parti son fondateur et Zorokoro

- A l'Est par Falaya et Nafadji Djoumazana-Bamako
- Au Nord par Safo
- Au Sud par Bankoni-Bamako et Sikoro-Bamako
- A l'Ouest par le village de N'gomi

Dialakorodji compte aujourd'hui :

- ✓ 2 villages : N'tekedo Samassebougou et N'tekedo Niaré
- ✓ 8 secteurs avec plus de 28 sous-secteurs
- Dialakorodji village avec Dienfabougou
- Dialakorodji Noumoubougou
- Dialakorodji Dembelebougou
- Dialakorodj Sibasabacoro
- Dialakorodji Samakebougou
- Dialakorodj Kognoumani
- Dialakorodj Kokody

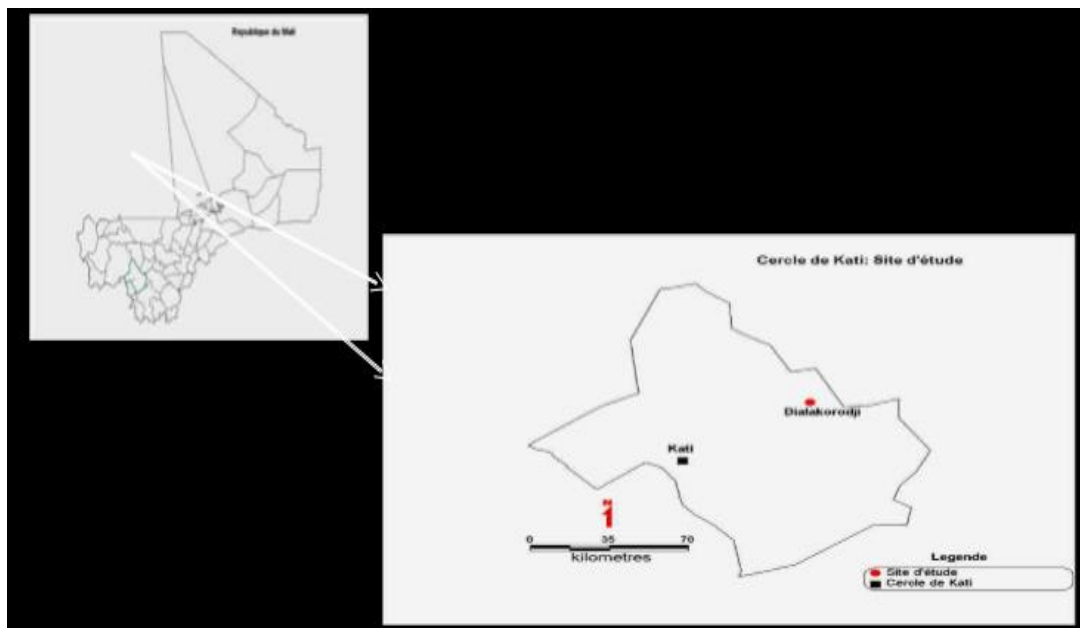


Figure 8. Situation géographique de Dialakorodji

Source : <https://en.wikipedia.org/wiki/Dialakorodji#>

3.1.3. Démographie de Dialakorodji

Le village est situé dans le cercle de Kati, région de Koulikoro. Actuellement, l'extension du village en a fait une ville cosmopolite érigée en commune rurale en 1998 à la faveur de la nouvelle politique de décentralisation du Mali. Sa population est estimée à 47740 Habitants. L'ethnie dominante est le bambara auquel vient s'ajouter plusieurs autres ethnies (Dogon, Peulh, Sarakolé, Malinké, Bozo, etc.). L'islam est la religion dominante, il y a cependant les chrétiens et des polythéistes.

3.1.4. Climat et végétations

Le climat est de type soudanien caractérisé par l'alternance d'une saison pluvieuse de Mai en Octobre et d'une saison sèche de Novembre en Avril Harmattan souffle, un vent chaud et sec, souffle du nord au sud pendant la saison sèche, alors que la mousson souffle du sud à l'Ouest pendant l'hivernage.

3.1.5. Relief

Le relief de Dialakorodji se confond avec celui du district de Bamako. Il est essentiellement formé par le plateau mandingue forme du socle granitique schisteux recouverte surtout des couches glaiseuses

3.1.6. Hydrographie

Dialakorodji est traversé par un marigot, qui prend sa source à « Kometou » source intarissable et jette dans le fleuve Niger à Moussabletou (Korofina –Bamako). Il passait entre les hameaux et avait à ses rives de grands arbres «N’Kalaman » «Diala » ou «cailcedrats» .La présence de ces arbres donna de nouveaux noms vernaculaires à Dienfabougou : Dialadjankoro, Kalamandjankoro ou Moran-Moro. Parmi tous ces noms, celui des enfants était « l’eau au pied du cailcedrats » ou la piscine «Dialakorodji dji » qui devient Dialakorodji par la suite.

3.1.7. Infrastructures hydroliques

La commune de Dialakorodji dispose

- ✓ Une centaine de forage
- ✓ Une vingtaine de châteaux d’eau
- ✓ Une vingtaine de fontaines d’eau
- ✓ Une dizaine de puits à grand diamètre
- ✓ Une trentaine de puits traditionnels

En plus de ces adductions d’eau, la commune est approvisionnée par les citernes d’eau.

3.1.7.1. Infrastructures publiques

- 1 Mairie rurale
- 5 marchés
- 15 mosquées
- 3 églises
- 4 écoles fondamentales publiques
- 8 écoles fondamentales communautaires
- 32 écoles fondamentales privées
- 6 Medersas
- 3 Lycées
- 2 écoles professionnelles

3.1.7.2. Infrastructures sanitaires

Elles incluent :

- un centre de santé communautaire size à Samakebougou ;
- quatre centre de santé secondaire (une à Kognoumani, une à Noumoubougou, une Keneyadji et une à Barakorodji) ;
- 2 Pharmacies officine ;
- 3 Cabinets médicaux, et plusieurs cabinets de soins.

Le CSCom central comprend :

- ✓ 1 salle de consultation médicale ;
- ✓ 2 salles de surveillance ;
- ✓ 1 maternité avec un bureau pour la sage-femme ;
- ✓ 1 salle de suites des couches ;
- ✓ 1 dépôt des médicaments ;
- ✓ 1 salle de laboratoire ;
- ✓ 1 hangar pour la vaccination ;
- ✓ 4 toilettes externes ;
- ✓ 1 logement pour le médecin ;
- ✓ 2 chambres pour le gardien.

Organisation du CSCom central

Ressource humaine du CSCom

- ✓ 1 médecin généraliste ;
- ✓ 3 sages-femmes ;
- ✓ 3 techniciennes de la santé ;
- ✓ 4 infirmières obstétriciennes ;
- ✓ 3 infirmiers(e)s auxiliaires ;
- ✓ 13 matrones ;
- ✓ 2 gérantes ;
- ✓ 5 manœuvres ;
- ✓ 5 gardiens.

