

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1988

N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMOCLINIQUE
DE L'ÉPIDÉMIE DE FIEVRE JAUNE DE 1987
AU MALI

Par

MADAME DIABIRA FATOUMATA YOUMA GAKOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ devant

l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Examineurs

Président : Professeur Ag RHALY

Membres :

Docteur Kandioura TOURE

Docteur Ogobara DOUMBO

Docteur Kader TRAORÉ

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1988-1989

oooooooooooooooooooooooooooo

Professeur Aliou BA
Professeur Bocar SALL
Professeur Hubert BALIQUE
Monsieur Demba DOUCOURE
Monsieur Hama B. TRAORE

Directeur Général
Directeur Général Adjoint
Conseiller technique
Secrétaire Général
Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET DE SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE , Chef de D.E.R.
Professeur Aliou BA
Professeur Bocar SALL
Professeur Mamadou DEMBELE
Professeur Abdel Karim KOUMARE
Professeur Sambou SOUMARE
Professeur Abdoul Alassane TOURE

Chirurgie générale, Médecine légale
Ophtalmologie
Orthopédie-Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Orthopédie-Traumatologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA
Docteur Mme SY Aïda SOW
Docteur Kalilou QUATTARA
Docteur Amadou Ingré DOLO
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA
Docteur Djibril SANGARE
Docteur Salif DIAKITE
Docteur Massaoulé SAMAKE
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS
Docteur Abdoulaye DIALLO
Docteur Alhousseïni AG MOHAMED
Docteur Madani TOURE
Docteur Tahirou BA
Docteur Mamadou DOLO
Docteur Mady MACALOU
Docteur Mme Fanta KONIPO
Docteur Nouhoum BA
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE
Docteur Gérard TRUSCHEL

Gynécologie-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Gynécologie-Obstétrique
Odonto-stomatologie
Chirurgie générale
Gynécologie-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Ophtalmologie
Ophtalmologie
O.R.L.
Chirurgie infantile
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Orthopédie-Traumatologie
O.R.L.
Chirurgie générale
Urologie
Anatomie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP
Docteur Daba SOGODOGO
Docteur Lassana KOITA
Docteur Sékou SIDIBE
Docteur Filifing SISSOKO
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY
Docteur Mamadou A. CISSE
Mme COUMARE Fanta COULIBALY

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Orthopédie-Traumatologie
Chirurgie générale
Ophtalmologie
Urologie
T.P. soins infirmiers

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE, Chef de D.E.R.	Toxicologie
Professeur Mamadou KOUMARE	Matière médicale, pharmacologie

2. DOCTEURS 3EME CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation-Gestion Pharmaceutique
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Souleymane DIA	Pharmacie Chimique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Arouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO	Matière médicale
-----------------------	------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR AGREGE

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

2. MAITRE DE CONFERENCE

Docteur Hubert BALIQUE	Santé Publique
------------------------	----------------

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa Adama MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Epidémiologie
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

4. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA	Hygiène du Milieu
Madame MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE, Chef de D.E.R.	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie Pathologique
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie-Génétique

3. DOCTEURS 3EME CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Minérale et Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yéni-mégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P. Parasitologie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physiologie Humaine
Professeur Jacqueline CISSE	Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Docteur Hama CISSE	Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	T.P. microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	T.P. Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition
------------------------	----------------------

D.E.R. DE MEDECINE ET DE SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE, Chef de D.E.R.	Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye AG RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Aly Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Daps Aly DIALLO	Hématologie, médecine interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Souminta M. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatu DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA
Professeur Humbert GIONO-BARBER
Docteur Guy BECHIS
Professeur François MIRANDA
Professeur Alain GERAULT
Docteur Marie-Hélène ROCHAT
Docteur François ROUX
Docteur Alain LAURENS
Monsieur El Hadj Makhtar WADE
Professeur Jean Pierre REYNIER
Professeur GENIAUX
Professeur LAGOUTTE
Professeur Philippe YERIN
Professeur Jean Pierre BISSET
Professeur Paulette GIONO-BARBER

Pharmacie Chimique
Pharmacodynamie
Biochimie
Biochimie
Biochimie
Pharmacie Galénique
Biophysique
Pharmacie Chimique
Bibliographie
Pharmacie Galénique
C.E.S. Dermatologie
C.E.S. Ophtalmologie
C.E.S. Ophtalmologie
Biophysique
Anatomie-Physiologie Humaine

JE DEDIE CE TRAVAIL :

A tous les peuples qui luttent contre la faim, la misère, la maladie et l'ignorance.

A mon père et à ma mère

Pourrais-je jamais vous remercier de m'avoir mise au monde ?
Vous m'avez donné envie de travailler, la nature vous a doté de
cette tendre affection, de cette générosité, et de cette
ouverture rares de nos jours.
Puisse Dieu vous payer la dette que j'ai envers vous.

