

Ministère De L'Education Nationale

Université de Bamako

République du Mali
Un Peuple – Un But – une Foi

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2005 – 2006

Thèse N°.....

Thème „

**PLACE DU PALUDISME DANS
L'ORIGINE DES ACCES FEBRILES
OBSERVES AU CSREF DE LA
COMMUNE VI DU DISTRICT DE
BAMAKO**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 15/04/ 2006
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie par**

Mr Mama DIASSANA
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Ogobara k. DOUMBO

Membres : Docteur Georges DAKONO

Co-Directeur de thèse : Docteur Boubacar TRAORE

Directeur de thèse : Professeur Amadou I. DOLO

Présentée et soutenue par : M. DIASSANA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN: MOUSSA TRAORE – PROFESSEUR

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

2^{ème} ASSESSEUR: GANGALY DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Mohamed TOURE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Ophtalmologie

Orthopédie Traumatologie – Secourisme

Pneumo-phtisiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Pédiatrie

Médecine interne

Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Orthopédie-Traumatologie **Chef de D.E.R.**

Urologie

Gynéco Obstétrique

ORL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Gangaly DIALLO

Mr Mamadou TRAORE

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie – Réanimation

Chirurgie Viscérale

Gynéco-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW
Mr Salif DIAKITE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS

Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Generale
Orthopedie-Traumatologie
Anesthesie-Reanimation
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthesie-Reanimation
ORL
ORL
Chirurgie Generale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie-Chef de D.E.R.
Histoembryologie
Bactériologie – Virologie
Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Massa SANOGO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAÏGA

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie – Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou Baby
Mr Mahamadou A Théra

Biochimie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie/ Virologie
Anatomie pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djbril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bocary Y Sacko

Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum Haidara	Législation
Mr Eliman MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique- Chef de D.E.R
---------------------	--------------------------------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie

DEDICACES

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A Allah le tout Puissant, le Clément le tout Miséricordieux qui m'a donné la vie et m'a accordé la chance de faire ce travail puis-je seigneur jusqu'à la fin de ma vie te servir t'adoré et n'effectué que des œuvres positives et constructives.

A la mémoire de mon père feu Sidi Békaye DIASSANA

Je prie le seigneur pour que la terre te soit légère le fruit de mon travail est le votre et j'espère en être digne de votre confiance.

J'aurai aimé que vous soyez là en ce moment mémorable qui voit l'aboutissement et la réalisation de tous les travaux consentis.

Puisse ce travail vous faire plaisir jusque dans votre dernière demeure. Que le tout Puissant vous accueille dans son paradis. Amen !

A ma vieille mère Nacéné KAMENA

Chère mère les mots me manque pour vous remercier aujourd'hui.

C'est le moment pour moi de rendre grâce à Dieu le tout Puissant qui nous a donné la chance de grandir auprès de vous.

Ce travail est le fruit de votre patience, vos sacrifices et vos bénédictions.

A mes frères, sœurs, neveux et nièces

Anna, Sidiki, Beh, Kadia, Youssouf, Mama, Bourama, Zoumana, Tati, Salifou, Bintou, Koro, Lassine, Mariam, Bagna, Founé, Nana, Diassana

Merci pour votre soutien.

A Dr TRAORE Aminata CISSE

L'amour et l'attention particulière avec lesquels vous m'avez traité depuis mon arrivée resteront gravé dans ma mémoire.

Merci de vos conseils et de m'avoir guidé les pas dans le service.

Que Dieu vous donne grand succès dans la vie

A Mademoiselle Fatoumata Samba SIDIBE

Les mots me manquent pour te qualifier.

Je te demanderai tout simplement d'être patiente et courageuse.

Je prie Dieu d'éclairer ton chemin.

Au Professeur Stéphane PICOT

Professeur de parasitologie a la faculté de Médecine de Lyon

Vous nous avez fait l'honneur en initiant ce travail.

Nous avons beaucoup admire vos qualités scientifiques tout au long de ce travail, vous nous avez prodigué des conseils judicieux et contribué a l'amélioration de sa qualité.

Nous sommes très reconnaissants et nous exprimons toute notre gratitude

REMERCIEMENTS

Remerciements

A tous les médecins du CSRéf de la Commune VI

Dr SINAYOGO Kadiatou, Dr KEITA Sylvain, Dr KONE Oumou, Dr DAO Binta, Dr SIDIBE Fatoumata, Dr COULIBALY Pierre, Dr FANE

A tous les médecins des CSCOM de la Commune VI

Dr CISSOKO Mama SY, Dr BALLO Mamadou, Dr SANOGO Siaka, Dr DIALLO Mamadou, Dr KEITA Mamadou, Dr TIMBO Mahamane

A tous mes camarades de promotion faisant fonction d'interne

Abdoulaye COULIBALY, Chébou CISSE, Hamidou DICKO, Abouzeidi MAIGA, Jean Paul DJOUFACK, SANGARE

Merci de votre solidarité et l'aide que vous nous avez apporté tout au long de ce travail.

Vous avez été plus que des amis mais des frères.

A mes cadets faisant fonction d'interne

Mountaga KANE, Mountaga S TOURE, Boubacar DIASSANA, Pierre C Karambery, Mariam DIANCOUMBA, Seydou SIDIBE, Sekou Sala KARAMBE, Babou TRAORE Mahamadou TEMBELY, Abdramane KOUNKOULBA, Lamine CAMARA, Lamine DEMBELE Fousseyni MINTA, Moussa SANOGO, Souleymane SANOGO, Mamoutou DIARRA, Sidiky SANOGO

Merci à vous tous et beaucoup de courage.

A Abdoukarim DICKO

Pour ton courage et ta disponibilité. Ton apport a été capital même incontournable pour ce travail.

A tout le personnel du laboratoire du CSRéf

Mme SISSOKO pour l'effort que vous avez déployé pour la lecture des lames et la concrétisation de ce travail.

A tous les sages femmes, anesthésistes, infirmiers, aides soignantes, manœuvres, gardiens du CSRéf de la commune VI

Pour votre bonne collaboration

A tous ceux qu'on a omis Merci à vous tous

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

Hommage aux membres du jury

A notre maître et président du jury :

Professeur Ogobara K. DOUMBO

- *Professeur Titulaire de Parasitologie et Mycologie*
- *Médecin- Chef du Département d'Epidémiologie et Affection Parasitaire de la FMPS du MALI*
- *Directeur du Cours d'Epidémiologie pour Cadres Supérieurs de la Santé en Afrique*
- *Chargé de Cours de Parasitologie à la FMPS.*

Cher maître

Il me manque des mots pour vous remercier des efforts que vous avez déployé pour que ce travail puisse se concrétiser.

Votre modestie, vos qualités scientifiques et pédagogiques, votre rigueur et dynamisme font de vous un maître tant apprécié.

Vous constituez une référence pour la jeunesse de ce pays en quête de repère.

Permettez – moi cher maître de vous adresser l'expression de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maître et juge :

Docteur Georges DAKONO

- Spécialiste en Santé Publique

- Coordinateur du Programme National de Lutte contre le Paludisme au MALI

Cher maître

Nous sommes très heureux de vous compter parmi les membres de ce jury.

Votre disponibilité constante, vos conseils et vos suggestions nous ont toujours permis d'améliorer la qualité de ce travail.

C'est le lieu pour nous de vous adresser nos sincères remerciements

A notre maître et co-directeur de thèse :

Docteur Boubacar TRAORE

- *Gynécologue-Obstétricien*
- *Médecin-chef du Centre de Santé de Référence de la Commune V^oJ du District de Bamako*

Cher maître

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous acceptant dans votre service.

Nous avons apprécié vos qualités scientifiques, humaines et surtout votre amour pour le travail bien fait. Ces qualités couplées à votre simplicité et votre générosité font de vous un maître respecté.

Votre façon particulière d'établir un rapport basé sur la confiance entre le maître et son élève faite et rempli d'affection, de rigueur et d'exigences scientifiques à orienter tout notre dévouement vers le chemin de la science.

Vous êtes pour nous plus qu'un maître mais un père.

Recevez cher maître toute notre gratitude et notre profonde considération.

A notre maître et directeur de thèse :

Professeur Amadou I. DOLO

-Professeur titulaire de Gynécologie Obstétrique à la FMPOS (Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie- Stomatologie)

- Chef du service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

-Président du Réseau National de lutte contre la mortalité maternelle

- Secrétaire Général de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO).

Cher maître

Nous ne vous remercierons jamais assez de la confiance que vous nous avez fait. Ce travail est le votre.

Homme de principe, travailleur, courageux, assidu et exemplaire. Vos connaissances académiques inépuisables et surtout votre humanisme et votre courtoisie vous font afficher l'étoffe d'un éducateur exemplaire

Il me sera difficile de trouver les termes appropriés pour vous exprimer toutes mes considérations

Veillez recevoir cher maître nos sincères remerciements

Abréviations

%	:	pourcentage
°C	:	Degré Celsius
ACT	:	Artemisinin based Combination Therapy
BTP	:	Bâtiment Travaux Publics
cm	:	Centimètre
CPN	:	Consultation Prénatale

CSCOM	:	Centre de Santé Communautaire
CSRéf	:	Centre de Santé de Référence
CVI	:	Commune VI du District de Bamako
ELISA	:	Enzyme linked Immuno Sorbent Assay
FMPOS	:	Faculté de Médecine de Pharmacie et Odontologie
FM	:	Frottis mince
G6PD	:	Glucose 6 – Phosphate - Déshydrogénase
Hbc	:	Hémoglobine C
Hbe	:	Hémoglobine E
Hbs	:	Hémoglobine S
HLA	:	Human Leucocyte Antigen
HRP	:	Histidine Rich Protein
IgM	:	Immunoglobuline M
Km	:	Kilomètre
Km ²	:	Kilomètre carré
Mm/an	:	millimètre par an
NO	:	Nitric oxyde
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto Rhino Laryngologie
OUA	:	Organisation de l'Unité Africaine
P	:	Plasmodium
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PEV	:	Programme Elargi de Vaccination
PIB	:	Produit Intérieur Brut
PNLP	:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
QBC	:	Quantitative Buffy Coast
T/mm ³	:	Trophozoïtes/millimètre cube
TNF	:	Tumor Necrosis Factor
TDR	:	Test de diagnostic rapide

SOMMAIRE

viii

Dédicaces.....	ix
Remerciements.....	xii
Docteur Georges DAKONO.....	xvi

-Président du Réseau National de lutte contre la mortalité maternelle.....	xviii
Abréviations.....	xviii
I. Introduction	1
Décès par pathologie et par tranche d'âge au Mali en 2003.....	3
5	
II. Objectifs.....	6
Evaluer la morbidité proportionnelle du paludisme dans les étiologies des fièvres dans la population de la commune VI district de Bamako.....	6
2-Objectifs spécifique	6
- Déterminer l'incidence clinique du paludisme au centre de santé de référence de la commune VI.....	6
- Déterminer la place des autres infections en dehors du paludisme dans le accès fébriles.....	6
-Comparer le diagnostic clinique des médecins et celui apporté par la	6
-Formuler des recommandations sur la prise en charge des accès fébriles au centre de santé de référence de la commune VI.....	6
6	
III. Généralités sur la fièvre et le paludisme	8
1.Fièvre.....	8
a. Définitions.....	8
b. Régulation et physiologie de la température.....	8
c. Mesure de la température	9
d. Les principales causes de fièvre au Mali	10
2.Paludisme.....	10
e. Historique.....	10
f. Epidémiologie.....	13
g. Agents pathogènes	15
h. Le vecteur.....	16
i. Cycle biologique des Plasmodium humains.....	16
j. Physiopathologie.....	19
k. Symptomatologie du paludisme.....	24
l. Diagnostic du paludisme.....	26
5-Traitement recommandé par le PNLP au Mali.....	28
30	
IV. Justification.....	30
I. Méthodologie.....	32
1 - Lieu de l'étude.....	32
2 - Population d'étude.....	34
3 - Taille de l'échantillon.....	34
La taille de l'échantillon a été calculé sur la base des données p = 30 % ((47).....	34
Pour une précision (i).....	34
4 - Période d'étude.....	35
IV. 35 - Type de l'étude.....	35
6 - Aspects éthiques	35
7 - Variables mesurées.....	35

8 - Déroulement de l'étude.....	36
9 - Matériel et technique de recherche utilisés.....	36
10 – Gestion et analyse des données.....	37
38	
<u>II. VII. Résultats.....</u>	<u>39</u>
Résultats globaux.....	39
1.1.Caractéristiques socio -démographiques.....	39
1.2.Résultats cliniques.....	43
3 - Résultats analytique des données cliniques et parasitologiques.....	46
<u>III. Commentaires et discussions.....</u>	<u>53</u>
1 - Prise en charge.....	53
2 - Caractéristiques de notre population d'étude.....	55
3 - La prévalence de l'infection palustre.....	55
5 - La Splénomégalie.....	58
6 - La fièvre.....	58
<u>IV. Conclusion</u>	<u>63</u>
<u>V. Recommandations</u>	<u>64</u>
66	
<u>Bibliographie</u>	<u>67</u>
74	
Infrastructure du service.....	75
Annex e 1.Personnel du service.....	77
Annex e 2.Fonctionnement du service.....	78

INTRODUCTION

I. Introduction

Le paludisme est une maladie parasitaire, une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due au développement et à la multiplication chez l'homme d'hématozoaires du genre *Plasmodium*. Ces parasites sont inoculés à l'homme par la piqûre d'un moustique: l'anophèle femelle.