Les activités du CSCom

Le paquet minimum d'activités comprend :

- ✓ les activités curatives qui couvrent la prise en charge des cas de maladies aiguës et chroniques et la référence de certains cas ;
- ✓ les activités préventives qui portent sur la consultation prénatale (CPN), le planning familial (PF), la surveillance et la vaccination des enfants ainsi que les femmes en âge de procréer ;
- ✓ les activités promotionnelles qui se résument essentiellement à la CCC (Communication pour le Changement de Comportement).

3.1.8. Activités socio-économiques et culturelles

L'activité économique du village est dominée par l'agriculture, l'exploitation des mines de pierre (trais), le petit commerce et l'élevage à côté de cela on peut distinguer des ouvriers, des artisans, des salariés parmi lesquels les fonctionnaires de l'état.

L'activité culturelle reste actuellement dominée par le « Maribayassa ».

3.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale prospective sur une période de douze (12) mois allant du mai 2019 à l'avril 2020.

3.3. Population et échantillonnage

La population d'étude était constituée par tous les patients vus en consultations de routine au CSCom de Dialakorodji présentant la fièvre pendant la période de l'étude. L'échantillonnage était exhaustif, au total nous avons inclus 573 patients de tout âge, chez qui les données ont été collectées.

$$n = \frac{z^2(p \cdot q)}{i^2}$$

- p : proportion du paludisme chez les enfants de moins de 5 ans au Mali
- z : le niveau de confiance à 95% (1,96)
- i : la précision voulue ou marge d'erreur (0,05)
- n : taille de l'échantillon

$$n = \frac{(1,96)^2 (0,19 \times 0,81)}{(0,05)^2} = 237$$

En tenant compte 10% des perdu de vue, la taille minimale de échantillons s'élève à 261 participants. Les données ont été collectées chez 573 patients au centre de santé communautaire de Dialakorodji.

3.4. Critères d'inclusions et de non-inclusion

3.4.1. Critère d'inclusion

Au cours de notre étude, nous avons inclus les patients qui remplissaient les conditions suivantes :

- Être vus en consultation entre mai 2019 et avril 2020 ;
- Résidant dans la commune rurale de Dialakorodji ;
- Avoir une température axillaire supérieure ou égale (\geq) à 37,5°C, et
- Donner son consentement verbal.

3.4.2. Critère de non-inclusion

- Refus de participer ;
- Avoir une maladie comportementale, cognitive ou psychiatrique.

3.5. Variables mesurées

Les variables étudiées étaient relatives aux données sociodémographiques (âge, sexe, profession, ethnie,), aux données cliniques (les signes généraux, les signes fonctionnels, les signes physiques : la prise de la température axillaire à l'aide d'un thermomètre électronique ; l'examen des conjonctives à la recherche d'une pâleur ; l'examen pulmonaire en cas des signes pulmonaires à l'interrogatoire ; le poids corporel à l'aide de la balance ;), aux données biologiques (résultat goutte épaisse, TDR, Widal et Felix, crachat Barr) et aux données relatives à la qualité de la prise en charge.

3.6. Définitions opératoires

Définition de la fièvre

La fièvre est définie par l'élévation de la température au-dessus de 37,5°C.

Cas Confirmés de paludisme

Les cas confirmés de paludisme étaient constitués des malades présentant les signes cliniques de paludisme chez lesquels le TDR était positif.

Cas présomptif du paludisme

Nous avons défini les cas présomptifs de paludisme comme tous les patients présentant des signes cliniques chez qui le TDR n'as pas été effectuer, mais qui ont bénéficiés d'un traitement antipaludique.

3.7. Déroulement de l'étude

Nous avons mené une enquête visant à rapporter la pratique de la prise en charge des maladies fébriles au CSCom de Djalakorodji. L'enquête a donc été effectuée sans aucune interférence dans la prise de décision des agents de santé.

Les fiches étaient remplies par l'enquêteur en observant et en écoutant les prestataires dans la prise des malades. Les registres de consultation ont été consultés pour compléter les informations recueillies.

3.8. Gestion et analyse des données

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire papier. La saisie a été faite sur une Microsoft Excel version 2013 et le logiciel SPSS version 25 pour les analyses. Les données ont été présentées sous forme des tableaux et figures.

3.9. Considérations éthiques

Toutes nos activités ont été menées dans le cadre du respect des codes d'éthiques et de la déontologie médicale, nous avons obtenu des autorisations administratives du médecin chef du CSRéf de Kati et du Directeur Technique du CSCom de Dialakorodji ainsi que le consentement volontaire, libre et éclairé individuel de chaque patient ou accompagnant interrogé. Un numéro d'étude a été attribuer à tous les participants pour maintenir l'anonymat.

4. Résultats

Résultats globaux

Au total, 3679 consultations ont été effectuées dont 573 patients fébriles de tout âge soit 15,57% des consultations ont été inclus dans cette étude. La classe d'âge 15 ans et plus était majoritaire avec 52,5% et le sex-ratio était de 1,4 en faveur du sexe féminin. La fièvre seule était le motif le plus fréquent de consultation avec 46,1%, le TDR a été réalisé chez 59% des patients. Le diagnostic retenu dans la plupart des cas était le paludisme ou cas présumé du paludisme avec respectivement 54,1%, 38,2%. Nous avons eu 88,6% des patients traités avec un antipaludique soit 70,4 % en forme injectable.