Que ce travail soit un faible témoignage de la profonde et
immense affection que je vous voue et de ma gratitude pour tout
ce que je vous dois.

A mes frères et soeurs

Unis depuis la naissance, nous le demeurons car la fraternité est
à l'abri de toutes les intempéries.

Courage pour le combat de cette vie !

A mon fils : Cheick Hamalla Diabira

Mon Trésor ! je te dédie ce travail
Qu'il soit pour toi l'exemple de l'effort
qui est la source de la vraie joie.

A mon mari Lamine Diabira

Unis pour le meilleur et pour le pire
Grâce à ta persévérance et à ta patience, j'ai pu mener ce
travail à bout.

Sois assuré de mon Amour profond et de mon éternelle
reconnaissance.

A mes parents.

Vous avez tous oeuvré pour la réussite de ce travail.
Qu'il soit le témoignage de toute ma reconnaissance et de mon affection profonde.

A mes cousins et cousines

Vous m'avez tous soutenu moralement pendant ce travail.
Je suis heureuse que vous y trouviez toute mon affection et ma reconnaissance.

A mes beaux parents: familles Keita et Diabira

Je sais qu'une femme mariée a pleins de devoirs, je ne cesserai donc de reconnaître toute votre patience et votre indulgence pour l'achèvement de ce travail : cette thèse est le témoignage de toute ma reconnaissance.

A mon oncle Bakary Kamian et à ma Tante.

Vous avez su me recevoir dans votre famille avec une affection profonde et chaleureuse pendant mes études.
Ce travail me donne l'occasion de vous adresser toute ma reconnaissance et ma gratitude.

A Alimata Diané

Alice ! Plus qu'une amie, tu es une soeur, toujours présente à mes cotés au moment où j'en avais le plus besoin, j'ai pu apprécier ta douce et profonde affection. Ce travail est le témoignage d'une amitié éternelle.

A Mon Chéri ! Soungalo Sanogo

Ton optimisme naturel, ta générosité, et ton affection m'ont donné courage dans ce travail. Puisse cette thèse te prouver toute ma reconnaissance et mon profond attachement.

A mes beaux frères

Vous avez su me soutenir pendant ce travail par votre aide morale et matérielle. Je vous le dédie, en témoignage de toute ma gratitude.

A mes amies de longue date

Aïché Dicko, Fanta Traoré, Ami Diallo, Aminata Traoré. Combien de temps agréables passés ensemble ! Combien de plaisirs partagés ensemble ! Par ce travail, je vous témoigne tout mon attachement et mon amitié.

A mes amies et collègues de promotion

Inutile de vous citer, vous saurez vous reconnaître à travers le souvenir exaltant de cette vie estudiantine. Prenons tous courage, car le medecin a une lourde mission.

MES REMERCIEMENTS

Au Professeur Siné Bayo Agrégé en Histologie, Embryologie,
Anatomopathologie. INRSP

Nous vous avons connu à travers votre compétence et votre sérieux dans le travail, encore une fois, vous l'avez prouvé en m'aidant à asseoir mes connaissances en ANAPATH.

Au Professeur Souleymane Sangaré, Chef de DER Pneumo-phtisiologie

Vous n'avez ménagé aucun effort pour me prodiguer tous les conseils nécessaires pour la réussite de ce travail, cela grâce à votre compétence de maître.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et mes sentiments distingués.

Au Docteur Eric Pichard. Médecine interne Hopital du Point G.

Grâce à votre concours, j'ai pu réunir une bonne partie de ma bibliographie.

Par ce travail je vous témoigne ma profonde reconnaissance et mes sentiments respectueux.

Au Docteur Hubert Balique, Maître de Conférence ENMP

Votre ouverture, votre compétence et votre disponibilité m'ont permis d'édifier les premiers jalons de ce travail .

Je vous remercie énormément pour vos précieux conseils qui m'ont revigoré dans ce travail.

Au Docteur Sidi Konaré Centre National d'Immunisation Bamako.

Vous avez tant espéré la réussite de ce travail, c'est donc le moment de vous témoigner ma profonde reconnaissance.

Aux Docteurs Philippe Dembélé et Issa Dégoga, Entomologistes à la

DEP.

Pour leur disponibilité constante et leur esprit d'ouverture.

Au Docteur Sahari Fongoro, médecine interne Hopital du Point G.

Nous avons pu apprécier votre simplicité et votre compétence pendant toute notre formation. Ce travail est le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Etienne Dembélé, Documentaliste à la C N R A, pour le sacrifice consenti à la frappe de cette thèse. Profonde reconnaissance.

A Gaye Traoré et à Ya Koné, informaticiens à la C N R A.

Toute ma reconnaissance pour votre collaboration technique dans la mise en page et la réalisation de cet ouvrage.

A Monsieur Kader Sidibé, Homologue-Expert CNRA pour m'avoir beaucoup facilité les conditions de la frappe de cette thèse..