Le paludisme demeure un grand problème de santé publique dans les pays tropicaux et plus particulièrement en Afrique au Sud du Sahara. Ses conséquences socio-économiques sont redoutables.

Le paludisme tue à lui seul entre 1,5 à 2,7 millions (27) de personnes par an dont plus de 90% en Afrique subsaharienne. Il s'agit pour la plupart des enfants de moins de cinq ans. Un enfant meurt du paludisme toutes les 30 secondes en Afrique (12). Selon les estimations de l'OMS, 40 à 41% de la population mondiale sont exposés et on estime à 500 millions le nombre de cas cliniques survenant chaque année dont plus de 80% en Afrique subsaharienne (12).

Depuis une dizaine d'années, l'endémie tend à augmenter en Afrique. L'incidence annuelle reste considérable de 500 à 900 cas pour 1 000 personnes. En Amérique du Sud et en Asie du Sud, ce taux est de 4 à 5 cas pour 1 000 personnes (27).

Sur le plan économique, on estime à plus de 12 milliards la perte annuelle de PIB due au paludisme en Afrique alors qu'une fraction de cette somme suffirait à le maîtriser (37).

L'écart sur le plan économique et social s'est creusé davantage d'année en année entre les pays impaludés et les pays sans paludisme (12).

La croissance économique annuelle dans les pays de forte transmission palustre a toujours été inférieure à celle des pays sans paludisme. Les

économistes attribuent au paludisme un déficit de croissance annuel pouvant atteindre 1,3% (12).

Au Mali, malgré les mesures de protection individuelles , collectives et le traitement systématique des cas préconisés par le PNLP (Programme national de lutte contre le paludisme), le paludisme présumé reste la principale cause de mortalité avec 42,29% des cas de décès enregistrés du 01 janvier au 31 décembre 2003 (2). Ce taux est de 66,55% chez les enfants de moins de 5 ans (2), Figure 1et2

Le paludisme reste la principale cause de consultation quelque soit la tranche d'âge et également la première cause de morbidité 16% (14).

Décès par pathologie et par tranche d'âge au Mali en 2003

Figure 1 : Mortalité proportionnelle des enfants de 1 – 4 ans au Mali en 2003 (PNLP)

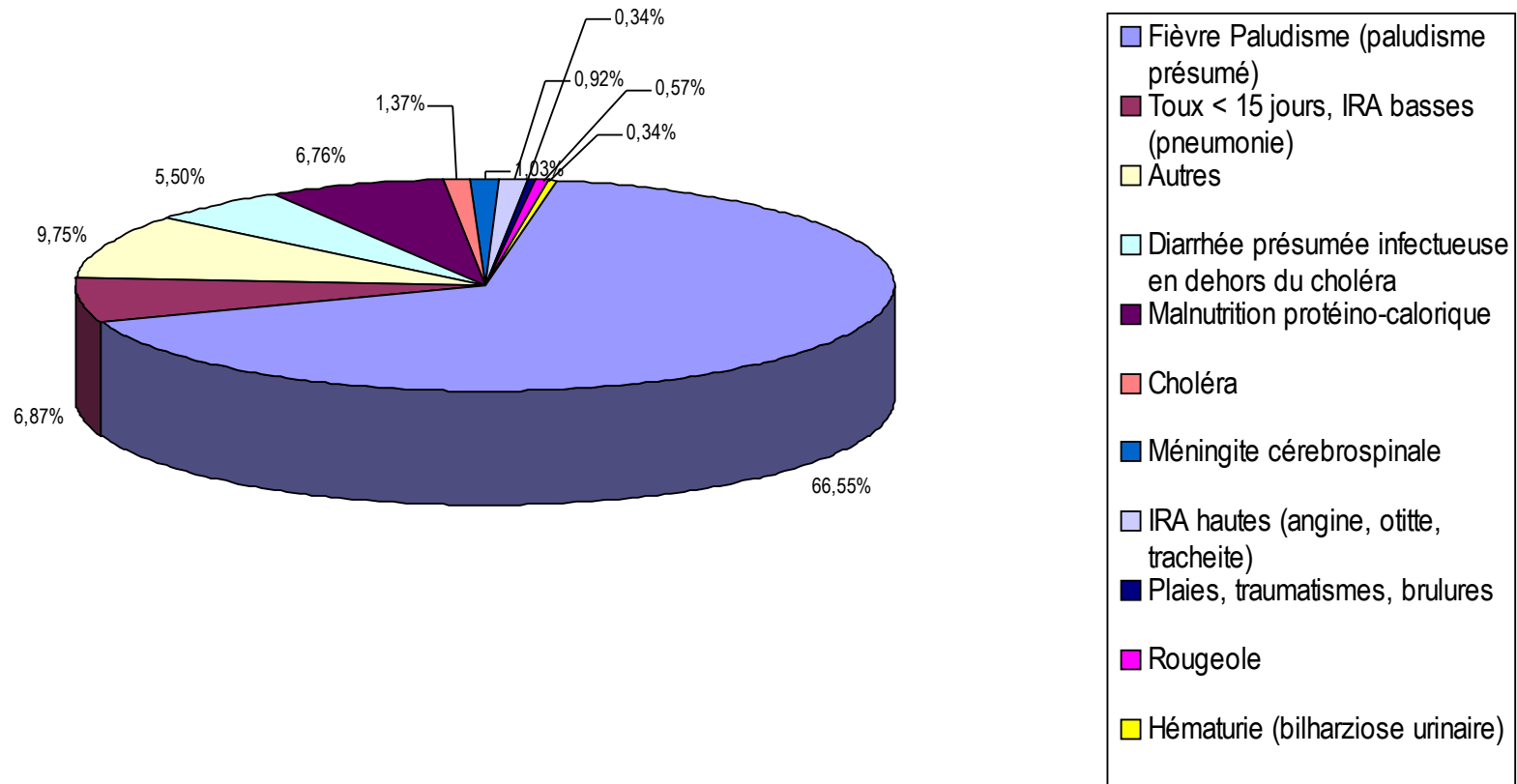
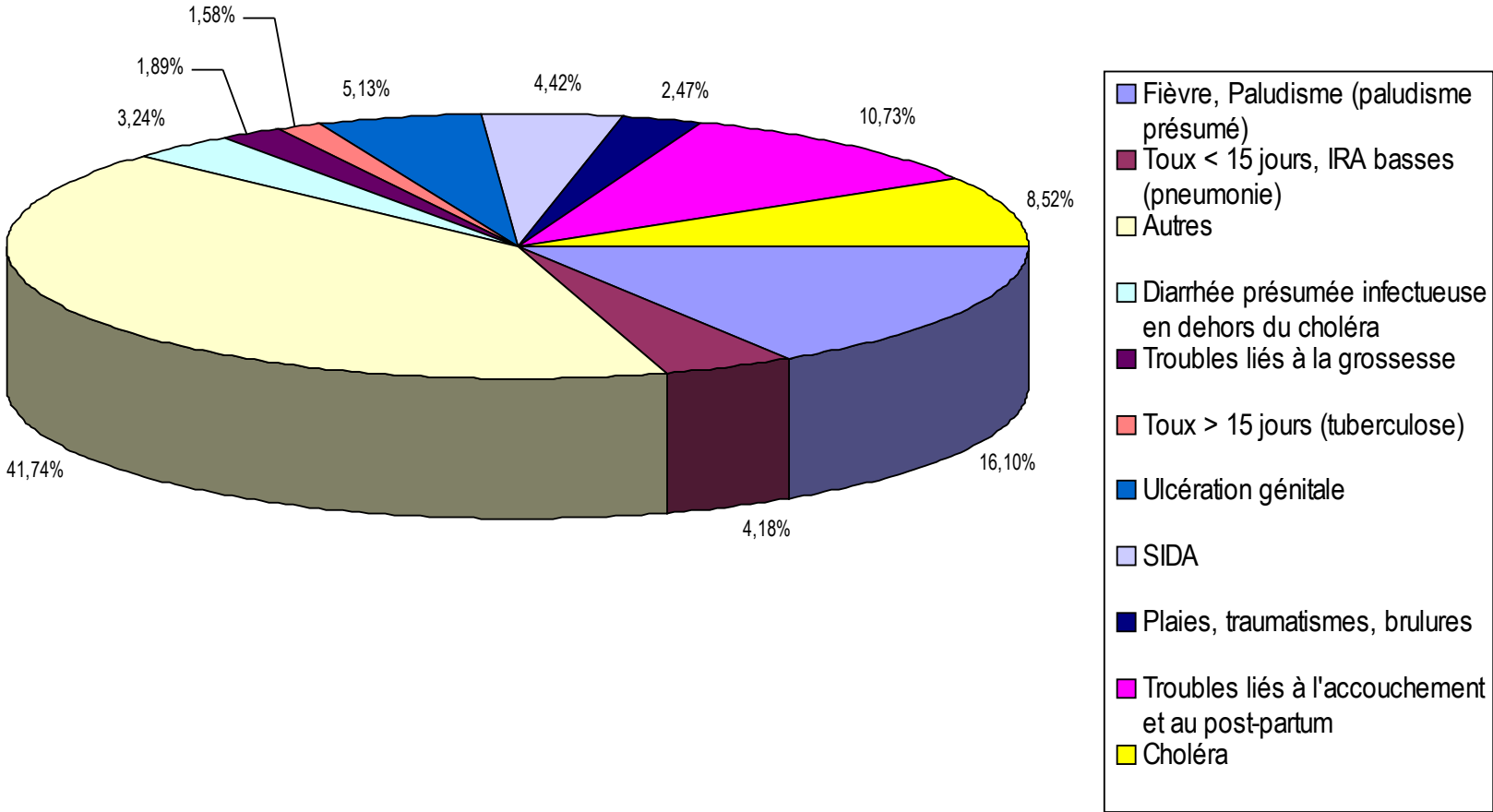


Figure2 : Mortalité proportionnelle à 15 ans et plus au Mali en 2003 (PNLP)



OBJECTIFS

II. Objectifs

1-Objectif général

Evaluer la morbidité proportionnelle du paludisme dans les étiologies des fièvres dans la population de la commune VI district de Bamako

2-Objectifs spécifique

- Déterminer l'incidence clinique du paludisme au centre de santé de référence de la commune VI

- Déterminer la place des autres infections en dehors du paludisme dans le accès fébriles

- Comparer le diagnostic clinique des médecins et celui apporté par la

Biologie

- Formuler des recommandations sur la prise en charge des accès fébriles au centre de santé de référence de la commune VI

GENERALITES

III. Généralités sur la fièvre et le paludisme

1. Fièvre

a. Définitions

La température centrale normale du corps humain est de 37°C le matin, 37,5°C le soir.

La fièvre est définie par l'élévation de la température au dessus de 37,5°C le matin ; 38°C le soir.

En fait cette définition est variable car il existe des variations individuelles de la température et des facteurs physiologiques influençant la température :

- Nycthémère : pic physiologique vers 18 heures augmentant la température de 0,5°C.
- Activité musculaire et la digestion peuvent augmenter la température de 1°C.
- Le cycle menstruel : la température augmente au cours de la 2^{ème} phase de 0,5 à 1°C.

b. Régulation et physiologie de la température

La température est réglée en permanence ; le centre régulateur se situe dans la région hypothalamique. Physiologiquement, la température résulte d'un équilibre entre production et déperdition de chaleur :

- Production de chaleur, métabolisme protidique, lipidique, glucidique, travail musculaire

- Déperdition principalement par la peau (vasomotricité) et +/- respiration au cours de la fièvre, le centre hypothalamique est stimulé par des substances « pyrogènes ». cela entraîne une élévation du thermostat, avec mise en oeuvre des mécanismes effecteurs qui produisent la chaleur (vasomotricité, frissons). Ces substances pyrogènes sont des cytokines (TNF) produites par les cellules du système immunitaire, stimulées par des agents infectieux, ou lors de réactions inflammatoires non spécifiques. Plus rarement, une hyperthermie peut être due à un dérèglement du centre régulateur (origine centrale), ou à un déséquilibre entre production et déperdition (exemple : hypermétabolisme de l'hyperthyroïdie).

Les mécanismes mis en jeu pour augmenter la température sont les tremblements et frissons ou seulement l'augmentation du tonus musculaire. Dans le cadre du paludisme, la fièvre est l'une des toutes premières manifestations cliniques dues à la production de substances pyrogènes lors de l'éclatement des globules rouges.

c. Mesure de la température

Thermomètre à mercure ou électronique.

- Voie rectale = (une minute), de référence, fiable mais possibilité de complications hémorragiques (ulcérations thermométriques).
- Voie orale = (2 minutes) mais variations après avoir mâché, fumé.
- Voie axillaire, inguinale (5 minutes) mais parfois difficulté liée à la maigreur, on doit ajouter 0,5°C.

Dans le cadre de notre étude toutes les températures sont axillaires.

d. Les principales causes de fièvre au Mali

En Afrique Subsaharienne plus particulièrement au Mali, le paludisme est de loin la première cause de fièvre mais les autres ne sont pas à ignorer surtout chez les enfants. On peut citer entre autres : la fièvre typhoïde, la méningite, les infections respiratoires , la rougeole, la varicelle, la fièvre jaune, les gastro-entérites fébriles, les hépatites dont le manque d'examen complémentaire attribue à toutes ces affections le diagnostic systématique du paludisme ; entraînant souvent une surestimation de la maladie.