Résultats descriptifs

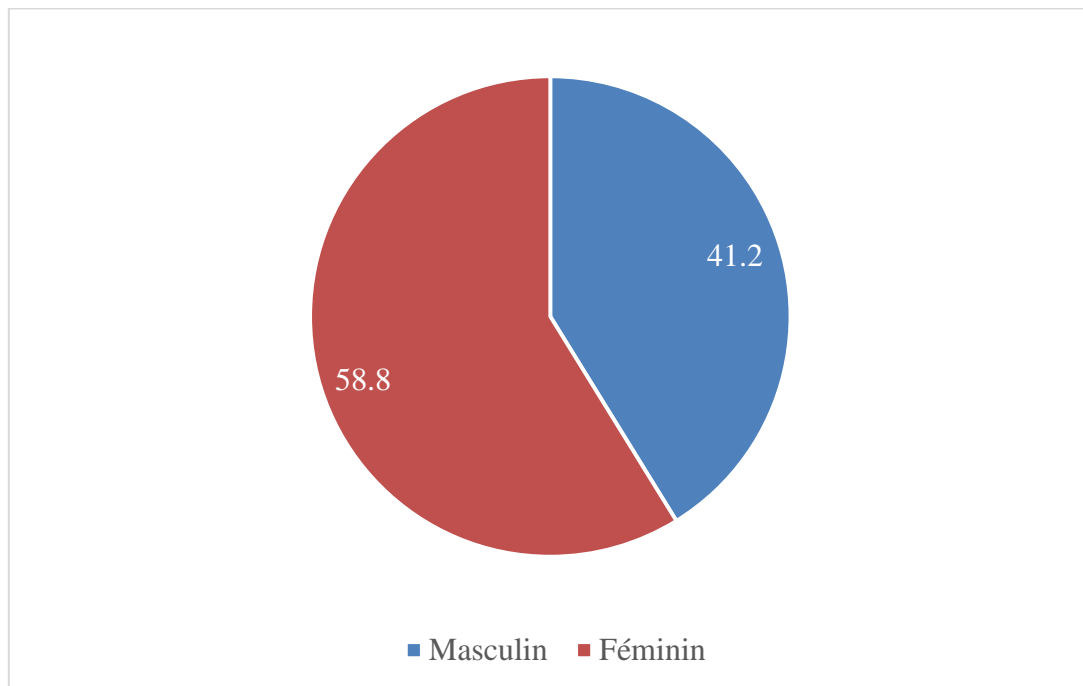


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe ratio était de 1,4 en faveur du sexe féminin.

Tableau 1. Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage
0 -4	149	26
5 -9	67	11,7
10 -14	56	9,8
≥ 15	301	52,5
TOTAL	573	100

La tranche d'âge de 15 ans et plus ont été la plus représentée avec 52,5%, suivi des enfants de moins de 5 ans qui représentaient 26%.

Tableau 2. Répartition des patients selon la moyenne d'âge

Moyenne d'âge ± Ecart type	17,129±15,24
Age minimal	1 mois
Age maximum	77 ans

La moyenne d'âge était de 17 ans avec un minimum de 1 mois et un maximum de 77 ans.

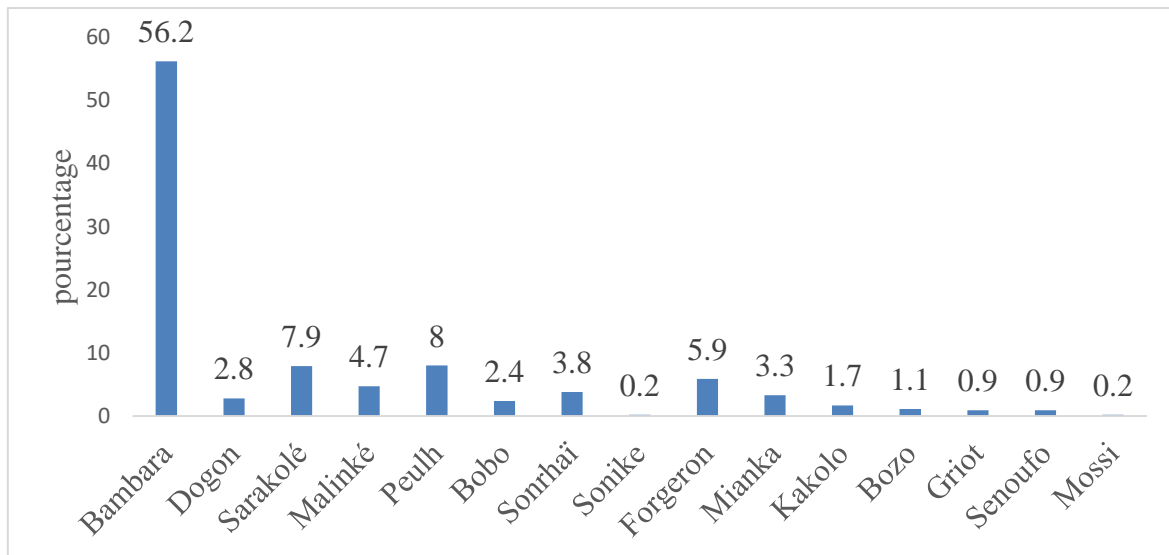


Figure 10. Répartition des patients selon l'ethnie

Les ethnies bambara et peulh représentaient respectivement 56,2% et 8% des patients dans notre étude.

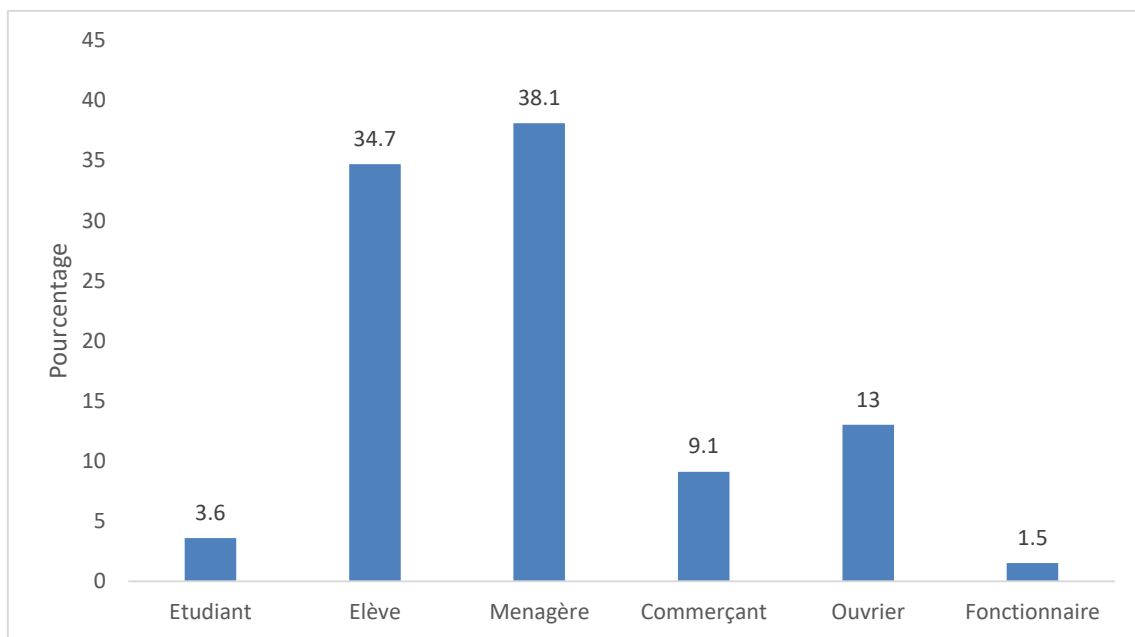


Figure 11. Répartition des patients selon leur profession

La majorité des patients était les ménagère suivis des élèves avec respectivement 38,1% et 34,7%.