A Fulgence Seck, Documentaliste Institut ORSTOM Dakar
Pour ses précieux documents.

A Madame Komoe Elise, pour m'avoir beaucoup encouragé au cours
de la réalisation de cette thèse.

A tous les amis du Club UNESCO

Qui luttent pour la libération et l'épanouissement de l'homme à
travers la science, la culture, et l'éducation.

A Monsieur Lefèvre, Bureau sous régional II OMS, pour m'avoir
offerte la documentation récente de ce sujet.

Aux personnels des Lazarets de Bamako, Kati et Faladié.

A tout le personnel de la médecine E du Point G

Aux personnels de l'INRSP

A tous mes collègues internes

A tous les étudiants de l'ENMP

A tout le personnel de l'ENMP

Au personnel de la Bibliothèque de l'ENMP

A tout le corps professoral de l'ENMP

Mes remerciements vont enfin à tous ce qui de près ou de loin,
ont contribué à la réalisation de cette thèse, qu'ils en soient
rémerciés du fond du coeur.

A NOS JUGES

AU PRESIDENT DU JURY ET DIRECTEUR DE THESE
PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALY, DIRECTEUR DE L'INRSP

SPECIALISTE EN MEDECINE INTERNE

Nous avons pu apprécier vos hautes qualités de Maître à travers votre enseignement clair et votre compétence. Ainsi vous nous faites un grand honneur en acceptant de guider ce travail, après nous l'avoir suggéré. Acceptez aujourd'hui tous nos remerciements et soyez assurés de notre profond attachement et de notre dévouement respectueux.

AU DOCTEUR OGOBARA DOUMBO, MEDECIN CHEF DU DEAP, ASSISTANT CHEF
DE CLINIQUE A L'ENMP.

Nous garderons toujours de vous, l'image :
d'un homme modeste, malgré son lourd bagage intellectuel, d'un
homme disponible, malgré ses multiples occupations d'homme de
terrain et de recherche.

Grâce à votre perspicacité, votre compétence scientifique et
humaine, ce travail a pu naître.
C'est donc le moment de vous rendre un hommage mérité.

Veillez recevoir ici le témoignage de toute ma reconnaissance et
mon profond estime.

AU DOCTEUR KANDIOURA TOURE, EPIDEMIOLOGISTE A LA DEP

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce Jury.

Votre expérience dans la santé publique a été pour nous d'un apport enrichissant et certain.

Vos hautes qualités humaines, votre pragmatisme nous ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez recevoir ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

AU DOCTEUR KADER TRAORE, MEDECINE INTERNE HPG

C'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez de siéger dans ce Jury.

Vous avez participé activement à notre formation de médecin durant cette année de stage et cela, dans une atmosphère amicale et chaleureuse.

Votre dynamisme, votre disponibilité et vos précieuses directives m'ont permis de vaincre toutes les difficultés de cette thèse.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de ma confiance inébranlable.

TABLE DES MATIERES

	Page
1. INTRODUCTION -----	1
2. RAPPEL SUR LA FIEVRE JAUNE -----	2
2.1 DEFINITION -----	2
2.2 HISTORIQUE -----	2
2.2.1 En Afrique -----	2
2.2.2 Cas particulier du Mali -----	3
2.2.3 La situation mondiale de la fièvre jaune --	3
2.3 EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE JAUNE -----	3
2.3.1 L'Agent pathogène -----	3
2.3.2 Le reservoir de virus -----	4
2.3.3 Le vecteur -----	4
2.3.4 Les modalités épidémiologiques -----	5
2.3.5 Le vaccin antiamaril -----	7
2.4 LE DIAGNOSTIC DE LA FIEVRE JAUNE -----	8
2.4.1 Le Diagnostic clinique -----	8
2.4.2 Le Diagnostic différentiel -----	9
2.4.3 Le Diagnostic biologique de la fièvre jaune -----	10
2.4.4 Le Diagnostic histopathologique -----	12
2.4.5 Les formes cliniques -----	14
2.4.6 Les complications -----	14
2.5 LE TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE -----	16
2.5.1 Le traitement curatif -----	16
2.5.2 La Prophylaxie -----	18

	Page
3. EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE JAUNE AU MALI -----	20
3.1 METHODOLOGIE DE NOTRE TRAVAIL -----	20
3.2 PRESENTATION DE LA ZONE -----	21
3.2.1 Situation géographique -----	21
3.2.2 Situation socio-démographique -----	21
3.2.3 Situation épidémiologique -----	21
3.3 EVOLUTION CHRONOLOGIQUE DE L'EPIDEMIE -----	23
3.4 STRATEGIE DE CONTROLE ANTIAMARILE -----	23
3.4.1 Objectif de la politique sanitaire nationale de lutte antiamarile -----	23
3.4.2 Activités -----	23
3.4.3 Contraintes liées à la mise sur pied d'une telle stratégie -----	25
3.5 RESULTATS -----	26
3.5.1 Résultats épidémiologiques au niveau national -----	26
3.5.2 Nos résultats -----	32
3.5.2.1 Résumé de nos observations -----	36
3.5.2.2 Résultats descriptifs -----	42
3.5.3 Commentaires et discussion -----	63
3.6 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS -----	70
3.7 ANNEXE : Fiche d'enquête	