2. Paludisme

e. Historique

Le paludisme est une affection parasitaire connue de très longue date. Les manifestations cliniques sont décrites avec précision depuis des millénaires avant Jésus-Christ par des praticiens chinois. (25)

Son histoire se confond avec celle de l'humanité. Il est très probable que les ancêtres d'Homo sapiens souffraient déjà de fièvre tierce ou quarte. L'allure intermittente et souvent saisonnière de cette fièvre en zone tempérée ainsi que ses rapports avec les eaux stagnantes des étangs et marais ont, depuis la plus haute antiquité frappée les observateurs les plus attentifs.

Malaria et paludisme (palus = marais) sont les deux termes compris partout et les plus communément utilisés pour désigner la maladie. De ces deux vocables, le premier impose à l'esprit l'idée de mauvais air, l'autre celle de marais, c'est à dire les deux causes étiologiques

invoquées depuis des siècles pour expliquer les fièvres périodiques que nous identifions aujourd'hui au paludisme.

Il était naturel étant donné la fréquence de la maladie en Italie et les nombreuses observations qui y ont été faites que la référence au « mauvais air » ait trouvé son expression dans ce pays. Il semble que ce soit au moyen âge que les deux mots mala et aria ont été réunis en un seul « malaria », qui ne désignait d'ailleurs pas la maladie mais la cause.

Le terme s'est maintenu jusqu'à nos jours en langue anglaise.

L'homme n'a pas accepté de subir ces évènements sans essayer d'en chercher l'origine.

La première date importante est sans doute, l'an 1630 lorsqu'un aristocrate espagnol fut guéri par l'absorption d'une décoction de l'écorce de quinquina (21).

En 1820, Pelletier et Caventou isolent l'alcaloïde actif du quinquina : la quinine (21).

La première espèce de plasmodies, *plasmodium falciparum* fut découverte par Alphonse Laveran en 1880 et le *plasmodium ovale* par Stephen en 1922 (21).

Le rôle du genre Anophèles dans la transmission du paludisme fut démontré par Ronald Ross et Golgi en 1898 (1).

En 1948, Short et Garnham mettent en évidence l'existence de formes exoerythrocytaires tissulaires dans le foie expliquant ainsi la phase prépatente et peut être la survenue des rechutes.

De 1820 jusqu'à 1940 environ, aucun progrès thérapeutique n'avait été réalisé mais peu avant la seconde guerre mondiale, la chloroquine première anti-paludique de synthèse est découverte et ouvre la voie à toute une série de dérivés synthétique (21).

Les premiers essais de vaccination contre le paludisme remontent aux années 1910 lorsque les frères Sergent en Algérie et Celli en Italie tentèrent sans succès de mettre au point un vaccin efficace à partir des sprozoïtes (48).

Les premiers essais cliniques du 1^{er} candidat Vaccin synthétique multivalent nommé SPf66, mis au point par Manuel Pattaroyo et son équipe en 1967 en Colombie (49) qui n'ont malheureusement pas fourni de résultats satisfaisants sur certains sites d'essai ont cependant cristallisé les controverses sur la possibilité de vaccination contre le paludisme.

Au Mali, le centre de recherche et de formation sur le paludisme (MRTC) du département d'épidémiologie, des affections parasitaires (DEAP) de la FMPOS à l'Université de Bamako dirigé par le professeur Ogobara DOUMBO s'est investi dans une stratégie de développement clinique d'un candidat vaccin (FMP/ASO2A) dont des récentes études sur la tolérance et l'immunogénicité chez les adultes à Badiangara a donné des résultats prometteurs.(47)

f. Epidémiologie

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la réunion simultanée est indispensable au développement de la maladie :

- La présence des hommes porteurs des gamétocytes du *Plasmodium* dans leur sang périphérique,
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs,
- La présence d'hommes réceptifs au *plasmodium*,
- Des conditions écologiques favorables (22).

b.1.1. Répartition géographique

Le paludisme est endémique dans le monde intertropical.

L'Afrique compte 05 faciès épidémiologiques (CARNAVALE et al en 1990).

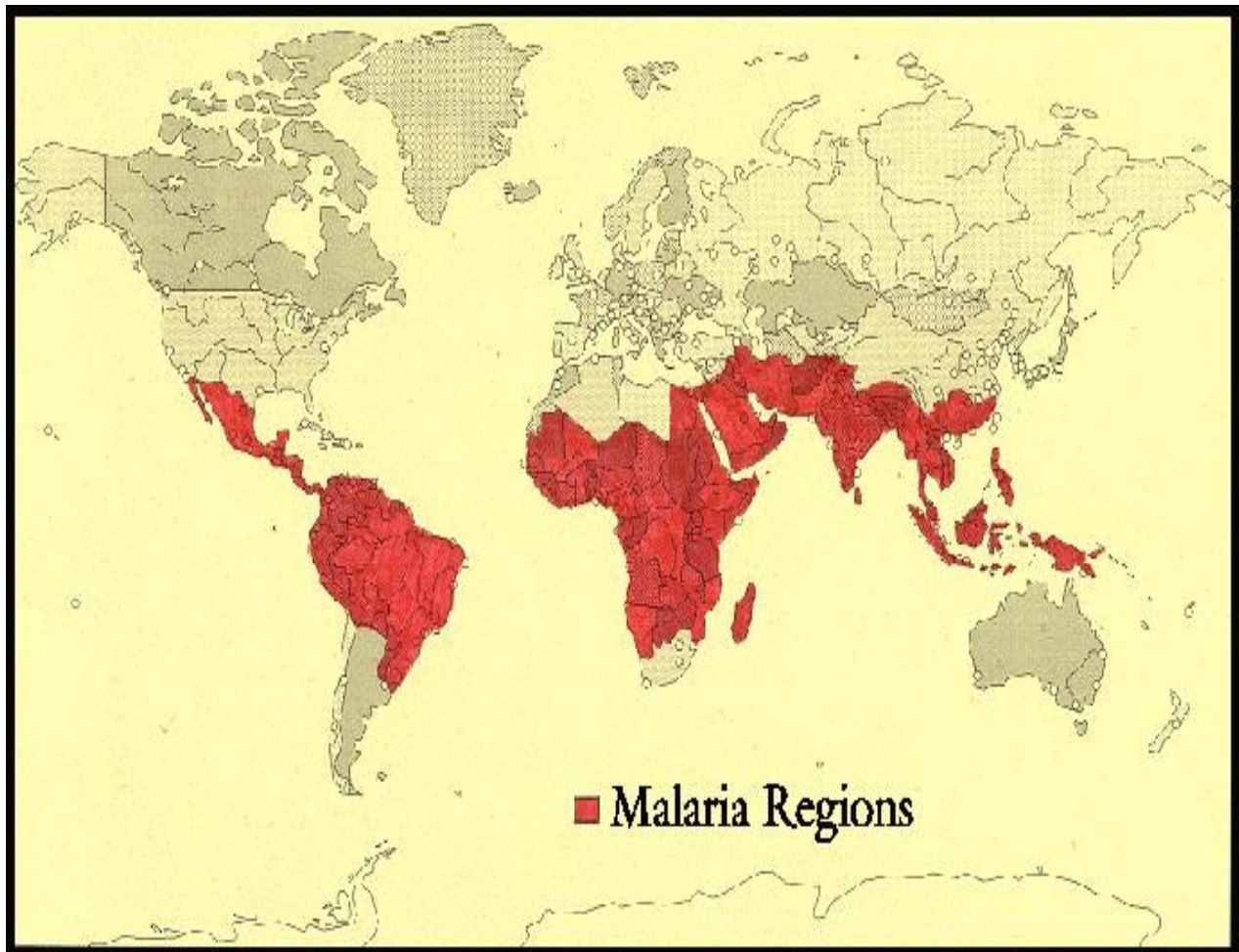
- Strate équatoriale : constituée par les zones de forêts et de savanes humides post-forestières, elle est caractérisée par une bonne répartition des précipitations permettant une transmission pérenne de la maladie.
- Strate tropicale : intéresse les savanes humides et semi humides où les précipitations vont de 800 à 1 500 mm (et plus) et réparties en une seule saison de 4 à 8 mois pendant laquelle se produit l'essentiel de la transmission.
- Strate désertique, et semi désertique encore appelée strate sahélienne ou sahélo saharienne : La pluviométrie est inférieure ou égale à 700 mm d'eau par année. Il s'agit du Nord africain et du désert de Kalahari (Niger, Nord malien, ...).
- Strate Montagnarde : intéresse surtout l'Afrique de l'Ouest, c'est la zone des vallées et des hautes terres.

- Strate australe avec les plateaux d'altitude au Sud du bloc forestier centrafricain, c'est la strate lagunaire (la Centrafrique).
- Les îles du Comores et de Madagascar réunissent sur leur territoire la plupart des différents faciès africains.

Au Mali, on a cinq faciès épidémiologiques décrits par DOUMBO et al en 1989 :

- Zone de transmission saisonnière longue (> six mois : mai – novembre avec 1500 mm d'eau/an ; un portage parasitaire chez les enfants de moins de 5 ans avec un indice plasmodique à 80 – 85% et une prémunition. L'anémie chez la femme enceinte peut atteindre 41,2%. C'est la zone Soudano Guinéenne, le paludisme y est holoendémique).
- Zone de transmission saisonnière courte (3 mois : Sahel avec 200 – 800 mm d'eau/an atteignant surtout les enfants de 6 mois – 9 ans). Le paludisme y est hyperendémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75%.
- Zone Sub-Saharienne : hypo endémique : 200 mm d'eau/an ; le paludisme peut se manifester de façon épidémique ; l'indice plasmodique est inférieur à 5%.
- Zone urbaine (pollution des gîtes ; médicalisation ; ...) : hypo endémique, indice plasmodique inférieur à 10%.
- Zone de transmission bimodale ou plurimodale en début de pluie, c'est le delta inférieur du fleuve Niger et les zones de retenues d'eau et de riziculture (barrages) ; l'indice plasmodique est inférieur à 40% (26). Le paludisme y est méso-endémique

Figure 3: Répartition géographique du paludisme dans le monde



g. Agents pathogènes

Quatre espèces plasmodiale infestent l'homme. Il s'agit de :

- *Plasmodium falciparum* qui est la plus redoutable et la plus intensément répandue. Elle est responsable de la quasi-totalité des décès dus au paludisme. Elle représente 85 à 90% de la formule parasitaire au Mali.
- *Plasmodium malariae* représente 10 à 14%.
- *Plasmodium ovale*, représente moins de 1%.
- *Plasmodium vivax* sa présence a été décrite au nord du Mali dans nos populations leucodermes en 1988 sous les formes des foyers autochtones (29).

Ainsi, le Mali est l'un des rares pays où se trouveraient les 4 espèces

Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux types de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.
- Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme.

***h.* Le vecteur**

Le vecteur est un moustique du genre *Anopheles*. Les espèces vectrices sont nombreuses et d'autant plus redoutables qu'elles ont une affinité pour l'homme (espèces anthropophiles). Elles se nourrissent et se reposent dans les maisons (espèces endophiles ou domiciliaires). Seule la femelle hématophage assure la transmission.

Au Mali, ce sont les membres du complexe *Anopheles gambiae* s1 et *Anopheles funestus* qui transmettent le paludisme entre 18 h et 6 h. leur durée de vie moyenne est d'un mois (21).

***i.* Cycle biologique des Plasmodium humains**

Le cycle évolutif comprend schématiquement trois étapes dont deux se déroulent chez l'homme (schizogonie).

Le troisième commence dans l'organisme humain mais ne peut se poursuivre que chez l'anophèle femelle (sporogonie) (21).

➤ La schizogonie hépatique (extra érythrocytaire)

Lors de la piqûre, l'anophèle femelle infesté injecte sa salive *anesthésiante* dans la plaie qu'elle a forée. Cette salive contient également les sporozoïtes, formes infectantes contenues dans les

glandes salivaires qui sont injectées dans le courant circulatoire de l'homme.

Selon l'abondance de ces sporozoïtes, ceux-ci peuvent être soit immédiatement phagocytés soit atteindre en 30 à 60 minutes le parenchyme hépatique. Là ils vont subir soit une maturation ou rester quiescents. Cette maturation hépatique aboutit en un temps variable et selon les espèces plasmodiales au développement et à la multiplication des sporozoïtes. Ces derniers repoussent en périphérie le noyau de la cellule et finit par constituer une masse multi nucléée appelé schizonte ou corps bleu. La cellule éclate libérant ainsi de nombreux mérozoïtes. La forme quiescente a été décrite sous le nom d'hypnozoïte pour *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*. La présence des hypnozoïtes hépatiques explique les rechutes.

➤ La schizogonie intra -érythrocytaire

Après une schizogonie intra-hépatique qui dure 7 à 21 jours en fonction des espèces plasmodiales, les mérozoïtes libérés gagnent la circulation sanguine. Ils pénètrent par endocytose dans les hématies et deviennent chacun un trophozoïte. Celui-ci se développe, grossit et son noyau se divise par un processus de mitose (schizogonie) en 48 – 72 heures.

Il en résulte un schizonte qui se charge progressivement d'un pigment spécifique d'origine parasitaire : l'hémozoïne ou pigment malarique.