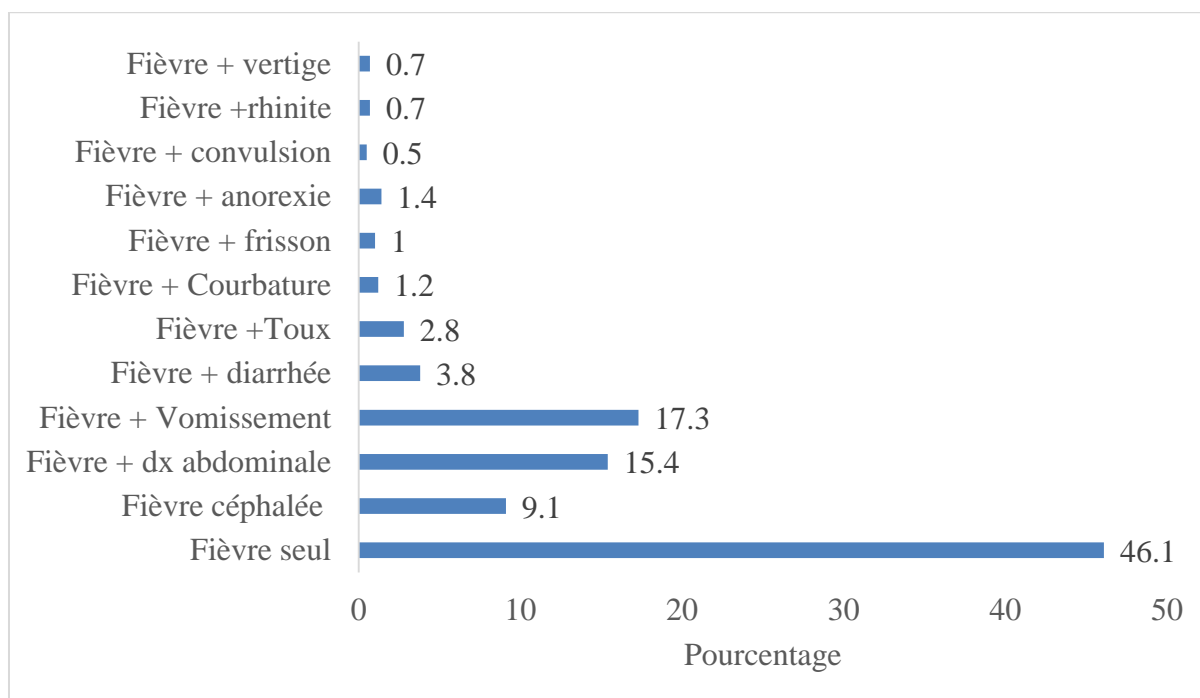


Figure 12. Répartition des patients selon le motif de consultation

La fièvre seule représentait 46,1% parmi les motifs de consultation. Respectivement, 17,3% et 15,4% des patients se plaignaient de vomissement et de douleur abdominale en plus de la fièvre.

Tableau 3. Répartition des patients selon la nature des examens complémentaires réalisés

Examens complémentaires	Fréquences	Pourcentage
TDR	339	59,2
Widal	2	0,3
Crachat Barr	3	0,5
Pas d'examen	229	40
Total	573	100

Des examens complémentaires ont été réalisés chez 60% des patients inclus dans l'étude. La très grande majorité des examens complémentaires réalisés concernait le TDR (59,2%).

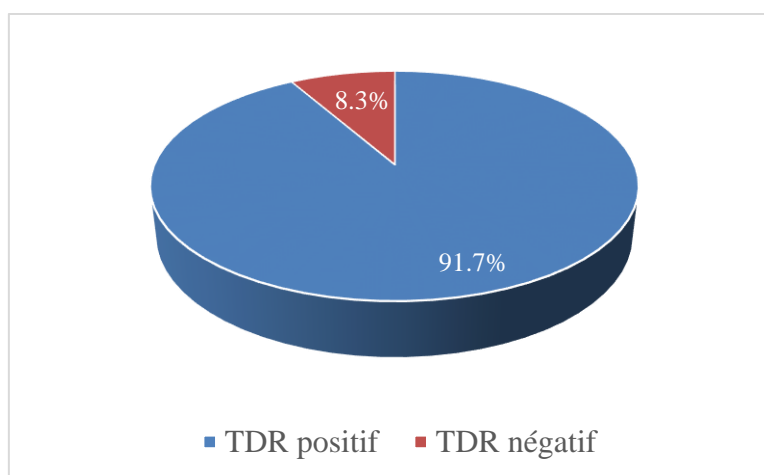


Figure 13. Répartition des patients en fonction des résultats du TDR

Parmi les patients qui ont bénéficié le TDR, 91,7% était positif.

Tableau 4. Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Fréquence	Pourcentage
Paludisme confirmée	310	54,1
présomptif paludisme	219	38,2
Fièvre typhoïde	1	0,2
Présomptif fièvre typhoïde	8	1,4
présomptif gastro entérite	5	0,9
présomptif de pneumonie	3	0,5
Grippe saisonnière	14	2,4
Amygdalite	4	0,7
Autres***	9	1,6
Total	573	100

Autres*** : Varicelle ; cystite ; tuberculose

La prévalence du paludisme était 54,1%, les cas présomptifs du paludisme représentaient 38,2%.

Tableau 5. Répartition des patients selon les traitements y compris les cas présomptifs

Traitement	Fréquence	Pourcentage
CTA	105	18,3
Artésunate injectable	271	47,3
Artéméther	1	0,2
Quinine	131	22,9
Antibiotique	42	7,4
Autre	23	4
Total	573	100

La plupart des patients soit 88,6 % ont été prise en charge par un antipaludique contre 7,4% d'antibiothérapie. Artésunate injectable et la quinine représentaient respectivement 47,3% et 22,9% la majorité des traitements antipaludiques reçus.

Tableau 6. Répartition des patients selon la prescription ou non d'un traitement adjuvant.

Traitement de confort	Fréquence	Pourcentage
Oui	506	88,3
Non	67	11,7
Total	573	100

Les patients ont reçu un traitement de confort dans 88,3% des cas.

Tableau 7. Proportion des patients ayant été suivi au troisième jour

Suivi visite J3	Fréquence	Pourcentage
Oui	209	36,5
Non	364	63,5
Total	573	100

Un peu plus de 36,5% des participant à notre étude ont été vu pour le suivi 3 jours après le début du traitement.

Tableau 8. Devenir des patients selon leur état d'amélioration au troisième jour de suivi

Etat de suivi _ 3J	Fréquence	Pourcentage
Amélioration	206	98,6
Pas d'amélioration	3	1,4
Total	209	100

Nous avons constaté une amélioration de l'état clinique chez 98,6% des patients au troisième jour de suivi.

Tableau 9. Proportion des patients ayant été suivi au septième jour

Suivi _visiteJ7	Fréquence	Pourcentage
Oui	185	32,3
Non	388	67,7
Total	573	100

Les patients qui étaient venu pour le suivi du septième jour du traitement représentaient 32,3%.