LISTE DES TABLEAUX

	Page
1. Comparaison de certaines épreuves utilisables pour le diagnostic de la fièvre jaune -----	12
2. Mesures thérapeutiques générales pour la prise en charge de la fièvre jaune dans les services périphériques et en milieu hospitalier -----	17
3. Evolution des cas de fièvre jaune par semaine et par cercle du 21/9/ au 2/12/87 -----	26
4. Analyse épidémiologique de l'épidémie de fièvre jaune -----	27
5. Campagne de vaccination anti-marié et % de la couverture vaccinale -----	30
1 bis. Répartition des malades en fonction de leur origine -----	42
2 bis. Répartition de nos malades en fonction de leur origine et de leur âge -----	42
3 bis. Répartition des malades en fonction du sexe et de la localité -----	43
4 bis. Evolution des cas en fonction du Lazaret -----	43
5 bis. Evolution des malades en fonction du sexe -----	44
6. Evolution des malades en fonction de l'âge -----	44
7. Répartition des signes cliniques en fonction du sexe -----	45
8. Etude du pronostic en fonction du mode de début ---	46
9. Répartition de nos malades en fonction du sexe et la présence d'agitation -----	47
10. Répartition de nos malades en fonction des variables âge et agitation -----	48
11. Répartition de nos malades en fonction de l'âge et de l'existence d'un trouble de la conscience ---	49
12. Répartition de nos malades en fonction de l'âge et de l'existence d'une atteinte conjonctivale ---	50

	Page
13. Répartition de nos malades en fonction de l'âge et de l'altération du faciès -----	51
14. Répartition de nos malades en fonction des variables sexe et altération du faciès -----	51
15. Répartition de nos malades en fonction de l'âge et de l'atteinte rénale -----	52
16. Analyse du pronostic en fonction de l'atteinte rénale -----	52
17. Répartition de nos malades en fonction du sexe et la présence de l'ictère -----	53
18. Répartition de nos malades ictériques en fonction des résultats sérologiques -----	53
19. Répartition de nos malades en fonction de l'existence de l'ictère -----	54
20. Analyse du pronostic en fonction de l'ictère -----	55
21. Répartition des signes hémorragiques en fonction de l'âge -----	56
22. Pronostic en fonction des signes hémorragiques ---	57
23. Evolution en fonction de la présence ou non du vomitonégro -----	57
24. Résultats sérologiques en fonction des lazarets --	58
25. Positivité de la sérologie en fonction de l'âge --	58
26. Evolution des cas en fonction de la positivité de la sérologie -----	59
27. Analyse du coma hépatique en fonction de l'âge ---	59
28. Analyse du coma hépatique en fonction du sexe ---	60
29. Pronostic en fonction de l'existence du coma -----	60
30. Résultats sérologiques en fonction de l'existence du coma -----	61
31. Pronostic de la vaccination -----	62

I INTRODUCTION

La fièvre jaune est une arbovirose due à un flavivirus qui pose d'une manière périodique un problème majeur de santé publique en Afrique et plus particulièrement au Mali. On oublie très souvent cette virose qui nous rappelle à l'ordre à chaque génération.

De 1930 à 1969 des épidémies se sont répétées au Mali, la plus remarquable fut certainement l'épidémie de 1969-1974, avec au total 21 cas recensés dont 12 décès, soit un taux de létalité de 51,6 % (23,84).

Malgré l'existence de vaccins efficaces, cette virose n'est pas encore éradiquée (comme c'est le cas de la variole), ce qui pose le problème de surveillance épidémiologique et de contrôle de cette affection.

Au Mali il n'existe pas une activité de surveillance épidémiologique continue et les vaccinations de masse antiyamariques ne se font que par accoût.

L'aspect clinique classique de la fièvre jaune est un tableau d'hépatonephrite hémorragique. Jusqu'à présent, il n'a été réalisé une étude systématique anatomoclinique de cette virose dans les services hospitaliers Maliens.

L'épidémie de 1987 constitue l'objet de notre étude, nous nous proposons de:

- identifier tous les signes cliniques retrouvés chez les "cas" de fièvre jaune pendant l'épidémie de 1987;
- décrire les différentes lésions anatomocliniques rencontrées;
- mettre en évidence les différentes modifications biologiques les plus fréquemment rencontrées au Mali ;
- caractériser l'épidémie du point de vue clinique, biologique, anatomopathologique, entomologique et par sa stratégie de contrôle.