La multiplication des noyaux forme dans l'hématie un corps en rosace. Mûri, dilaté, elle s'éclate. Cet éclatement est contemporain de l'accès thermique clinique. L'hémozoïne libérée est phagocytée par les leucocytes qui deviennent mélanifères.

Les mérozoïtes libérés vont parasiter des hématies saines et poursuivre le cycle intra-érythrocytaire. Chaque cycle schizogonique dure 48 heures (fièvre tierce) ou 72 heures (fièvre quarte). Après plusieurs schizogonies

apparaissent dans les hématies des éléments à potentiel sexué : les gamétocytes, qui ne poursuivront leur cycle que s'ils sont absorbés par l'anophèle femelle.

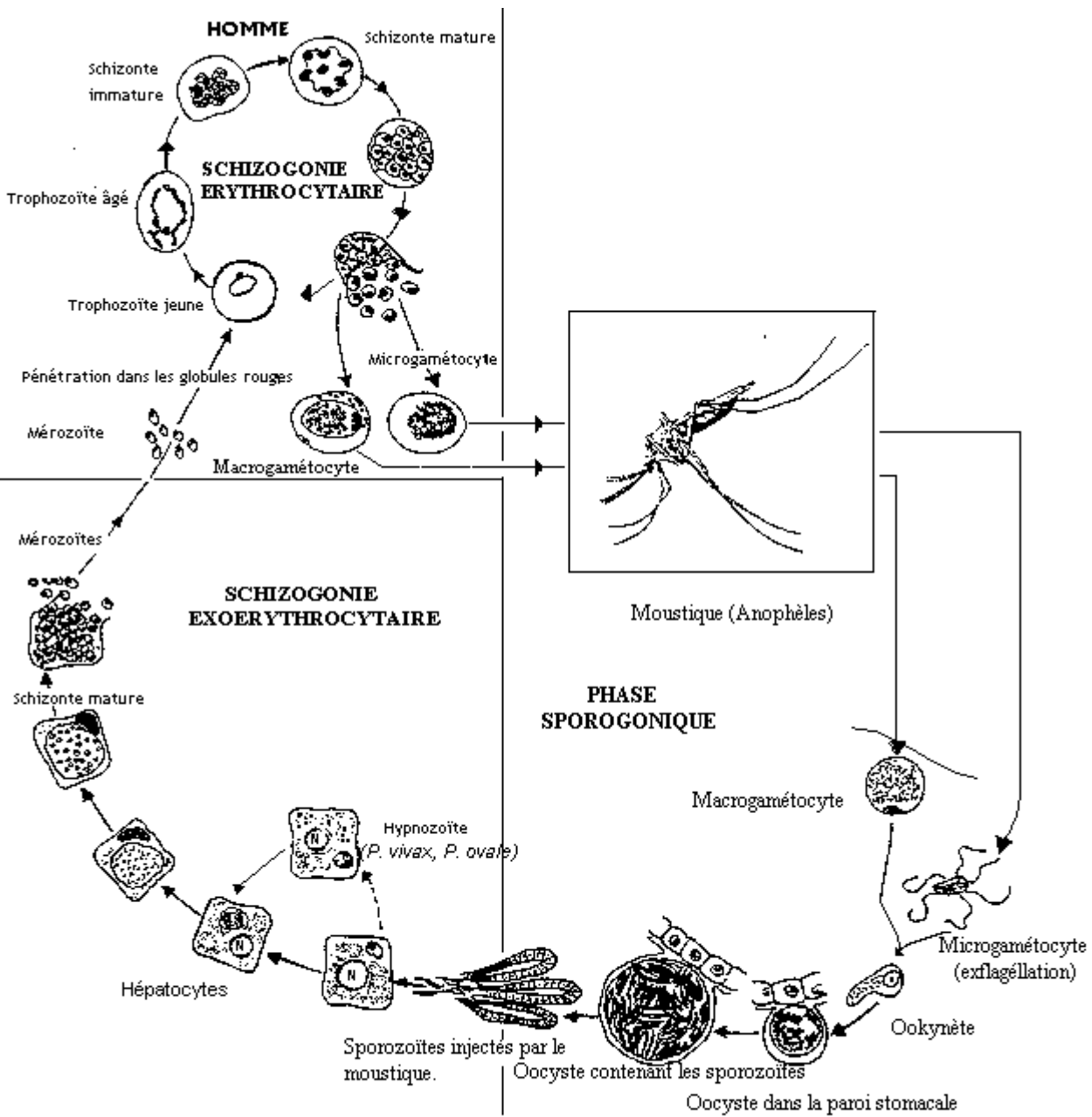
Ainsi, chez l'homme, on distingue deux cycles : l'un exo érythrocytaire intra-hépatique, l'autre intra-érythrocytaire. Ces deux cycles sont **asexués** ou schizogonie.

➤ Formation des gamétocytes : cycle **sexué** ou sporogonie

Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un sujet paludéen, il peut ingérer des gamétocytes et le cycle se poursuit. A potentiel sexuel mâle ou femelle, les gamétocytes parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes. Le gamète mâle subit un processus d'ex flagellation après lequel les zygotes femelles sont fécondés (gamogonie). Il en résulte un œuf encore appelé ookinète. Cette forme mobile s'implante sous la paroi de l'estomac du moustique en formant l'ookyste, dans lequel, par division, les sporozoïtes s'individualisent. Après l'éclatement, ils gagnent préférentiellement les glandes salivaires où ils pourront être injectés avec la salive lors d'une piqûre infestante.

Chez le moustique, l'ensemble du cycle se déroule en 10 à 21 jours selon la température extérieure et l'espèce en cause.

Figure 4 : Cycle biologique du paludisme



j. Physiopathologie

- Fièvre : Les manifestations du paludisme sont dues à la parasitémie. L'éclatement synchrone des hématies parasitées toutes les 48H – 72H provoque un accès fébrile. Cet éclatement entraîne la libération du pigment malarique qui est pyrogène et celle de l'hémozoïne (pigment de fer issu de la dégradation de l'hémoglobine) et du potassium.
- L'hépto-splénomégalie : témoigne l'hyperactivité du système histiomonocytaire (cellule de Kupffer pour le foie, formations lymphoïdes et histiocytes pour la rate).
- L'anoxie tissulaire au niveau des organes nobles (cerveau, rein, foie) rend compte des manifestations cliniques de l'accès pernicieux palustre ou neuro-paludisme par suite probablement des mécanismes ischémiques du cerveau. C'est la multiplication rapide du *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui entraîne un trouble de la micro circulation, un éclatement des hématies, lyse renforcée par des phénomènes cytotoxiques. Tout cela contribue à l'anoxie tissulaire des organes nobles. Plus précisément les hématies parasitées par certaines souches de *Plasmodium falciparum*, développent à leur surface des protubérances « KNOBS » qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires et encombrant la lumière vasculaire entraînant la formation des micro thrombus capillaires. Les hématies agglutinées se lysent, libèrent une substance phospholipidique qui amorce un processus de coagulation intra vasculaire diffuse.
Au niveau du cerveau, l'endothélium capillaire cérébral devient anormalement perméable amenant le plasma (fluide) à s'échapper

du cerveau et du système cérébro-spinal. La conséquence qui en résulte est l'œdème cérébral. Le manque du plasma entraîne la concentration des globules rouges dans les vaisseaux sanguins, suivi d'un blocage total de la circulation sanguine : source d'anoxie.

De nombreux points restent cependant à éclaircir dans la physiopathologie de l'accès perniciosus. On ignore en particulier pourquoi les seules hématies parasitées par les formes matures du *Plasmodium falciparum* adhèrent à l'endothélium des vaisseaux. Alors que les érythrocytes contenant les schizontes de *Plasmodium vivax* ou de *Plasmodium malariae* peuvent présenter des protubérances « KNOBS » qui ne modifient en rien leur adhésivité. Par ailleurs au sein de l'espèce plasmodiale il existe certaines souches qui ne provoquent jamais in vitro des protubérances de la membrane érythrocytaire. On ignore si cette hétérogénéité se retrouve in-vivo ; ce qui impliquerait alors que certaines souches de *Plasmodium falciparum* sont seules capables ou plus régulièrement de provoquer un neuropaludisme.

- Les désordres hydroélectrolytiques sont notés dans certains cas accentuant les troubles et rendant encore plus complexe cette physiopathologie et en conséquence la réanimation des malades. Parmi ceux-ci nous retrouvons : l'hyponatrémie qui résulte des pertes sodées par suite des vomissements, de l'hypersudation ou de la rétention d'eau par hypersécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique sous l'effet de la diminution de la volémie efficace.

Une déshydratation sévère peut suivre, entraînant une hypotension et même un collapsus, l'hyperkaliémie en cas d'atteinte rénale.

- Beaucoup d'autres anomalies du milieu intérieur de l'hôte s'associent au développement plasmodial : une des plus spectaculaires est celle concernant la glycémie.
 - Glycémie : dans certains cas d'accès pernicieux, une hypoglycémie inférieure à 0,4 g/l est retrouvée associée à une hyperinsulinémie.

En effet les troubles de la micro-circulation et l'anoxie tissulaire qui en résulte semblent activer la glycolyse anaérobie en augmentant la consommation de glucose et en produisant une forte lactacidémie. Cette lactacidémie et les perturbations hépatiques pourraient bloquer les mécanismes glycogéniques compensateurs de l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie au niveau cérébral explique les manifestations cliniques, neurologiques (délire, agitation, coma que l'on retrouve dans le neuropaludisme, bien que ces manifestations peuvent être dues aussi à l'encombrement des capillaires cérébraux par les globules rouges contenant les trophozoïtes du plasmodium.

Certains points obscurs demeurent cependant à propos de cette hypoglycémie. Certains auteurs pensent que l'hypoglycémie est plutôt liée à la quinine intraveineuse qu'au parasite du paludisme.

Des récentes thèses en Thaïlande, Gambie, Tanzanie Inde, et en Zambie ont montré que l'hypoglycémie est une importante complication du paludisme

Les patients thaïlandais avec hypoglycémie avaient une hyperinsulinémie et puisque la quinine stimule le transfert de l'insuline des cellules pancréatiques, la thérapie à la quinine a été longuement impliquée dans la physiopathologie. Cependant certains patients avaient une hypoglycémie avant le début du traitement (25).

Paradoxalement d'autres auteurs (17) ont rapporté chez l'homme une hyperglycémie survenant au paroxysme de la fièvre. L'hypoglycémie vraisemblablement existe. Toutes les études ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets hypoglycémiques que chez les autres. Il reste à savoir le mécanisme réel de cette hypoglycémie. Les hypothèses avancées pour expliquer la physiopathologie du paludisme sont nombreuses et souvent contradictoires. Les expériences faites sur les animaux ne sont toujours pas extrapolables à l'homme. La mortalité due *Plasmodium falciparum* continue d'augmenter, les mécanismes par lesquels l'infection progresse et tue doivent être mieux compris. Les recherches doivent être encore poursuivies pour mieux élucider la physiopathologie du paludisme.

- La néphrite aiguë peut s'accompagner de dépôts d'IgM sur les glomérules. Il semble bien que le syndrome néphrotique (paludisme à *Plasmodium malariae*) soit en rapport avec des dépôts de complexes immuns et de complément sur la paroi glomérulaire.

- L'anémie : le paludisme peut contribuer à causer une anémie suivant des mécanismes différents :
 - Destruction des érythrocytes parasités ; l'explication habituelle de l'anémie du paludisme est la destruction directe des érythrocytes par les plasmodies. Pour MC. GREGOR (35), l'hémolyse palustre est la cause principale de l'anémie.
 - Dysérythropoïèse : le deuxième mécanisme à l'origine de l'anémie paraît être un trouble de l'érythropoïèse secondaire à cette lyse érythrocytaire massive (35).
 - L'hémolyse auto-immune est aussi impliquée en plus de ces mécanismes cités ci-dessus (16).

- Splénomégalie paludique hyper réactive : ce syndrome également connu sous le nom de syndrome de splénomégalie tropicale, peut survenir à tout âge une fois qu'une immunité anti malarique est constituée. Il s'agit d'une augmentation importante du volume de la rate (plus de 10 cm en dessous du rebord costal) avec anémie régressant favorablement au traitement anti malarique (6). Il faudrait signaler que les hématozoaires sont rarement détectés dans le sang périphérique des ces patients. Ce syndrome se complique souvent d'une anémie hémolytique aiguë avec un ictère et des urines foncées.

k. Symptomatologie du paludisme

Les manifestations cliniques du paludisme sont polymorphes. Elles varient selon l'espèce plasmodiale. Elles sont directement ou indirectement liées à la schizogonie érythrocytaire alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique.

Leur degré de gravité dépend de l'espèce plasmodiale où du degré de prémunition du patient.

- Accès de primo-invasion : il se voit chez les sujets neufs, non immunisés. L'incubation est muette et dure habituellement 7 à 21 jours. L'invasion est marquée par une fièvre progressivement croissante qui devient continue en plateau, ou avec de grandes oscillations irrégulières avec plusieurs pics à jour, pouvant atteindre 39 – 40°C. Les myalgies, les céphalées et douleurs abdominales sont au premier plan. Des nausées ou vomissements s'y ajoutent, évoquant une gastro-entérite fébrile. La palpation retrouve un foie sensible, la rate n'est pas palpable. L'oligurie est présente.