Tableau 10. Devenir des patients selon leur état d'amélioration au septième jour de suivi

Etat Suivi _visiteJ7	Fréquence	Pourcentage
Amélioration	185	100
Pas d'amélioration	0	0
Total	185	100

Nous avons observé une amélioration chez tous les patients qui ont effectué la visite au J7.

Tableau 11. Devenir global des patients

Issu	Fréquence	Pourcentage
Rémission	391	68,2
Perdue de vue	179	31,2
Complication/ référés	3	0,6
Total	573	100

A l'issu du traitement nous avons observé un taux de rémission chez 68,2% de nos participant et 31,2% ont été perdu de vue au cours du suivi.

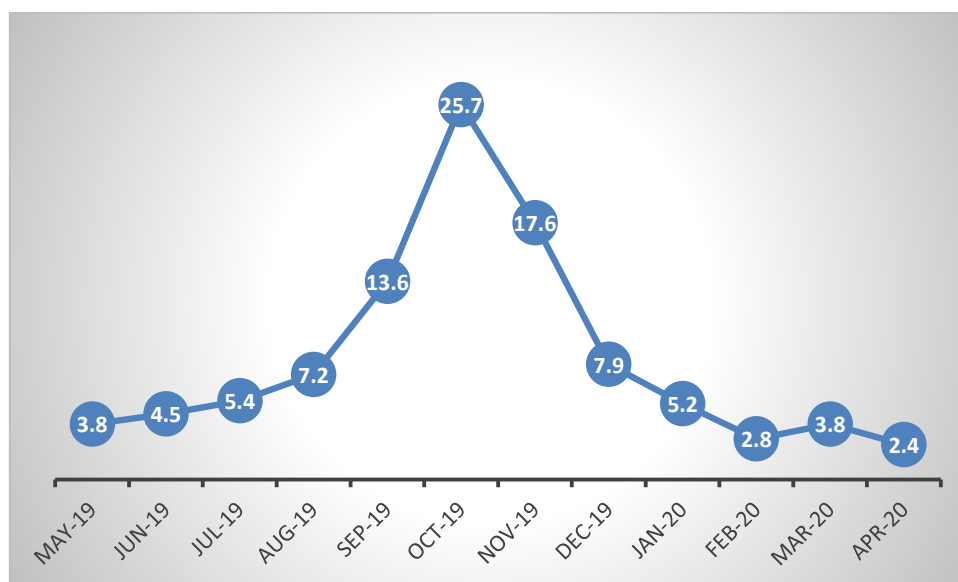


Figure 14. Variation de la fièvre en fonction des mois

La répartition des nombres de cas de maladie fébrile en octobre soit 25,7% des cas totaux enregistrés au cours de l'année. Plus de la moitié des cas ont été enregistré au mois de septembre, octobre-novembre soit 56,9%.

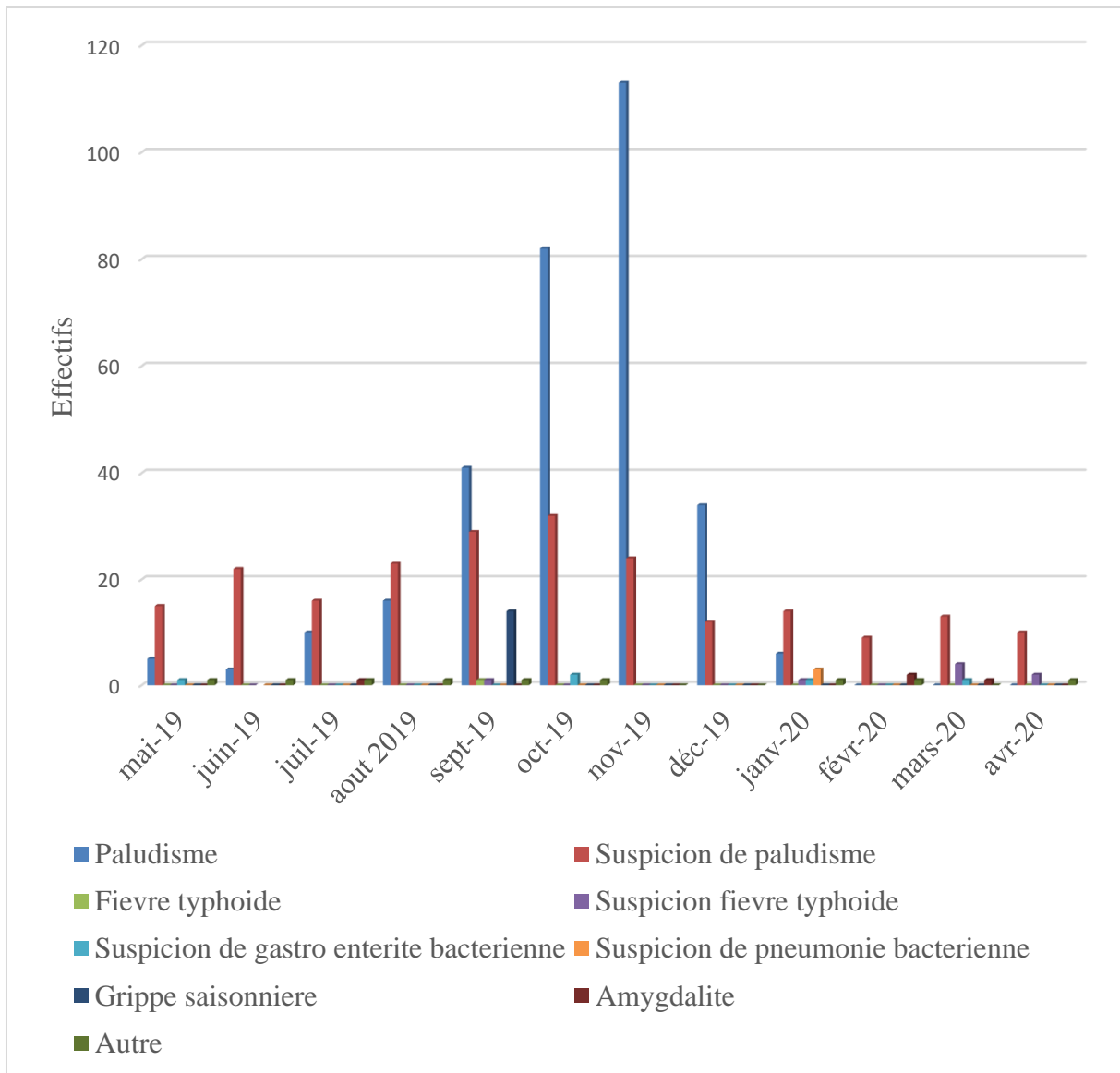


Figure 15. Fréquence des étiologies fébriles en fonction des mois

De juin 2019 à décembre 2019, nous avons enregistré le plus grand nombre de cas de paludisme et cas présomptif de paludisme soient avec un pic de 113 cas au mois de novembre pour le paludisme.