Notre travail comporte quatre parties :

- rappel général sur la fièvre jaune;
- méthodologie de l'enquête;
- résultats et discussion;
- conclusion et recommandations.

2.1 DEFINITION

La fièvre jaune est une maladie endémoépidémique due à un arbovirus (flavirus, virus amaril) transmise par la piqûre d'un moustique du genre Aedes. C'est une antrozoonose avec un cycle selvatique.

2-2 HISTORIQUE

2.2.1. EN AFRIQUE

La première épidémie de fièvre jaune fut celle de 1778 à Saint Louis du Sénégal où les enfants de 15 ans ont été les plus touchés (28,30). De 1837 à 1878, une série d'épidémies s'est succédée dans l'île de Gorée emportant 749 personnes (61).

A partir de 1925, plusieurs épidémies de type urbain se répétaient en Afrique Occidentale : à Lagos (Nigeria) en 1925-26 ; à Accra (Ghana) en 1926-27, puis de nouveau en 1937 et à Banjul (Gambie) en 1934-35 (10).

En 1940 une grave épidémie éclate au Soudan, atteignant 40.000 personnes dont 15.000 décès, soit un taux de létalité de 37,5 % (10,29). Suite à ces flambées épidémiques, une large campagne de vaccination de masse fut entreprise dans les pays francophones d'Afrique Occidentale et Equatoriale, intéressant 25 millions d'individus. La fièvre jaune disparût progressivement de ces pays tandis qu'elle persistait dans les pays où aucune campagne de masse n'avait été entreprise.

Entre 1960 et 1962, l'épidémie la plus meurtrière d'Afrique éclate en Ethiopie, frappant 100.000 personnes dont 30.000 décès, soit un taux de létalité de 33,33 % (10,28)

De 1965 à 1983, l'Afrique de l'Ouest connaît une succession de graves épidémies où on enrégistre 28.841 cas (11). Cette crise suscita en 1971, une conférence à Bobo-Dioulasso où on élaborait des programmes d'études épidémiologiques. Elle eut pour résultat un progrès notable dans la surveillance épidémiologique.

En 1987, une nouvelle crise éclate en Afrique de l'Ouest, atteint en premier le Nigéria sous sa forme d'épidémie urbaine avec 365 cas dont 214 décès, soit un taux de létalité de 58,6 %, la Guinée dans la région de Siguiri avec 5 cas dont 2 décès, soit un taux de létalité de 40 %. Le Mali partageant sa frontière Sud-Ouest avec la Guinée, est également touché.

Les épidémies se sont déclarées au Mali en 1931-1932, 1936-1938 et 1940-1942 (86). Entre 1947 et 1948, 4 cas ont été notifiés. Aucun cas de fièvre jaune n'a été signalé de 1940 à 1968.

En 1969, la fièvre jaune fait son apparition dans le Cercle de Kati (15 Km de Bamako) avec 20 cas dont 5 décès confirmés, soit un taux de létalité de 25 % (23,82).

Une campagne de vaccination de masse est réalisée dans cette zone et a permis d'endiguer l'épidémie.

Depuis cette dernière campagne de masse, les activités de surveillance épidémiologique ont été négligées au niveau national. Des initiatives locales ont cependant entretenu la vaccination anti-amarile, notamment dans le cercle de Kolokani où elle fut intégrée au PEV de 1983 à 1986 et à Kati où un lot de vaccins anti-amarils fut administré aux enfants avant la date de péremption en 1985 (84).

Toutefois dans le cadre du règlement sanitaire international, la vaccination anti-amarile est maintenue obligatoire à la DEP (Division épidémiologique et de prévention à Bamako).

2.2.3.LA SITUATION MONDIALE DE LA FIEVRE JAUNE

Les épidémies de fièvre jaune persistent dans d'autres parties du monde.

En Amérique centrale et du sud, des cas sporadiques et des flambées épidémiques sont décrits (11,13).

L'Europe connaît surtout des cas d'importation d'Afrique ou d'Amérique. Le développement actuel des campagnes de vaccination a permis le contrôle de cette situation européenne.

Il est curieux de constater l'absence absolue de circulation de virus amarils en Asie et en Océanie, et ce malgré l'existence du vecteur Aedes.

2.3- EPIDEMIOLOGIE DE LA FIEVRE JAUNE

2.3.1.L'AGENT PATHOGENE

L'agent causal de la fièvre jaune est un arbovirus du groupe B, appartenant à la famille des flaviviridae, genre flavivirus. Sa structure au microscope électronique permet de décrire le virion qui apparaît associé à des particules sphériques et mesure 43 nm de diamètre (10).

Le noyau représente 7 % de la masse du virion et contient un ARN très infectieux codant la synthèse protéique lors de la répllication virale.

L'enveloppe contient une glucoprotéine E comportant des antigènes spécifiques de type et de groupe.