- Accès palustre à fièvre périodique ou accès palustre typique : les accès se déroulent en 3 stades :
 - Stade de frissons : le malade est agité par de violents frissons ; se plaint d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 39°C, avec claquement de dents. Le malade se recouvre de couvertures et demande qu'on réchauffe la chambre. La rate s'hypertrophie, la tension artérielle baisse. Ce stade dure une heure environ.
 - Stade de chaleur : les frissons cessent, la peau devient sèche et brûlante. La température atteint 40 – 41°C. Le malade rejette ses couvertures. Une soif intense s'installe, les urines sont rares et la splénomégalie régresse. Ce stade dure 3 – 4 heures.

- Stade de sueurs : la température s'effondre brusquement, avec une phase d'hypothermie ; de sueurs abondantes qui baignent le malade. La tension artérielle remonte. Ce stade dure 2 – 4 heures, il est parfois suivi d'une singulière sensation d'euphorie ou de bien être.

I. Diagnostic du paludisme

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques au paludisme tout comme c'est le cas de beaucoup d'autres affections. Ainsi, il peut être confondu avec certaines affections (méningite, hépatite virale, fièvre typhoïde...).

Seul le diagnostic biologique constitue la preuve du paludisme. On le fait avec les examens suivants.

Goutte épaisse (GE)

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

Le Frottis mince (FM) : permet :

- l'étude morphologique des hématozoaires,
- le diagnostic différentiel entre les espèces plasmodiale

Son délai d'exécution est court (15mn) par rapport a celui de la GE (30mn)

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

Test QBC (quantitative buffy-coat)

Le principe consiste à centrifuger le tube contenant le sang mélangé à l'acridine orange. Avec le microscope à fluorescence à l'objectif 50 en immersion, faire la mise au point au niveau de la couche leucocytaire et rechercher les parasites au niveau de la couche érythrocytaire dont les noyaux sont colorés par l'acridine orange. Cette méthode ne permet pas de porter un diagnostic d'espèces ni une densité parasitaire.

Tests de détection rapide (TDR)

-Parasight F

Il consiste en la recherche dans le sang total de l'antigène protéique riche en histidine de type II (HRPII) de *plasmodium falciparum*

-OptiMAL IT :

Il consiste à mettre en évidence dans le sang la lactodéshydrogénase (LDH) de *plasmodium falciparum* et de *P. vivax*

Molécules anti-paludiques recommandés par le PNLP

Dénomination Commune Internationale (DCI)
1. Quinine
2. Sulfadoxine – Pyriméthamine
3. Artesunate + Amodiaquine
4. Artémether + Luméfantine

5-Traitement recommandé par le PNLP au Mali

Sur les base des informations fournies sur le niveau de résistance aux monothérapies et les combinaisons thérapeutiques

Deux combinaisons à base d'Artemisine ont été retenues en couplage avec le diagnostic rapide (TDR)

a- Accès palustre simple

-Artesunate + Amodiaquine

. **Artesunate** : 4mg/kg/jour pendant 3 jours

. **Amodiaquine** : 25mg/kg/jour pendant 3jour

-Arthemether + Lumefantrine

. Enfants de 5-15 kgs

1comprimé à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

.Enfants de 15-25 kgs

2comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

.Enfants de25- 35 kgs

3comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

. Adulte de plus de 35 kgs

4comprimés à prendre 2 fois par jour pendant 3 jours

b- Accès palustre grave et compliqués

Pour les cas compliqués le traitement se fait avec la quinine injectable dans les structures hospitalières sous surveillance stricte de l'agent de santé.

6-Prevention de la maladie

Au Mali la prévention contre le paludisme est un élément essentiel dans la lutte contre la maladie.

- le traitement préventif intermittent (TPI) chez les femmes en ceinte 2 doses de sulfadoxine pyrimethamine entre le seizième semaine et la trente deuxième semaine d'aménorrhée en respectant un mois d'intervalle entre les deux prises.

NB= une dose égale trois comprimés soit un comprimé pour 20 kg

- la distribution gratuite de moustiquaires imprégnées aux groupes à risque (femme en ceinte et enfants de moins de cinq ans)
- La lutte anti vectorielle : par la pulvérisation intra domiciliaire
- la lutte anti larvaire

JUSTIFICATION

ET

BUT DU TRAVAIL

IV. Justification

Notre étude se justifie par :

- le fait que le paludisme est surestimé dans les centres de santé due à un manque de diagnostic biologique.

Ce manque de diagnostic biologique entraîne une augmentation de la prescription des médicaments anti Paludique ; d'où l'augmentation des résistances des *Plasmodiums*.

Cette résistance déjà connue pour la chloroquine peut même se propager aux ACT si des mesures précises ne sont pas prises.

Le fait que le diagnostic n'est pas correcte ceci entraîne une absence de diagnostic étiologique dans certaines causes de fièvre (méningite, fièvre typhoïde...) traité comme paludisme pouvant entraîner des nombreuses complications

- le problème d'observance des traitements
- le fait que le diagnostic biologique du paludisme est possible dans les centres de santé de référence permettant d'améliorer le diagnostic du paludisme dans les communes.

Alors nous nous sommes proposés d'étudier le place du paludisme dans les étiologies des fièvres au CSRéf de la commune VI du district de Bamako.

V. But de notre travail :

Estimé sur cinq (5) mois la proportion du paludisme dans les étiologies des fièvres au CSRéf Commune VI.

METHODOLOGIE

I. Méthodologie

1 - Lieu de l'étude

Notre étude a eu lieu au Centre de santé de référence de la Commune VI du District de Bamako. Ce Centre a été créé en 1981 comme maternité puis érigé en centre de santé de référence en 1999. C'est l'un des six centres du District de Bamako.

Mais le système de référence n'a débuté qu'en 2004.

La commune VI est la commune la plus vaste et la plus peuplée du District de Bamako avec 94 km² de superficie et 415131 habitants en 2005 et une densité de 4 416 habitants par km².

Ses limites sont les suivantes :

- Au Nord par le fleuve Niger,
- A l'Est et au Sud par le cercle de Kati,
- A l'Ouest par la Commune V.

Elle compte 10 quartiers dont 6 urbains et 4 ruraux. Chacun des quartiers a en son sein un CSCom excepté Sokorodji et Dianéguéla qui ont en commun un CSCom et Niamakoro qui possède 2 CSCOM.

Les principales activités menées par la population sont :

- L'agriculture, le maraîchage, la pêche et l'élevage.
- Le petit commerce, le transport et l'artisanat.

Il existe dans la commune quelques industries (alimentaire, plastique, BTP).

La commune VI connaît un climat tropical de type soudanais caractérisé par une saison sèche (décembre – mai) et une saison pluvieuse (juin – novembre) qui correspond à la haute période de transmission du paludisme.

Le choix de la commune VI n'est pas un fait du hasard. Ce choix est motivé par le projet Bamako-Lyon qui a fait un don de microscope au laboratoire du centre de référence de la dite commune permettant le diagnostic biologique du paludisme.

2 - Population d'étude

Tout patient consultant au centre de santé de référence de la Commune VI répondant au critère d'inclusion quelque soit l'âge.

- Critère d'inclusion : tout patient consultant pour accès fébrile dans le centre de santé de référence de la Commune VI définit par une température supérieure à 38°C.
- Critère de non inclusion : patient connu pour être porteur d'une infection chronique en particulier HIV et tuberculose.

3 - Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été calculé sur la base des données $p = 30 \%$
((47)

Pour une précision (i)

Un niveau de confiance (z)

Une proportion (P)

Les non malades (q)

La taille (n)

$$l = Z\alpha\sqrt{pq} / \sqrt{n} \Rightarrow n = Z\alpha^2 \times pq / i^2$$

$$l = 5\%$$

$$\text{Pour } \alpha = 0,05 \Rightarrow z\alpha = 1,96$$

$$q = 1-p \Rightarrow q = 1-0,03 = 0,97 \text{ donc } pq = 0,21$$

$$n = (1,96)^2 \times 0,21 / (0,05)^2 = 323$$

n = 323

4 - Période d'étude

L'enquête s'est déroulée d'octobre 2004 à février 2005.

IV.35 - Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective et longitudinale.

6 - Aspects éthiques

Le consentement a été demandé aux malades ou aux parents (s'il s'agit d'un enfant) présentant un accès fébrile. Les informations ont été données à ces malades dans le but de les sensibiliser en insistant sur les avantages de l'étude. Tous les patients prélevés ont bénéficié de la gratuité de la goutte épaisse.

7 - Variables mesurées

Age, provenance, niveau d'instruction, profession, mode d'admission, la fièvre et signes associés à la fièvre, utilisation des moustiquaires, auto-médication, température, organomégalie, goutte épaisse, parasitémie,

8 - Déroulement de l'étude

Chaque patient était interrogé minutieusement (son identité ; sa provenance ; sa profession ; son niveau d'instruction ; son âge ; la notion du traitement anti-palustre ; la durée d'évolution de l'impression fébrile ; notion de : toux, diarrhée, vomissement, céphalées.

Après, on procédait à un examen physique général ensuite on effectuait des prélèvements du sang périphérique au bout du doigt pour la goutte épaisse.

9 - Matériel et technique de recherche utilisés

• **Matériels et réactifs**

- Fiches d'identification
- Coton sec
- Lames porte objets neufs
- Marqueur indélébile
- Alcool à 90°
- Thermomètre électronique et à mercure
- Solution de GIEMSA ; eau tamponnée
- Buvards provenant de Lyon
- Microscope
- Eau distillée.
- Centrifugeuse
- Incubateur

• **Techniques de recherche utilisées**

- Goutte épaisse : elle était réalisée à partir du sang prélevé sur le troisième doigt de la main gauche. Ce doigt était désinfecté avec un tampon d'alcool. A l'aide d'un vaccinostyle stérile à

usage unique, une ponction capillaire était faite sur la pulpe du doigt désinfecté. La première goutte est enlevée avec un coton sec pour éviter l'action de l'alcool ; la seconde goutte est déposée au milieu de la lame porte-objet et est étalée avec le bord d'une autre lame. La défibrination vers l'extérieur de manière à étaler le sang en un cercle. Pour chaque malade est confectionnée une lame de goutte épaisse, sur les lames sont marquées au crayon indélébile un numéro à 3 chiffres (par exemple : 001). Les lames étaient séchées à la température ordinaire à l'abri de la poussière et des mouches, puis colorées avec la solution de GIEMSA à 3% de la dilution de l'eau tamponnée pendant 40 mn ; elles étaient ensuite rincées et séchées avant la lecture

Pour la validation, une lecture de contrôle a été effectuée par le Professeur PICOT.

10 – Gestion et analyse des données

Les données ont été recueillies sur des questionnaires testés et validés avant l'étude proprement dite. Les questionnaires étaient remplis par nous-mêmes. Ces questionnaires renfermaient tous les paramètres mesurés. Il y avait également les registres de consultation

La saisie et l'analyse des données de l'enquête ont été faites sur un COMPAQ (Armada E500), Pentium III et sur les logiciels : EPI. Info 6.0.

Pour valider les tests statistiques, un contrôle a été fait par l'équipe du Pr Ogobara DOUMBO.

RESULTATS

II. VII. Résultats

○ Résultats globaux

1.1. Caractéristiques socio-démographiques

a. Age :

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age	Nombre	Pourcentage
0 – 5 ans	154	49,1
6 – 14 ans	61	19,4
15 ans +	99	31,5
Total	314	100

- Le plus jeune avait 15 jours et le plus âgé avait 67 ans.

b. Sexe :

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	160	51
Féminin	154	49
Total	314	100%

c. Ethnie :

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	Pourcentage
Bambara	122	38,85
Peulh	66	21,02
Sarakolé	38	12,10
Malinké	24	7,64
Sonrhäï	17	5,41
Dogon	14	4,46
Mianka	5	1,59
Bozo	5	1,59
autres	23	7,32
Total	314	100

d. Provenance :

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Nombre	Pourcentage
Commune VI	287	91,4
En dehors de la Commune VI	27	8,6
Total	314	100

e. Niveau d'instruction :

Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Nombre	Pourcentage
Non lettrés	77	24,52
Primaire	43	13,70
Secondaire	34	10,83
Supérieur	6	1,91
Enfant avant l'âge scolaire	154	49,04
Total	314	100

f. Profession :Tableau VI : Répartition des patients selon la profession

Profession	Nombre	Pourcentage
Elève	61	19,43
Ménagère	42	13,38
Etudiant	6	1,91
Ouvrier	25	7,96
Commerçant	8	2,55
Fonctionnaire	7	2,23
Enfants avant l'âge scolaire	154	49,04
Autres	11	3,50
Total	314	100

g. Modalités d'admission :Tableau VII : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Nombre	Pourcentage
Venu de lui-même	310	98,73
Référés	4	1,27
Total	314	100

h. Critères d'inclusion et de non inclusion :Tableau VIII : Malades inclus et non inclus

Inclusion	314
Non inclusion	2252
Total	2566

Tableau IX : Non inclusion pour maladies chroniques :

Tuberculose	100
Lèpre	3
VIH	6
Total	109

Tableau X : Non inclusion pour température inférieure à 38°C et autres causes :

Température inférieure à 38°C	1089
Autres causes	1054
Total	2143

Les autres causes sont liées aux malades qui sont venus pour consultation gynécologique ou prénatale ; accident de la voie publique et vaccination.