5. Commentaires et discussion

La fièvre représente un symptôme couramment rencontré en médecine humaine. Elle a des étiologies très diverses. Cependant, les maladies infectieuses représentent les principales étiologies dans les pays tropicaux [27-29].

Le paludisme représente la principale pathologie fébrile rencontrée dans les structures de santé. La presque totalité des affections fébriles non diagnostiquées sont traitées par un antipaludique. Cependant de plus en plus d'autres infections émergentes sont responsables de la fièvre dans nos pays tropicaux. Nous avons mené une étude transversale prospective à Dialakorodji pour étudier la fréquence et les étiologies des maladies fébriles ainsi que pour évaluer la prise en charge des affections au CSCom de ladite localité. La population de dialakorodji compte environ 47740 habitants, majoritairement d'enfants selon la RGPH 2009. Le paludisme y est saisonnier [30]. A l'instar des autres structures du Mali, le paludisme est considéré comme la première étiologie des fièvres. Le sexe féminin était prédominant avec un sex-ratio de 1,4. Ce résultat est similaire de celui de Diabaté , qui dans une étude similaire menée à Dialakorodji en 2012 a trouvé un sexe ratio de 2,7 pour les féminins [31].

La tranche d'âge 15 ans et plus était la plus représentée soit 52,5%, suivie des enfants de moins de 5 ans qui représentaient 26%. En effet la très grande majorité des étiologies de fièvres retenues dans cette étude était le paludisme et cas présumé de paludisme environ 92%. Depuis l'introduction de la chimio prévention de paludisme saisonnier les enfants d'âge plus élevés sont de plus en plus touchés [32]. Nous avons enregistré plus de 56,9% de nos participants entre septembre et novembre, le pic de l'enrôlement ayant été constaté en octobre. Cette dynamique correspond exactement celle du paludisme dans la zone d'études. En effet le paludisme est saisonnier à Dialakorodji avec des périodes de forte transmission situées entre juin et Décembre à l'instar des autres zones péri-urbaines de Bamako [33].

Notre étude a révélé des difficultés de confirmation de diagnostic au CSCom de Dialakorodji. Jusqu'à 40% des sujets fébriles enrôlés dans cette étude n'ont pas effectués d'examens complémentaires de confirmation de diagnostic, la presque totalité des examens complémentaires réalisés étant le TDR paludisme (338 sur 344 examens réalisés). Cette situation est due d'une part à l'impossibilité de réaliser les

analyses au centre, d'autre part à l'inaccessibilité financière des analyses à la population. La rupture récurrente en réactifs de TDR au niveau du centre a fortement affecté la faisabilité de ce test pourtant déclaré gratuit par les autorités en charge de la santé au Mali. Ainsi une grande proportion des diagnostics retenus était des suspicions. Au Mali l'accès aux analyses médicales complémentaires est problématique. La grande majorité de laboratoire d'analyse biomédicaux du pays sont concentrés à Bamako ville et dans quelques capitales régionales. Les périphéries des villes et l'intérieur du pays sont dépourvus d'infrastructures. Aussi l'accès à ces analyses est limité par la situation économique difficile pour les patients.

Cette grande prévalence du paludisme corrobore avec la grande accumulation des nombres de cas de fièvres observées aux mois de septembre, octobre et novembre, une période de forte prévalence du paludisme dans la localité d'étude. BABY en 2009 en Commune V du district de Bamako [34] TRAORE à Niono en 2014 [35] et DIALLO en 2011 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [36] avaient rapporté des prévalences de paludisme similaires avec respectivement 75,8 et 88,1% et 88%.

Nous avons enregistré aussi un grand succès dans la prise en charge des maladies fébriles au cours de la période d'étude. En effet la très grande majorité des sujets n'ayant pas réalisé d'examens complémentaires, ont été traités pour paludisme. Le taux d'amélioration globale des sujets au cours du suivi était presque de 100%. Cependant nous avons aussi enregistré un très grand nombre de perte de vue. Ce nombre élevé de perte de vue s'explique par une multitude de raisons allant de la rémission au décès en passant par la décision du patient de changer de médecins pour non-satisfaction. Une étude nous paraît nécessaire pour déterminer les raisons principales du refus de respecter les rendez-vous par les patients.

6. Limites de l'étude

Au cours de ce travail, nous avons été limités par l'accès aux examens complémentaires. Près de la moitié de nos participants n'ont pas pu faire les examens complémentaires pour diverses raisons. Nous avons enregistré un très grand nombre de perdus de vue au cours du suivi suggérant la nécessité d'une amélioration du système de suivi des patients.

7. Conclusion

Le paludisme représente la principale pathologie fébrile rencontrée dans le centre de santé communautaire de Dialakorodji. La plupart des patients fébriles enrôlés dans cette étude n'ont pas effectués d'examens complémentaires de confirmation de diagnostic. La presque totalité des affections fébriles non diagnostiquées sont traitées par un antipaludique.

8. Recommandations

- Aux autorités sanitaires

Renforcer la capacité des centres de santé en plateau technique pour les analyses complémentaires ;

Sensibiliser les parents sur l'importance des examens complémentaires.

- Aux agents de santé

Améliorer le diagnostic des maladies fébriles en demandant les analyses complémentaires ;

Œuvrer à améliorer le taux de suivi des patients sous traitement.

- Aux patients

Accepter de réaliser les analyses complémentaires prescrites ;

Respecter les rendez-vous pour le suivi du traitement.