Le virus amaril est très fragile et perd son pouvoir pathogène à + 4°C. Il est très sensible à l'action des solvants, comme l'éther, le chloroforme et les détergeants.

Le virus se conserve à - 70°C et à un PH supérieur à 7. Il supporte bien la dessiccation et la lyophilisation (10 et 62).

Des variations génétiques et immunochimiques peuvent exister entre les souches de virus en fonction des zones bioécologiques étudiées (52,62,69).

Plusieurs espèces animales sont sensibles à l'infestation par le virus amaril, notamment le singe rhesus, le hamster, la souris, les grands primates des forêts tropicales et l'homme.

2.3.2 LE RESERVOIR DE VIRUS

L'homme porte le virus dans son sang. L'Aedes ne peut s'infecter que pendant la phase virémique (2 à 3 jours) de la période d'invasion. Suite à cette virémie, apparaissent des anticorps protecteurs et spécifiques.

Les singes africains, sensibles à l'infection amarile, font des formes frustes. Leur période virémique n'excède pas 9 jours. Elle se termine par l'apparition d'une immunité durable excluant l'animal de la chaîne épidémiologique.

Ce fait immunologique chez l'homme et le singe, permet de considérer ces deux espèces animales comme des réservoirs temporaires de virus. Le moustique infecté reste infectant pendant toute sa vie, (2 mois environ) (29). Il est capable d'une transmission transovarienne (TTO), en effet les oeufs d'aedes peuvent héberger le virus amaril sous forme quiescente dans la nature (49 et 76). En outre, il a été isolé chez des mâles néonates du virus amaril, ce qui est en faveur d'une TTO ou d'une transmission verticale (76). Ainsi le moustique apparaît comme un véritable réservoir de virus, l'homme et le singe comme des réservoirs temporaires (10).

2.3.3 LE VECTEUR

Ce sont des diptères brachycères du genre Aedes dont seule la femelle est hématophage. Les espèces se répartissent en :

- zoophiles ;
- zooanthropophiles ;
- anthropophiles.

Les espèces zoophiles assurent la transmission selvatique du virus (forêt tropicale ou canopée). Ce sont essentiellement Aedes africanus en Afrique et Aedes haemagogus dans la forêt amazonienne. Les espèces zooanthropophiles assurent la sortie du virus de la forêt en piquant l'homme et les animaux sans distinction (47), il s'agit essentiellement d'Aedes furcifer, Aedes vittatus, Aedes lutéocéphalus, Aedes simpsoni.

Les anthropophiles assurent la transmission interhumaine, elles sont donc responsables d'épidémies urbaines, ce sont essentiellement Aedes aegypti et Aedes metallicus (38,39,40,41,43).

2.3.4 LES MODALITES EPIDEMIOLOGIQUES

2.3.4.1 LA FIEVRE JAUNE SELVATIQUE

Elle sévit dans la zone endémique plus particulièrement en forêt ombrophile où le virus circule naturellement en permanence ou saisonnièrement, parmi les populations de singes. Le singe constitue ici le seul hôte vertébré qui assure la circulation virale. L'homme s'infecte accidentellement en s'infiltrant dans la forêt. Aucune activité prophylactique ou de contrôle n'est envisageable dans cet écosystème.

2.3.4.2 LA FIEVRE JAUNE INTERMEDIAIRE

Elle se situe au niveau de la lisière des forêts (zone d'émergence endémique). La transmission y est assurée essentiellement par des vecteurs zooanthropophiles. L'homme et le singe constituent les seuls hôtes vertébrés.

La population rurale est la plus touchée : éleveurs et agriculteurs. Il s'agit d'épidémies plurifocalisées au niveau des communautés humaines, suite au déplacement des personnes infectées pendant la phase virémique.

La prévention dans cette zone se fait en limitant le déplacement des personnes infectées et par une campagne de vaccination anti-amarile.

2.3.4.3 LA FIEVRE JAUNE URBAINE

Elle se caractérise par :

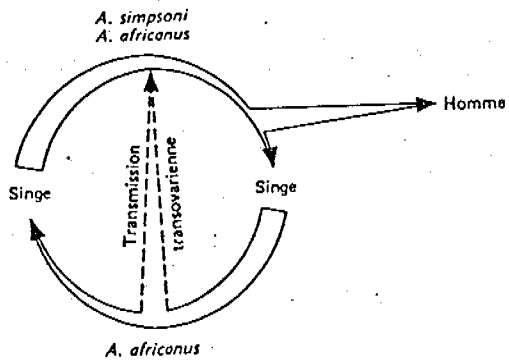
- la présence d'une densité vectorielle élevée d'*Aedes aegypti* ;
- une absence totale de circulation virale avant l'épidémie ;
- une population humaine hautement réceptive ;
- la réalisation d'une épidémie massive et meurtrière.