1.2. Résultats cliniques

a. Fièvre :

Tableau XI: Répartition des patients selon la durée de la fièvre

Durée de la fièvre	Nombre	Pourcentage
1 – 7 jours	270	86
> 8 jours	44	14
Total	314	100

b. Signes associés à la fièvre :

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes associés à la fièvre

Signes associés à la fièvre	Nombre	Pourcentage
Toux	125	39,8
Diarrhées	80	25,5
Vomissements	145	46,2
Céphalées	181	65,3
Altération de la conscience	13	4,2

N.B : Chaque symptomatologie est rapportée au nombre de cas recruté (314).

c. Moustiquaires imprégnées :

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide

Utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide	Nombre	Pourcentage
<i>Oui</i>	74	23,7
<i>Non</i>	240	76,3
Total	314	100

d. Automédication :

Tableau XIV : Répartition des patients selon une automédication à un anti paludéen

Automédication	Nombre	Pourcentage
<i>Oui</i>	86	27,4
<i>Non</i>	228	72,6
Total	314	100

e. Température :

Tableau XV : Répartition des patients selon la température

Température	Nombre	Pourcentage
38° - 38°9	192	61,1
≥39°	122	38,9
Total	314	100

f. Organomégalie :

Tableau XVI: Répartition des patients selon la présence d'organomégalie

Organomégalie	Nombre	Pourcentage
<i>splénomégalie</i>	18	5,7
<i>Hépto Splénomégalie</i>	6	1,9
<i>Absence d'organomégalie</i>	290	92,4
Total	314	100

g. Anémie :

Tableau XVII: Fréquence de l'anémie

Conjonctives	Nombre	Pourcentage
<i>Colorées</i>	295	93,9
<i>Pâles</i>	19	6,1
Total	314	100

3 - Résultats analytique des données cliniques et parasitologiques

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du diagnostic clinique

Paludisme clinique	Nombre	Pourcentage
<i>Oui</i>	301	95,9
<i>Non</i>	13	4,1
Total	314	100

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Nombre	Pourcentage
<i>Positive</i>	241	76,8
<i>Négative</i>	73	23,2
Total	314	100

Tableau XX: Fréquence des affections fébriles

Affections	Nombre	Pourcentage
<i>Fièvre typhoïde</i>	25	8
<i>Infections respiratoires</i>	43	13,7
<i>Paludisme</i>	241	76,8
<i>Gastroentérite</i>	3	0,95
<i>Infections néonatales</i>	1	0,3
<i>Otite</i>	1	0,3
Total	314	100%

Tableau XXI : Relation entre le paludisme et diarrhée

Diarrhée	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
Oui	59	21	80
Non	182	52	234
TOTAL	241	73	314

L'analyse de ce tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre paludisme et diarrhée ($\chi^2=0,54$ $p= 0,46$)

Tableau XXII : Relation entre le paludisme et vomissements

Vomissements	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
Oui	112	33	145
Non	129	40	169
TOTAL	241	73	314

L'analyse de ce tableau ne montre pas une association statistiquement significative entre paludisme et vomissements ($\chi^2=0,04$ $p= 0,85$)

Tableau XXIII : Relation entre âge et charge parasitaire

Age	Parasitemie (T/mm ³)			TOTAL
	0	1 – 1000	>1000	
0 – 5 ans	5	65	84	154
6 – 14 ans	9	37	15	61
+ 15 ans	59	38	2	99
TOTAL	73	140	101	314

L'analyse de ce tableau montre une association statistiquement significative entre âge et charge parasitaire ($\chi^2=16,22$ et $p= 0,009$).

Les enfants de moins de 5ans ont une fréquence des charges parasitaires élevées plus importante

Tableau XXIV : Relation entre le paludisme et âge

Age	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
0 – 5 ans	149	5	154
6 – 14 ans	52	9	61
+ 15 ans	40	59	99
TOTAL	241	73	314

Nous avons observé une association statistiquement significative entre paludisme et âge ($\chi^2=110$ $p= 10^{-6}$ ddl=2)

Les enfants de 0-5 ans sont les plus atteints

Tableau XXV : Relation entre le paludisme et durée de la fièvre

Durée de la fièvre	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
1 – 7 jours	224	46	270
8 jours et plus	17	27	44
TOTAL	241	73	314

L'analyse de ce tableau montre une association statistiquement significative entre paludisme et durée de la fièvre ($\chi^2=41,6$ $p= 10^{-7}$)

Tableau XXVI : Relation entre le paludisme et utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide

Utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide	Paludisme		TOTAL
	<i>Oui</i>	<i>Non</i>	
<i>oui</i>	6	68	74
Non	235	5	240
TOTAL	241	73	314

Nous avons observé une association statistiquement significative entre paludisme et utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide

($\chi^2=255,6$ $p= 10^{-8}$)

Les sujets qui utilisent les moustiquaires imprégnées d'insecticide ont une incidence du paludisme faible

Tableau XXVII : Relation entre le paludisme et automédication

Automédication	Paludisme		TOTAL
	<i>Oui</i>	<i>Non</i>	
<i>Oui</i>	73	13	86
Non	168	60	228
TOTAL	241	73	314

L'analyse de ce tableau montre une association statistiquement significative entre paludisme et automédication ($\chi^2=4,39$ $p= 0,03$)

Les sujets faisant une automédication ont moins de paludisme

Tableau XXVIII: Relation entre le paludisme et organomégalie

Organomégalie	Paludisme		TOTAL
	Oui	Non	
Oui	24	0	24
Non	217	73	290
TOTAL	241	73	314

Nous avons observé une association statistiquement significative entre paludisme et organomégalie ($\chi^2=6,52$ $p= 0,01$)

Les organomégalies sont plus fréquents chez les sujets porteurs de *plasmodiums*

Tableau XXIX : Relation entre la température et la parasitemies

Température	Parasitemie (T/mm ³)			Total
	0	1 – 1000	>1000	
38° - 38°9	70	118	4	192
≥39°	3	22	97	122
TOTAL	73	140	101	314

Nous avons observé une association statistiquement significative entre température et parasitémie (Le $\chi^2=14,21$ et $p= 0,0008$)

Les parasitemies élevées sont associées aux fortes températures

Tableau XXX : Relation entre paludisme et anémie clinique

Anémie clinique	Paludisme		TOTAL
	<i>Oui</i>	<i>Non</i>	
<i>Oui</i>	18	1	19
<i>Non</i>	223	72	295
TOTAL	241	73	314

L'analyse de ce tableau montre une association statistiquement significative entre anémie clinique et paludisme ($\chi^2=2,67$ $p=0,03$).

La pâleur clinique est plus fréquemment observée chez les sujets paludéens.

Tableau XXXI : Relation entre diagnostic clinique et biologique du paludisme

Paludisme clinique	Goutte épaisse		TOTAL
	<i>positive</i>	<i>Négative</i>	
<i>Oui</i>	241	60	301
<i>Non</i>	0	13	13
TOTAL	241	73	314

Sensibilité (se)=1 Spécificité (sp.)=0,17 ; VPP=0,80 ; VPN=1.

La concordance entre le diagnostic clinique et le diagnostic biologique est médiocre (KAPPA=0,27).

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

III. Commentaires et discussions

L'étude a concerné 314 patients ayant une température supérieure ou égale à 38°C.

Tous les patients ont eu une prise systematique de la température au niveau auxiliaire.

Le diagnostic clinique des médecins avait donné un taux de 95,9% de paludisme dans notre population d'étude. Ce taux est de 76,8% selon la GE donc on peut dire que le paludisme est la principale cause de consultation pour fièvre au CSRéf de la commune VI. L'étude clinique nous a permis de déterminer la place des autres infections dans les étiologies de fièvre.

En comparant le diagnostic clinique des médecins et celui apporté par la biologie nous pouvons dire qu'il y a une surestimation du paludisme de 18,8%. Phénomène inquiétant car ce pourcentage était traité comme paludisme sans succès d'où les complications et l'apparition du doute sur l'efficacité des antipaludiques recommandés par le PNLP.

Après avoir obtenu un consentement éclairé des patients ; on procédait à la prise en charge.

1 - Prise en charge

La prise en charge commençait toujours par une prise de la température axillaire, car toute fièvre inférieure à 38°C était exclue de l'étude.

1.1 - Interrogatoire

Il commençait par l'identification du patient par un numéro selon l'ordre d'arrivée au CSRéf. Ensuite, on collectait les données socio-démographiques et cliniques au moyen d'une fiche d'enquête individuelle, standardisée et élaborée suivant les objectifs de l'étude.

1.2 - Examen clinique

Tous les malades étaient examinés à peu près dans les mêmes conditions soit à moitié torse nu.

Après évaluation de la fièvre, on procédait à un examen physique général sur les patients et mêmes souvent spécialisés comme ORL ; stomatologique ou gynécologique.

Ensuite, on procédait à des prélèvements sanguins pour le diagnostic parasitologique par goutte épaisse.

1.3 - Diagnostic

Le diagnostic était notifié sur la fiche d'enquête et le registre de consultation en fonction du diagnostic clinique et biologique, d'autres examens complémentaires comme la sérologie Widal était demande au cas où la GE revenait négative. Ces examens complémentaires nous ont permis de dire que malgré l'endémicité du paludisme, tous les cas de fièvre supérieure à 38°C ne sont pas systématiquement des cas de paludisme (Tableau 20). Ainsi nous évitons un traitement présomptif et amoindrir le coût des ordonnances ; diminuer la résistance aux antipaludiques utilisés.

Ceux-ci ont permis d'améliorer beaucoup le comportement du personnel sanitaire de ce centre à l'égard des fièvres dont le traitement anti-palustre était systématique sans GE. Avec un taux de

95,6% de paludisme clinique observé au cours de notre étude. Ce taux a la même proportion que celui retrouvé par Simon (Niono). Selon Simon 95,2% des schémas thérapeutiques étaient donnés sans GE par les médecins et 98,5% par les infirmiers (9).

Ces comportements peuvent nous amener à penser à une résistance aux antipaludéens en absence d'amélioration des symptômes dans les cas de fièvres typhoïdes, de pharyngites virales ou bactériennes, des infections pulmonaires chez les enfants.

Au cours de notre étude 23,2%, Lamine de nos patients ayant une fièvre supérieure à 38°C n'étaient pas paludéens et qui ont été traités avec succès par des antibiotiques.

Ces affections sont représentées par :

La fièvre typhoïde (8%)

Les infections respiratoires (13,7)

Les gastro-entérites (0,95%)

Les infections néonatales (0,3%)

Les otites (0,3%).

2 - Caractéristiques de notre population d'étude

L'analyse de notre population d'étude selon l'âge a montré une prédominance des enfants de 0–5 ans soit 49,1%. Nous avons observé une proportion presque identique au niveau des deux sexes.

3 - La prévalence de l'infection palustre

La fréquence du paludisme dans notre population d'étude est de 76,8%. Ces résultats s'accordent un peu à ceux de OUATTARA Bourama 70,2% (3) légèrement inférieure à celui retrouvé à Doneguebougou qui était de 82,3% (28). Mais notre taux est supérieur à celui retrouvé par Houssein Youssouf à Missira 51,50%

(27). Cela démontre qu'à Bamako, plus particulièrement en Commune VI, la prévalence de l'infection palustre reste élevée même en période post-hivernale.

Cette prévalence peut avoir plusieurs explications :

- La situation de la Commune VI (commune périurbaine)
- L'âge de la population d'étude 49,1% ont un âge inférieur à 5 ans, principale cible du paludisme.
- L'absence des mesures préventives (utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide). 240 patients (76,4%) de notre population d'étude ont affirmé de n'avoir jamais dormis sous moustiquaires imprégnées d'insecticide et parmi ces 240 patients, 235 soit 97,9% ont fait un paludisme au cours de notre période d'étude (tableau 11 et 24). D'où l'intérêt des moustiquaires imprégnées comme

Mesure de prévention

Parmi nos patients 74 ont affirmé de n'avoir jamais dormis sous moustiquaires imprégnées et 6 soit 2,5% ont fait un paludisme au cours de notre période d'étude

La présence du paludisme chez nos patients dormant régulièrement sous moustiquaires imprégnées peut s'expliquer par 3 arguments :

- Soit l'imprégnation des moustiquaires n'est pas de bonne qualité ;
- Soit ces malades se font piquer dehors avant de se coucher sous moustiquaires imprégnées d'insecticide ;
- Soit un mauvais entretien de ces moustiquaires (la lessive).

L'analyse du tableau selon l'âge en fonction de la positivité de la GE nous montre que c'est surtout la tranche d'âge 0 – 5 ans avec 47,8% (Tableau 24) constitue le groupe le plus infecté. Ce taux est inférieur à celui trouvé par Housseini Youssouf à Missira 51% (27). Cette prévalence dans cette tranche d'âge s'explique par le fait que jusqu'à cette période l'immunité contre le paludisme n'est pas encore acquise.

4 - Anémie

Nous n'avons pas procédé à une évaluation biologique de l'anémie chez nos patients, nous nous sommes contentés d'apprécier l'état des conjonctives. 19 patients avaient une conjonctive pâle pouvant expliquer une anémie (Tableau 17).

Nous avons estimé la prévalence de l'anémie dans notre population d'étude à 6,1% (tableau 17). Ce taux était inférieur par rapport au taux d'anémie modérée sur le plan national qui est de 53% (4).

La prévalence de l'anémie chez la classe d'âge de 0 à 9 ans était estimée à 30,6% à Missira (27) ; et Bancoumana avec 20,2% ainsi qu'à Doneguebougou (28) 32,8%. Alors que Dembélé a trouvé un taux de 41,2% observé en saison des pluies en milieu peri-urbain de Sikasso au Mali.