9. Références bibliographiques

1. Evans, S.S., E.A. Repasky, and D.T. Fisher, *Fever and the thermal regulation of immunity: the immune system feels the heat*. Nat Rev Immunol, 2015. **15**(6): p. 335-49.
2. Bottger, C., et al., *Primary healthcare providers' practices related to non-malarial acute febrile illness in Burkina Faso*. Trans R Soc Trop Med Hyg, 2017. **111**(12): p. 555-563.
3. Phuong, H.L., et al., *Randomised primary health center based interventions to improve the diagnosis and treatment of undifferentiated fever and dengue in Vietnam*. BMC Health Serv Res, 2010. **10**: p. 275.
4. D'Acromont, V., C. Lengeler, and B. Genton, *Reduction in the proportion of fevers associated with Plasmodium falciparum parasitaemia in Africa: a systematic review*. Malar J, 2010. **9**: p. 240.
5. Kyabayinze, D.J., et al., *Use of RDTs to improve malaria diagnosis and fever case management at primary health care facilities in Uganda*. Malar J, 2010. **9**: p. 200.
6. Baiden, F., et al., *Accuracy of rapid tests for malaria and treatment outcomes for malaria and non-malaria cases among under-five children in rural Ghana*. PLoS One, 2012. **7**(4): p. e34073.
7. Luvira, V., et al., *Etiologies of Acute Undifferentiated Febrile Illness in Bangkok, Thailand*. Am J Trop Med Hyg, 2019. **100**(3): p. 622-629.
8. Haanshuus, C.G., et al., *A High Malaria Prevalence Identified by PCR among Patients with Acute Undifferentiated Fever in India*. PLoS One, 2016. **11**(7): p. e0158816.
9. Wangdi, K., et al., *Diversity of infectious aetiologies of acute undifferentiated febrile illnesses in south and Southeast Asia: a systematic review*. BMC Infect Dis, 2019. **19**(1): p. 577.
10. Lim, J.K., et al., *Evaluating dengue burden in Africa in passive fever surveillance and seroprevalence studies: protocol of field studies of the Dengue Vaccine Initiative*. BMJ Open, 2018. **8**(1): p. e017673.
11. Amat-Roze, J., *9e Congrès international francophone « Transitions épidémiologiques en Afrique : quelles réponses des systèmes de santé ? » — Résumés des communications orales: Organisé par la Société de pathologie exotique en partenariat avec la Société*. Vol. 106. 2013. 291.
12. Munier, A., et al., *[Assessing the reliability of clinical malaria diagnosis in children consulting in three peripheral health care facilities, in Niakhar rural area, Senegal]*. Bull Soc Pathol Exot, 2009. **102**(2): p. 113-8.
13. AIDE-MEMOIRE/OMS, *Le paludisme N°94*. Décembre, 2013.
14. Gras, M.A., *Evaluation de la mesure de la température par les parents d'enfants fébriles*. Thèse Med, Paris, . 2004. 29.
15. Osilla, E.V., J.L. Marsidi, and S. Sharma, *Physiology, Temperature Regulation*. 2021.
16. ANOFEL, *Paludisme*. 2014.
17. Kaplanski, P.G., *SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE – La fièvre, le syndrome inflammatoire*. ELLENA Robin L2 (CR : Julie Chabert). 14/10/2014.
18. Noguer, A., *Les facteurs influençant la distribution géographique du paludisme dans le monde*. 1979. 15-25.
19. Yombi, J.C., et al., *Imported malaria in a tertiary hospital in Belgium: epidemiological and clinical analysis*. Acta Clin Belg, 2013. **68**(2): p. 101-6.
20. Pierre Aubry, B.-A.G., *Malnutrition protéino-énergétique*. Médecine Tropicale. 2020.
21. Macdonald, G., *Epidemiological basis of malaria control*. Bull World Health Organ, 1956. **15**(3-5): p. 613-26.

22. Doumbo, O., et al., [*Epidemiology of human urban schistosomiasis in Bamako in Mali (the case of the "populous" quarter of Bankoni)*]. *Med Trop (Mars)*, 1992. **52**(4): p. 427-34.
23. Bannister, L.H. and G.H. Mitchell, *The malaria merozoite, forty years on*. *Parasitology*, 2009. **136**(12): p. 1435-44.
24. Kwiatkowski, D., *Cytokines and anti-disease immunity to malaria*. *Res Immunol*, 1991. **142**(8): p. 707-12.
25. Newton, C.R. and S. Krishna, *Severe falciparum malaria in children: current understanding of pathophysiology and supportive treatment*. *Pharmacol Ther*, 1998. **79**(1): p. 1-53.
26. Dechavanne, C., *Construction de la réponse anticorps spécifique du paludisme chez le jeune enfant : étude combinée de l'hôte, du parasite et de leur environnement*. 2021.
27. Crump, J.A., S. Gove, and C.M. Parry, *Management of adolescents and adults with febrile illness in resource limited areas*. *BMJ*, 2011. **343**: p. d4847.
28. Hofer, M., N. Mahlaoui, and A.M. Prieur, *A child with a systemic febrile illness - differential diagnosis and management*. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2006. **20**(4): p. 627-40.
29. Petit, P.L. and J.K. van Ginneken, *Analysis of hospital records in four African countries, 1975-1990, with emphasis on infectious diseases*. *J Trop Med Hyg*, 1995. **98**(4): p. 217-27.
30. Togo, P., et al., *Childhood brain tumors in Mali*. *Med Sante Trop*, 2019. **29**(3): p. 264-267.
31. M, D., *Connaissances, attitudes, pratiques des populations et morbidité palustre chez les femmes enceintes et les enfants de 0 à 5 ans à Dialakorodji. Thèse en Médecine*. 2011 - 2012
32. Konate, D., et al., *Effect of routine seasonal malaria chemoprevention on malaria trends in children under 5 years in Dangassa, Mali*. *Malar J*, 2020. **19**(1): p. 137.
33. A., M.M., *Les indicateurs paludométriques de l'infection palustre chez les adultes et les enfants de sexe masculin âgés de 5 à 50 ans à Ouessébougou, Mali. Thèse en Médecine*. 2017-2018
34. M, I., *Place du paludisme dans les étiologies des accès fébriles observés au CSCOM de Bacodjicoroni en Commune V du District de Bamako. Thèse en Médecine*. 2008 - 2009.
35. Mouhamadou, M.T., *Place du paludisme dans les étiologies des accès fébriles observés au CSRéf de Niono. Thèse en Médecine*. 2013-2014.
36. M, D., *Place du paludisme dans les syndromes fébriles au service des urgences d'urgence de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Thèse en Médecine*. 2010-2011.

10. Annexes

ETUDE DE LA PRISE EN CHARGE DES MALADIES FEBRILES AU CSCOM DE DIALAKORODJI 2019-2020- Fiche de rapport des cas

INFORMATIONS GENERALES		
A.1. Date : _ _ - _ _ - _ _		
A.2. Site d'étude : Dialakorodji		
A.3. Numéro d'identification à l'étude _ _ _ _		
DONNEES DEMOGRAPHIQUES		
B.1. Age : _ _ ans	B.2. Sexe : _ 1= M, 2=F	
B.3. Ethnie : _____ B.4.		
Profession : _____		
B.5. Résidence : _____		
EXAMEN CLINIQUE		
C.1. Motif de consultation : _____		
C.2. Fièvre dans les dernières 24 heures?	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.3. Utilisation de MII la nuit dernière?	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.4. Pâleur conjonctivale ?	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.5. Céphalée	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.6. Courbature	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.7. Vomissement	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.8. Douleur abdominale	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.9. Diarrhée	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.10. Asthénie	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	
C.11. Autres à préciser _____		
C.12. Température axillaire : _ _ . _ °C	C.13. Poids _ _ _ . _ kg	C.14. Rate _ Stade de Hackett