L'homme est le seul hôte vertébré entretenant la circulation virale. On la rencontre dans les grandes villes et les agglomérations rurales (sédentaires) (voir figure n°1).

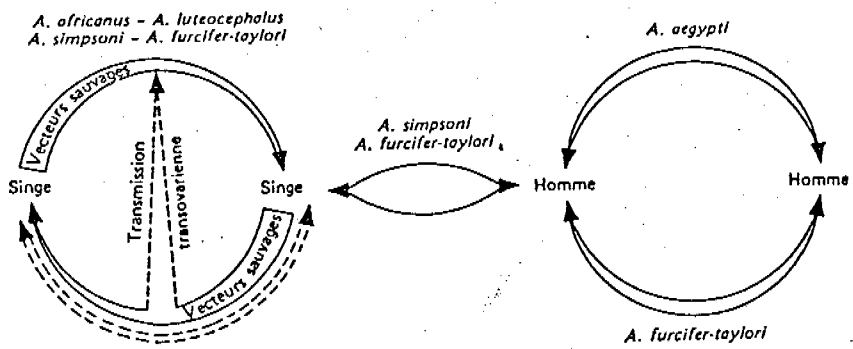
FIGURE N° 1

Cycles de transmission du virus amaril

FORÊT OMBROPHILE

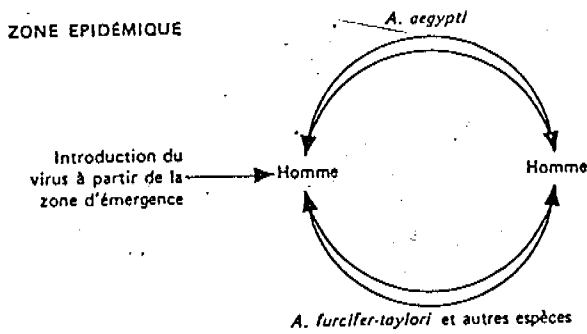


ZONE D'EMERGENCE



WHO 871000

ZONE EPIDÉMIQUE



Partie connue des cycles

Source : Lutte contre la fièvre jaune O M S

2.3.5 LE VACCIN ANTIAMARIL

Le vaccin antiamaril constitue la seule mesure prophylactique actuellement efficace contre la fièvre jaune.

Deux souches vaccinales existent sur le marché :

- la souche "Institut Pasteur de Dakar" dont dérive le virus français neurotrophe (VFN) ;

- la souche "ASIBI" dont dérive la souche Rockefeller 17 D.

L'efficacité des deux vaccins est comparable, ils confèrent tous une immunité d'au moins 10 ans, probablement bien davantage.

Les échecs de la vaccination antiamarile sont rares et presque toujours imputables à une faute technique (mauvaise conservation de la souche).

La tolérance des deux vaccins est différente, le vaccin 17 D provoque des accidents allergiques (réactions anaphylactiques précoces, réactions d'hypersensibilité retardée) à cause des traces d'ovalbumine.

Le vaccin de Dakar donne moins d'accidents allergiques, mais une complication à type de méningoencéphalite vaccinale peut se voir en cas d'utilisation de cette souche.

Le vaccin 17 D est le plus largement utilisé dans les campagnes de vaccination de Masse. Il est conservé à une température comprise entre 2° et 8°C. En cas de rupture de la chaîne de froid, il conserve son immunogénicité à + 17°C pendant trois semaines à cause de sa thermostabilité. Entre 20 et 25°, il peut être conservé pendant 6 mois.

Le vaccin se présente en flacon uni ou multidose (0,5 à 25 ml).

La primo-vaccination est une injection sous cutanée de 0,5 ml de vaccin reconstitué, à partir de 6 mois. Les rappels sont decennaux (22).

La vaccination antiamarile a été rendue obligatoire par le règlement sanitaire international (RSI) pour toute personne non vaccinée se trouvant ou voyageant en zone endémique, même pour une courte période. (Article 66 RSI).

Un certificat de vaccination doit être délivré par un centre agréé, à toute personne vaccinée 10 jours après la date de vaccination. Ce certificat est valide pendant 10 ans (Article 68 RSI).

2.3.5.1 Les circonstances exigeant la vaccination

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

2.3.5.2 Contres indications relatives

Elles se resument aux contres indications pour toute vaccination :

- maladies infectieuses ;
- maladies et traitements immunodépresseurs ;
- cardiopathies décompensées ;
- affections rénales aiguës.

2.3.5.3 Contres indications spécifiques

- allergies aux protéines de l'oeuf ;
- accidents neurologiques.

Les femmes enceintes et les enfants de moins de 6 mois ne devraient pas être vaccinés sauf en cas d'épidémie. La fièvre jaune est une maladie quarantenaire soumise au règlement sanitaire international, de déclaration obligatoire à l'Organisation mondiale de la santé (22).