La mortalité spécifique liée à cette erythrocytopathie dans la population des enfants de moins de 5 ans est estimée entre 25 – 35% de la mortalité infanto-juvenile globale (23).

5 - La Splénomégalie

La splénomégalie a été retrouvée chez 18 patients soit un indice splénique de 5,7%. Ce taux est inférieur à celui de Housseini 47,6% à Missira (27), de Yalcouyé 20,3% à Doneguebougou (28), de Ouattara 39,2% à Bancoumana (38) ; de Bagayoko 1,8% en milieu urbain lors d'une étude au centre hospitalier Mère – Enfant.

Ce qui confirme qu'en milieu urbain la splénomégalie est rare chez les patients admis à l'hôpital 5,7% selon notre étude et 1,8% selon Bagayoko au centre hospitalier mère-enfant. Alors qu'elle peut atteindre 39,2% (7) voir 47,6% (27) en milieu rural, témoin de la chronicité de l'infestation plasmodiale. Cette splénomégalie témoigne l'état d'hyperactivité et qui est la résultante des destructions des formes plasmodiales. La chronicité de l'infection plasmodiale en milieu rural (sans accès aux structures de santé) fait que la rate est constamment sollicitée pour l'élimination des globules rouges parasites en l'absence d'un traitement.

6 - La fièvre

Premier critère d'inclusion de notre étude, elle était présente chez tous nos patients avec un minimum de 38°C. Cette fièvre est liée à la Schizogonie intra Erythrocytaire dont la périodicité est connue depuis fort longtemps. Elle apparaît lors de l'éclatement des globules rouges infectés.

Parmi certains de ces patients, on a procédé à d'autres investigations comme la sérologie Widal ; au cas où la GE revenait négative

Chez d'autres particulièrement les enfants, chez lesquels la gorge était inflammatoire, on a retenu le diagnostic de pharyngite due probablement à une virose.

Nous avons pu établir une relation entre les fortes fièvres et les parasitémie élevées (Tableau 29). Mais on a enregistré quelques cas de parasitémie élevées associées à des fièvres de 38° - 38°9C. Cela peut s'expliquer par la prise d'antipyrétique par les malades avant leur admission au centre ou un enveloppement humide s'il s'agit d'un enfant.

En 2004, Housseini aussi a remarqué à Missira Cercle de Kolokani que la fièvre augmentait avec la parasitémie à l'exception de celles comprises entre 5001 – 10 000 P/mm³ (27). En 1997 à Sikasso (Mali) une relation a été établie entre la fièvre et les fortes parasitemies (supérieure 15000 T/mm³) en saison des pluies (27).

7 - Prise en charge thérapeutique

Du point de vue, traitement il a été surtout étiologique après le résultat de la GE.

-Dans les cas d'accès palustre grave : nous avons utilisé de la quinine en perfusion toutes les 8 heures avec beaucoup de succès.

-Dans les cas d'accès palustre simple : nous avons donné le traitement par voie orale avec les nouvelles molécules antipaludéens préconisés par le PNLP. Il s'agit :

Artesunate + Amodiaquine

Artemether + Lumefantrine

Nous avons préféré ne pas utiliser de la chloroquine car la plupart des malades ayant fait une auto-médication avait déjà pris de la chloroquine sans succès au moins 24 heures avant leur arrivée au centre soit 27,4% et 84,8% de ces malades avaient une goutte épaisse positive ces résultats sont légèrement supérieures a celui retrouve au Sénégal par Faye et al 23% (18)

De façon commune, la prescription d'un anti-paludique dépendait du degré de la fièvre ou s'il y'avait une notion de vomissements et cela après le résultat de la GE. Les patients a GE positive étaient informés qu'ils avaient le paludisme (sumaya) et qu'ils devraient continuer le traitement jusqu'au nombre de jours indiqué sur l'ordonnance.

En plus du traitement palustre étaient associées des médicaments à visé symptomatique :

Anti-émétique anti-pyrétique antibiotique fer-acide-folique

Au cours de notre étude, nous avons conseillé l'utilisation des moustiquaires imprégnées par rapport à la prévention médicamenteuse.

Au cours de notre étude, nous avons eu 13 cas de neuropaludisme avec une altération de la conscience dont 11 soit 85% avait un âge <

5 ans. Ce qui témoigne de la sévérité du paludisme dans cette tranche d'âge. Par faute de places d'hospitalisation nos cas de neuropaludisme ont été référés à la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

IV. Conclusion

Au terme de cette étude, nous avons obtenu une prévalence de l'infection palustre de 76,8% ; la fréquence de la splénomégalie était de 7,96% et celle de l'anémie 6,1%. Nous avons observé une proportion très élevée du palu chez les enfants de 0 – 5 ans (47,6%) 4,1% de neuropaludisme dont 85% chez les enfants de 0 – 5 ans.

Au total, nous avons observé au cours de notre étude :

- que malgré l'endémicité du paludisme, tous les cas de fièvre qui arrivent ne sont pas systématiquement paludisme 23,2% de notre population d'étude. Intérêt de la GE qui permet un traitement étiologique, de minimiser les risques de résistance aux antipaludéens et le coût des ordonnances et les complications.
- une proportion élevée de paludisme dans la tranche d'âge 0 – 5 ans (47,6%) ainsi que sa gravité dans ces tranches d'âge (85%) de cas de neuropaludisme.
- une relation entre les fortes fièvres et les parasitémiées élevées.
- Une relation entre paludisme et utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides
- Une concordance médiocre entre le diagnostic clinique et biologique du paludisme.

V. Recommandations

En Commune VI, la prévalence du paludisme est très élevée soit 76,8%. Les complications qui en découlent sont nombreuses, surtout chez les enfants de moins de 5 ans. Le paludisme ainsi que les pathologies associées constituent un obstacle au développement socio-économique.

Nous proposons ainsi au vu de nos résultats les recommandations suivantes :

- I. Aux autorités nationales sanitaires et municipales :
 - Promouvoir l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide comme mesure préventive.
 - Permettre l'accessibilité des moustiquaires imprégnées d'insecticide surtout dans les quartiers périphériques.
 - Construction des salles d'hospitalisation au CSRéf afin de permettre une bonne surveillance des cas d'accès palustres graves.
 - Renforcer le nouveau plan élaboré par le PNLN en ce qui concerne l'utilisation des ACT.
- ☞ Aux autorités sanitaires locales :
 - Education, prévention, sensibilisation de la population de la Commune VI.
 - Mise en place d'un système de permanence au laboratoire permettant de systématiser la GE devant tout cas d'accès fébriles.
 - Formation, recyclage du personnel du laboratoire.
 - Mise en place des dispositions permettant d'accélérer les résultats de la GE.

☞ Aux personnels du centre de santé de référence de la Commune VI :

- Eviter le traitement systématique de tous les cas de fièvre par les antipaludiques.
- Systématiser la GE devant tous cas de fièvre supérieur à 38°C.
- Procéder à un examen complet des malades surtout la sphère ORL chez les enfants afin de trouver d'autres causes aux accès fébriles en dehors du paludisme.
- Utiliser les ACT comme traitement du paludisme simple

☞ A la population de la Commune VI :

- Dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticide meilleure prophylaxie.
- Fermer les portes et fenêtres dès le crépuscule jusqu'à l'aube par des grillages anti-moustiques
- Porter des vêtements longs en cas de promenades ou de causeries nocturnes .dans la cour.
- Eviter l'automédication qui ne peut qu'entraîner des résistances car les médicaments sont utilisés à des doses inadaptées.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. **ANNO'FEL** – Parasitologie – Mycologie, 1ère édition, format utile ; Paris 96-97.
2. **Annuaire SLIS 2003 du P.N.L.P.**
3. **BAGAYOKO MW.** Paludisme sévère en milieu hospitalier de Bamako (Centre Hospitalier Mère – Enfant : le « Luxembourg ») : Diversité et Masse allotypique de Merozoite Surface Protein-1 de *Plasmodium Falciparum*. Thèse, Pharm, Bamako, 2003.
4. **BALLO B. M. et al.,** Ministère de la santé. Enquête démographique de santé. EDM III. ORC Macro, Calverton, Maryland, USA ; Juin 2002.
5. **BASCO L. K, RUGGIERI C.** Molécules antipaludiques. Mécanismes d'action, mécanismes de résistance et relation structure activité des schizontocides sanguins. Masson. Paris, Milan, Barcelone, 1994 364 p.
6. **BATES I** – Hyperactive malaria in pregnancy, tropical Docteur 1991, 21, 101 – 103.
7. **BOURDAIS. A, MONNIER A, LARTISIEN D, DERRIER JP, THOMAS J** : insuffisance rénale aiguë provoquée par le paludisme à *Plasmodium falciparum* en fin de grossesse. Méd. Trop, 1978 ; 1 : 35-42.
8. **CARME B.** – Facteurs de gravité du paludisme en Afrique Sub-SAHARIENNE Aspects épidémiologiques. Méd Afr Noire 1995, 41 : 729 – 735.
9. **COULIBALY S.** – Attitudes et pratiques du personnel de santé devant les cas présumés de paludisme dans le Cercle de Niono.
10. **COULIBALY D.** – Relations entre l'anémie et le paludisme dans une zone d'endémie palustre (Bandiagara). Thèse, Med, Bamako, 2001.

11. **DANIS M et Jean MOUCHET.** Paludisme. Universités Francophones Ellipse/AUPELF page 98.
12. **Decennies des Nations Unies pour faire reculer le paludisme.**
13. **DEMBELE G.** Place du paludisme dans les hospitalisations pédiatriques de l'Hôpital Gabriel Touré pendant 12 mois (janvier – décembre 1990. Thèse médecine, Bamako, 25).
14. **DOUMBO O.** Epidémiologie du paludisme au Mali, étude de la chloroquino-résistance, essai de la stratégie de contrôle basée sur l'utilisation des rideaux imprégnés de permethrine associée au traitement systématique des accès fébriles. Thèse de doctorat, Université Montpellier – 1992.
15. **DROUIN J :** Plasmodium falciparum malaria mimiking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy. (Med ASS J 1985 ; 132 : 265-67).
16. **DROUIN J. –** Plasmodium falciparum malaria mimiking auto-immune hemolytic anemia during pregnancy. (Med Assj 1985 ; 132 : 265 – 67).
17. **EDUARDO (DC) ; MAURAI (P) ; VERNES (A) –** Physiopathologie du paludisme. Méd et Science 1986, 2, 6, 322 – 330.
18. **FAYE. O, Lo. M, Diop. B, Gaye. O, Bah. I. B, Dieng. Y, N'dir. O and Diallo,** Knowledge and treatment of malaria in rural Sénégal. Médecine Tropicale (March) 1997; 57: 164-174.
19. **G. COVELL ET AL**
Chimiothérapie du paludisme
Genève, 1956, 132 p.
20. **GAZIN. P, Robert V. et Carnavale P.**
Le paludisme urbain à Bobo-Dioulasso ; les indices paludologiques. Cah. ORSTOM, Ser.Ent. Méd. et Paras. 1987 ; 15 (1) : 27-31.

21. **GENTILLINI M** – Médecine tropicale, 4^{ème} édition : Flammarion Paris 1986.
22. **GILLES H.M. ; Lawson J.B ; Sbelas M, Voller M.** – Malaria aemia and pregnancy Ann Trop Méd parasitol 1969; 63. 245 – 263.
23. **GODEAU P, HERSON S, PIETTE JC.** Le paludisme. Traite de médecine. 3ème édition. Flammarion. Med-sciences, Paris. 1996 ; 1663 – 1668.
24. **Haidara A Y.** Place du paludisme dans les syndromes fébriles. Médecine interne de l'Hôpital du Point « G ». Thèse, Med, Bamako, 1989.
25. **Haidara Mamadou** – Paludisme et grossesse dans le Service de Gynéco-Obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré – Thèse de médecine – Bamako 2000.
26. **HAÏDARA. A** : Place du paludisme dans les syndromes fébriles en médecine interne de l'Hôpital du point « G » ; thèse méd. Bamako 1989.
27. **Housseini Youssouf D.** – Etude épidémio-chimique et moléculaire du paludisme à Plasmodium Falciparum par la MSI-1 (Missira/Cercle de Kolokani).
28. **KAYENTAO K.** – Epidémiologie du paludisme et évaluation du traitement de l'accès palustre simple à la chloroquine dans le village de Donéguébougou. Thèse, Med, Bamako, 1997.
29. **KOÏTA O** – Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route trans-saharienne au Mali de *Plasmodium Falciparum*. Thèse Pharmacie – Bamako 1988.
30. **KONE. M. Tamba** : Connaissances, attitudes, pratiques des mères et diagnostic du paludisme chez les enfants de 0-5 ans dans un centre communautaire péri-urbain de Bamako, Thèse de médecine, Bamako, 2000 ; n 128.