ANALYSES BIOLOGIQUES	
D.1. TDR réalisé? 1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	Si oui résultat : 1- <input type="checkbox"/> Positif, 2- <input type="checkbox"/> Négatif
D.2. GE réalisée? 1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	D.2.1. Si oui Parasitémie : _ _ _ _ _ _ _ _ P.f. / μ D.2.2. Si non pourquoi 1- <input type="checkbox"/> pas demandé, 2- <input type="checkbox"/> disponibilité technique le, 3- <input type="checkbox"/> Disponibilité financière
D.4. Analyse de selles 1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	D.3.1. Si oui résultat : 1- <input type="checkbox"/> Positif, 2- <input type="checkbox"/> Négatif D.3.2. Si non pourquoi 1- <input type="checkbox"/> pas demandé, 2- <input type="checkbox"/> disponibilité technique le, 3- <input type="checkbox"/> Disponibilité financière
D.5. Widal réalisé 1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	D.4.1. Si oui résultat : 1- <input type="checkbox"/> Positif, 2- <input type="checkbox"/> Négatif D.4.2. Si non pourquoi 1- <input type="checkbox"/> pas demandé, 2- <input type="checkbox"/> disponibilité technique le, 3- <input type="checkbox"/> Disponibilité financière
D.6. Crachat Barr 1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	D.5.1. Si oui résultat : 1- <input type="checkbox"/> Positif, 2- <input type="checkbox"/> Négatif D.5.2. Si non pourquoi 1- <input type="checkbox"/> pas demandé, 2- <input type="checkbox"/> disponibilité technique le, 3- <input type="checkbox"/> Disponibilité financière
D.7 Autres examens à préciser	D.7.1 _____ D.7.2 _____ D7.3. _____ _____
DIAGNOSTIC RETENU	
1- <input type="checkbox"/> Paludisme	2- <input type="checkbox"/> Suspicion de Paludisme
3- <input type="checkbox"/> Fièvre typhoïde	4- <input type="checkbox"/> Suspicion de fièvre typhoïde
5- <input type="checkbox"/> Gastro entérite bactérienne	6- <input type="checkbox"/> Suspicion Gastro entérite bactérienne
7- <input type="checkbox"/> Pneumonie bactérienne	8- <input type="checkbox"/> Suspicion Pneumonie bactérienne
9- <input type="checkbox"/> Grippe saisonnière	10- <input type="checkbox"/> Amygdalite
11- <input type="checkbox"/> Autres : A préciser _____	

TRAITEMENT			
G.1. TRAITEMENT ETHOLOGIQUE			
1- <input type="checkbox"/> CTA	2- <input type="checkbox"/> Artésunate injectable	3- <input type="checkbox"/> Artéméther	4- <input type="checkbox"/> Quinine
5- <input type="checkbox"/> Amoxicilline	6- <input type="checkbox"/> Ciprofloxacine,	7- <input type="checkbox"/> Métronidazole	8- <input type="checkbox"/>
Cotrimoxazole			
9- <input type="checkbox"/> Ceftriaxone	10- <input type="checkbox"/> Autre à préciser _____		
G.2. TRAITEMENT DE CONFORT			
1- <input type="checkbox"/> Oui		2- <input type="checkbox"/> Non	
Si Oui à préciser _____			
SUIVI		ETAT SUIVI	
Visite J3	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	1- <input type="checkbox"/> Amélioration,	2- <input type="checkbox"/> Pas d'amélioration
Visite J7	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	1- <input type="checkbox"/> Amélioration,	2- <input type="checkbox"/> Pas d'amélioration
Visite imprévue	1- <input type="checkbox"/> Oui, 2- <input type="checkbox"/> Non	1- <input type="checkbox"/> Amélioration,	2- <input type="checkbox"/> Pas d'amélioration
ISSU			
1- <input type="checkbox"/> Rémission,	2- <input type="checkbox"/> Perdu d vue,	3- <input type="checkbox"/> Complication référence,	4- <input type="checkbox"/> Décès,

FICHE SIGNALITIQUE

PRENOM : Dramane

NOM : SIDIBE

TITRE : Place du paludisme dans les étiologies des fièvres au CSCom de Dialakorodji

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako

Secteurs d'intérêts : Santé Publique, Infectiologie

Résumé

Les maladies fébriles représentent une proportion importante des pathologies rencontrées dans les régions africaines subtropicale et sont d'étiologies diverses. Pour étudier la prise en charge de ces affections au CSCom de Dialakorodji et déterminer la place du paludisme dans leurs étiologies, nous avons mené une enquête au CSCom de Dialakorodji situé dans la commune rurale de Dialakorodji (cercle Kati, région de Koulikoro), entre avril 2019 et mai 2020.

Notre étude a inclus tous les patients ayant une température axillaire supérieure ou égale (\geq) à 37,5°C vus en consultation entre le 16 mai 2019 et l'avril 2020. Au total, nous avons enrôlé 573 patients fébriles de tout âge soit 15,57% des consultations. La classe d'âge 15 ans et plus était majoritaire avec 52,5% suivi des enfants de moins 5 ans (26%). La fièvre seule était le premier motif de consultation soit 46%. Respectivement, 17,3% et 15,4% des patients se plaignaient de vomissement et de douleur abdominale en plus de la fièvre. Plus de la moitié des cas ont été enregistré au mois septembre, octobre-novembre soit 56,9%. Sur les 573 cas de notre étude le paludisme et suspicion de paludisme représentaient respectivement 54,1% et 38,2% soit un cumul de 92,3%, plus la moitié de ces cas soit 60,5% ont été enregistré au trimestre (septembre, octobre et novembre). Tous les cas du paludisme et suspicion du paludisme ont tous été traités par un antipaludique.

Notre étude a révélé que le paludisme est la principale étiologie des maladies fébriles rencontrées au CSCom de de Dialakorodji et que la prise en charge de ces maladies était efficiente.

Mots clés : Fièvre, Paludisme, Maladies fébriles non-palustres.

Summary

Febrile diseases represent a significant proportion of the pathologies encountered in subtropical African regions and are of various etiologies. To study the management of these conditions at the Dialakorodji CSCoM and determine the place of malaria in their etiologies, we conducted a survey at the Dialakorodji CSCoM located in the urban commune of Dialakorodji (Kati circle, Koulikoro region), between April 2019 and May 2020.

Our study included all patients with an axillary temperature greater than or equal to (\geq) 37.5°C seen in consultation between 16 May 2019 and April 2020. In total, we enrolled 573 febrile patients of all ages or 15.57% of consultations. The age group 15 years and over was in the majority with 52.5% followed by children under 5 years (26%). Fever alone was the first reason for consultation, i.e. 46%. Respectively, 17.3% and 15.4% of patients complained of vomiting and abdominal pain in addition to fever. More than half of the cases were recorded in the quarter September, October-November or 56.9%. Of the 573 cases in our study, malaria and suspected malaria accounted for 54.1% and 38.2% respectively, a cumulative of 92.3%, more than half of these cases or 60.5% were recorded in the quarter (September, October and November). All malaria cases and suspected malaria have all been treated with an antimalarial.

Our study revealed that malaria is the main etiology of febrile diseases encountered at the Dialakorodji CSCoM and that the management of these diseases was efficient.

Keywords : Fever, Malaria, Non-malarial febrile diseases

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME 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 sa 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.