31. **KOURIBA. B.** Epidémiologie de la chloroquine-résistance au Mali : intérêt d'un test rapide de détection des souches chloroquino-résistantes de *Plasmodium falciparum* par l'utilisation de l'hydrogène titré et le verapamil. Thèse pharmacie Bamako 1993.
32. **KOUYATE. B**
Opportunité du laboratoire dans les centres de santé communautaires urbains de Bamako, Thèse de médecine, Bamako, 2000.
33. **LILJESTRAND J. ; Bengströms Bir gegard** : anemia of pregnancy in.
34. **Maladies tropicales** : Progrès de la recherche 1989-1990, dixième rapport du programme PNUD/Banque mondiale/OMS.
35. **MC Gregor 1987** – The significance parasitic infections in term of clinical disease : a personal view. *Parasitology* 1987, 94 : S159 – S178.
36. **N'GOMBE JE** : Incidence de la chimioprophylaxie antipaludique sur l'état de santé d'une population rurale au Mali. Thèse Marseille, 1979.
37. **OMS – 1996** : Les grandes lignes du plan d'action de l'OMS pour la lutte contre le paludisme/1993-2000 – Conférence ministérielle sur le paludisme/Amsterdam 27 octobre 1992.
38. **OUATTARA A.** Diversité allotypiques et morbidité palustre à *Plasmodium Falciparum* à Bancoumana. These, Pharm, Bamako, 1998.
39. **PDSS – Commune VI** – Plan de développement socio-sanitaire de la Commune VI.
40. **PHILIPS (RE) ; Warrel (DA)** – The pathology of reserve *Falciparum malaria*, *parasitology today* 1986 : 10. 271 – 280.
41. **PINGOUD E** : Malaria *plasmodium inblute won schangeren and hichts wangeran abeokuta* (west Nigeria).

42. **Rapport de terrain** : L'observance de la chimio-prophylaxie par les femmes enceintes de la Commune V de Bamako. Novembre 1998.
43. **SAGARA. I.**
Impact de la riziculture irriguée sur l'épidémiologie du paludisme dans la zone de l'Office du Niger au Mali ; Thèse de médecine ; 1997, n-38.
44. **Thomas (Pierre A. THOMAS) ; Carnaval (P) ; Felix (A) ; Mouchet (J)** – Le paludisme encyclopédie médico-chirurgicale, Paris (France), maladies infectieuses 1984 : 80 – 89 A(10) et A (30).
45. **TRAORE. O**
Evaluation du niveau de la réponse clinique, parasitologique in vivo et des mutations du PFCRT du *Plasmodium falciparum* à Kollé, Thèse de pharmacie, Bamako, 2000 ; n 3.
46. **WHO'S PLAN OF MALARIA control 1993-1999 part 2** :
Activities, Geneva 13-14 sep 1993.
Division of control of tropical diseases.
47. **Amadou B NIANGALY**
Evaluation de la tolérance et de l'immunogénicité d'un candidat vaccine antipaludique dérivé de la (MSP1) associé à l'adjuvant ASO2A dans une population adulte semi-immune à Bandiagara, Mali
48. **Le Bras M, Denis Malvy.** Vaccination antipaludique : acquis et controverses. Rev. Prat. (Paris) 1998. Feb1. 48(3) : 291-295
49. **TM Lopera, M Restepo, S blair *, HI Garcia**.** Humoral Immune Response to the anti-malaria vaccine SPf66 in the Colombia Atroto River Region. Memorias do Instituto Oswaldo cruz, 1998 Jul-aug Vol. 93 (4)- 495 – 500
50. **WORLD BANK.** Economics of malaria. 1999
51. **ODILE MERCEREAU-PIIJALON.** Vaccins contre le paludisme un long chemin semé d'embuche. 2002 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 1p

52. **TRAORE AM.** Analyse de la situation du paludisme au Mali et les stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de Médecine Bamako, 2001, 83p ;121.
53. **COULIBALY D, DIALOO DA, THERA MA, DICKO A, GUINDO AB, DJIMDE A, DOUMBO OK, PLOWE CV.** Impact of pre-season treatment on incidence of falciparum malaria and parasite density at a site for testing malaria vaccines in Bandiagara, Mali, Am. J.Trop Med hyg 2002; 67: 604-610.
54. **DAUBERSIES P, THOMAS AW, MILLET P, et al.** Protection against *Plasmodium falciparum* malaria in chimpanzees by immunization with the conserve pre-erythrocytic liver-stage antigen 3. Nat . Med 2000; 6: 1258-63.
55. **BERNARD J, LEVY JP, VARET B, CLAUVEL JP, RAIN JD, SULTAN Y.** Hématologie, 8èd. Paris: Masson, 1996.
56. **Pierre VALDIGUIE.** Biochimie clinique; Collection Biologie Médicale.
57. **TRAORE K.** Impact d'une cure de Sulfadoxine-pyriméthamine sur l'incidence du paludisme et chimiosensibilité de *P.falciparum* à la Bandiagara, Mali. Thèse de Médecine, Bamako, 20002, 56p ; 86.
58. **KEITA Mamadou Niafou.** Etude de la distribution des paramètres hématologiques et biochimiques à Donéguébougou : une expérience d'introduction des bonnes pratiques de laboratoires au MRTC/DEAP/FMPOS. Thèse de Pharmacie, Bamako, 2003.
59. **Dapa A DIALLO, et al.** Community Permission for Medical research in Developing counties. HIV/AIDS. CID 2005: 41 (15 July).
60. **DICKO A :** Epidémiologie du paludisme dans la région de Mopti en vue d'élaboration d'un programme régional de lutte.Th. Méd, ENMP Bamako, 1995, 84p **N°95M19.**

61. **DOLO A, Konaré A, Ouattara A, Thera MA, Poudiougou B, Maiga B, Diallo M, Doumbo OK.** Intérêts des nouvelles techniques de diagnostic rapide du paludisme au Mali. *Mali Médical*. 2002. 17 (3-4) : 27-31.
62. **DOUMBO O, Ouattara NI, Koita O, Maharaux A, Toure Y, Traoré SF et Quilici M.** Approche écogéographique du paludisme en milieu urbain : Ville de Bamako au Mali. *Ecol. Hum* ; 1989 ; 8(3) : 3-15.
63. **Keita AM** : Paludisme grave et compliqué, clinique, évolution, prise en charge et coût. Thèse Médecine 2001 119p N° 01 P27.
64. **ODUOLA AMJ, Omitowoju GO, Makler MT, falade CO, Kyle DE, Fehintola FA, Ogundahunsi OAT, Piper RC, Schuster BG, Milhous WK.** *Plasmodium falciparum*: evaluation of lactate deshydrogenase in monitoring therapeutic responses to standard antimalarial drugs in Nigeria.

Annexes

Infrastructure du service

Le service se compose de deux bâtiments :

- Premier bâtiment qui est le bloc opératoire, est composé de :
2 salles d'opération, une salle de réveil, une salle de préparation pour chirurgien, une salle de consultation pré anesthésique, une salle de nettoyage des instruments, 2 salles d'hospitalisation et 2 salles de garde.
- Un second bâtiment en étage :
 - Au rez-de-chaussée on a :
 - la maternité composée d'une salle d'attente, une salle d'observation et la salle d'accouchement :
 - Une unité consultation prénatale.
 - Deux salles de consultation pour médecin généraliste.
 - Une salle de consultation pour médecin chirurgien.
 - Une unité O.R.L.
 - Une unité ophtalmologique.
 - Une unité odonto-stomatologique.
 - Un laboratoire où ont été effectuées les études des lames de l'enquête.
 - Une salle d'injection.
 - Une salle de pansement.
 - Une unité PEV.
 - A l'étage on a :
 - Un service d'administration comprenant : un bureau pour Médecin-chef, secrétariat, comptabilité, service d'hygiène.
 - Une salle de consultation gynécologique
 - Une salle de consultation pédiatrique
 - Une salle d'hospitalisation pédiatrique.

- Une unité de planning familial.
- Une salle de staff.
- Des toilettes.
- Ailleurs, on a :
 - Une maison pour le gardien.
 - Des toilettes.

Annex e 1. Personnel du service

Qualification	Nombre
Médecin gynécologue	1
Médecin généraliste	4
Médecin à compétences chirurgicales	1
Pharmacien	0
Médecin santé publique	0
Internes	13
Radiologue	0
Ophtalmologue	0
Infirmiers diplômés d'Etat	5
Techniciens de laboratoire	2
Infirmiers de premier cycle	6
Sages-femmes	30
Infirmières obstétriciennes	2
Matrones	4
Techniciens spécialisés en santé mentale	0
Techniciens spécialisés en soins dentaires	2
Techniciens spécialisés en radiologie	0
Techniciens spécialisés en ophtalmologie	1
Techniciens spécialisés en ORL	1
Techniciens spécialisés en kinésithérapie	0
Techniciens spécialisés en santé publique	3
Techniciens sanitaires	3
Secrétaire dactylo	1
Laborantins	2
Biologistes	2
Gestionnaires	1
Comptables	1
Adjoint administratif	1
Gardiens	2
Chauffeurs	3
Chauffeurs mécaniciens	0
Manœuvres – aides-soignants	26
Total	116

Annex e 2. Fonctionnement du service

- La maternité et le bloc fonctionnent 24h/24.
- Les consultations gynécologiques sont faites les lundis et mardis.
- Les séances d'échographie sont effectuées les mercredis et vendredis
- Les consultations externes médecines tous les jours.
- Les consultations pédiatriques toutes les heures ouvrables.
- Les consultations prénatales toutes les heures ouvrables.
- Programmes opératoires les jeudis.
- Consultations spécialisées : ORL, ophtalmologiques, stomatologiques toutes les heures ouvrables.
- Le service de garde se composé d'un gynécologue (Médecin-chef) comme superviseur, d'un médecin, deux internes, une sage-femme, une infirmière, un anesthésiste, deux aides-soignantes, un instrumentiste, et deux manoeuvres.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: DIASSANA

Prénom: Mama

Titre de la thèse : Place du paludisme dans l'origine des accès fébriles au CSRéf de la Commune VI du District de Bamako.

Date de soutenance : 15 Avril 2006

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie, et d'Odonto- Stomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Parasitologie ; Santé Publique.

Résumé :

Nous avons effectué de Octobre 2004 à Février 2005 une étude sur la place du paludisme dans les étiologies des fièvres au CSRef de la Commune VI du District de Bamako.

L'enquête a porté sur 314 patients inclus. Toutes les enquêtes ont eu lieu au sein du CSRef.

L'analyse des données a montré que :

La prévalence du paludisme était de 76,8 %

La splénomégalie était de 7,96 %

L'anémie clinique était de 6,1 %

La prévalence des autres affections fébriles en dehors du paludisme était de 23,2 %.

Mots clés : Paludisme, fièvre, goutte épaisse, prévalence

FICHE D'ENQUETE

Thème : Place du Paludisme dans l'origine des accès fébriles observés au csref de la commune VI du district de Bamako

Dossier N° [.....]

Date d'entrée.....

I IDENTIFICATION ET CARACTERISTIQUE SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Nom.....

Prénom.....

Sexe [M] [F]

Age.....

Poids.....

Résidence.....

Niveau d'instruction.....

Profession.....

Ethnie.....

II INTEROGATOIRE

A. Mode d'admission

1. Venu(e) de lui (elle) même []

2. Référé(e) a) Oui []

b) Non []

3. Evacué(e) []

4. Provenance

a) Commune VI Oui [] Non []

Quel Quartier.....

b) En dehors de la commune VI. (Préciser).....

B. Durée de l' impression de la Fièvre

1) de 1à 7 jours []

2) >= 8jours []

C. Signes associés a la Fièvre

1) Toux Oui [] Non []

2) Diarrhées Oui [] Non []

3) Vomissements Oui [] Non []

4) Céphalées Oui [] Non []

5) Altération de la conscience Oui [] Non []

D. Notion d'utilisation des moustiquaires imprégnées

1) Dormez vous sous moustiquaires imprégnée

a) Tout le temps Oui [] Non []

b) Temps partiel Oui [] Non []

c) Jamais Oui [] Non []

E. Notion de prise de médicaments dans les 24 heures précédentes

- 1) Avez-vous pris des médicaments Oui [] Non []
- 2) Si Oui, quel (s) médicaments (s) : en DCI (dénomination commune internationale)
.....
.....
.....
- 3) Durée de la prise des médicaments
- 4) Médicaments
 - a) Prescrits : Oui [] Non []
 - b) Auto médication Oui [] Non [] Quelle dose.....

III EXAMEN PHYSIQUE

- 1) Température axillaire (en °C).....
- 2) Tension artérielle (en mmHg).....
- 3) Pouls (en bp/mn).....
- 4) Conjonctives : Colorées [] pales []
- 5) Auscultation cardio pulmonaire
 - a) Normal Oui [] Non []
 - b) Si non , préciser.....
- 6) Recherche d'organomégalie :
 - a) Splénomégalie : Oui [] Non []
 - b) Hépatomégalie : Oui [] Non []

IV EXAMEN PARACLINQUE

- 1) Examen de la goutte Epaisse (GE) Positif [] Négatif []
Parasitemie
- 2) Examen de prélèvements sur buvard Oui [] Non []

V DIAGNOSTIC RETENU

Paludisme Oui [] Non []
Autres : préciser.....

VI TRAITEMENT

Nature

Dose.....

Durée.....

VII GUERISON

Disparition des signes cliniques Oui [] Non []
Si Non préciser

Température Goutte épaisse Fait [] Non []
Résultats.....

VIII DIGNOSTIC DEFINITIF

Visite de contrôle Oui [] Non [] Si Oui : date

Fiche saisie le :

Validée par :
Signature du responsable

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient
Je garderai le respect absolu de la vie humaine des 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 a mes promesses !

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

Je le jure !