2.4 DIAGNOSTIC DE LA FIEVRE JAUNE

2.4.1 DIAGNOSTIC CLINIQUE

La fièvre jaune est une maladie infectieuse aigue caractérisée par une hépatonéphrite hémorragique. La forme majeure de la maladie a permis d'observer quatre stades cliniques.

2.4.1.1. Le debut

Il est précédé par une phase d'incubation de 3 à 6 jours, c'est un début brutal marqué par une fièvre de 39 à 40°C, des céphalées, des lombalgies, des nausées et vomissements.

2.4.1.2. La phase rouge ou préictérique

Elle correspond à la phase de virémie, période courte de 3 à 4 jours, caractérisée par :

- une fièvre de 39 à 40°C ;
- un pouls dissocié (signe de Faget) ;
- une algie diffuse ;

- un facies altéré avec un oedème des paupières et lèvres, une langue rouge, une conjonctive injectée, cet ensemble réalise le masque amaril.

A ce stade le foie et la rate sont de volume normal, les urines sont rares et foncées.

2.4.1.3. La phase de remission

C'est une période inconstante séparant la phase rouge de la phase suivante. Elle est marquée par une régression importante de symptômes cliniques et persiste plusieurs heures à plusieurs jours.

2.4.1.4 La phase jaune ou ictérique

Elle s'installe 4 à 5 jours après la période de virémie. La fièvre réapparaît et atteint 40°C, l'état général s'altère avec prostration et obnubulation. Des troubles digestifs apparaissent, marqués par des vomissements et des douleurs abdominales atroces.

L'ictère est d'intensité variable, allant du subictère à l'ictère franc.

Le syndrome hémorragique s'affirme par des hémorragies cutanées (gingivorragies, purpura, échymoses) et des hémorragies digestives à type d'hématémèse, de maelena, de vomito negro (vomissement de sang noir de la plus haute gravité). Parfois métrorragies et hématuries peuvent s'observer.

Une protéinurie massive, une oligurie inconstante ou une anurie gravissime peuvent caractériser cette période.

L'évolution est souvent redoutable, la mort peut survenir au 4è- 11è jour, dans un tableau de collapsus cardiovasculaire, de coma hépatique ou urémique (57,62).

2.4.2 LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de la fièvre jaune est souvent difficile même en cas d'épidémie, car il peut se confondre avec celui de plusieurs autres maladies. On peut éliminer un certain nombre d'affections :

2.4.2.1 Les infections bactériennes

qui sont :

- la spirochétose ictérohémorragique où l'ictère est d'apparition plus précoce et la rémission plus importante ;
- la fièvre typhoïde ou paratyphique caractérisée par un ictère rare et tardif à la phase aiguë de la maladie. Les hémorragies sont exceptionnelles et discrètes. Les reins sont peu touchés (11,24).

2.4.2.2 Les infections parasitaires

le paludisme à falciparum dans ses formes ictériques (bilieuse hémorragique et accès pernicioeux) se distingue de la fièvre jaune par la présence d'un pouls rapide contrastant avec le signe de Faget. L'oligurie et l'albuminurie sont absentes (24).

2.4.2.3 Les affections virales

- l'hépatite virale A ou B, dans sa forme grave ou bénigne présente une symptomatologie approchée à celle de la fièvre jaune, mais l'ictère est beaucoup plus tardif et la protéinurie est presque toujours absente (57) ;
- les fièvres hémorragiques virales : la fièvre de Lassa, la maladie à virus Marburg et Ebola, la fièvre hémorragique de Crimee, la dengue hémorragique à virus Chikungunya, la fièvre de la vallée du Rift posent le plus gros problème de diagnostic différentiel à cause de l'importance des troubles hépatorénaux et hémorragiques.

La fièvre de la vallée du Rift mérite une attention particulière, à cause de sa récente manifestation en 1987 lors de l'épidémie de Rosso en Mauritanie. C'est une affection frappant le plus souvent le cheptel et pouvant atteindre accidentellement l'homme au cours de la manipulation des animaux malades et de leur carcasse. La maladie est souvent bénigne chez l'homme, mais des manifestations graves, oculaires et encephaliques sont souvent observées (37).

2.4.2.4. Les états toxiques d'origine chirurgicale

Peuvent également présenter la même symptomatologie que celle de la fièvre jaune.

2.4.3 LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA FIEVRE JAUNE

Il repose sur un diagnostic spécifique, un diagnostic non spécifique et l'isolement du virus.

2.4.3.1. LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE SPECIFIQUE

Il est basé sur la recherche séroimmunologique des anticorps, qui s'appuie sur le dosage des IgM et IgG.

- les IgM signent une maladie évolutive récente datant de moins de 3 mois ;
- les IgG à taux élevé, se voient dans une fièvre jaune datant de plus de 4 mois.

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

Les techniques habituellement utilisées sont :

- l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) pour la recherche des IgM ;
- l'Iha (Inhibition de l'hémagglutination) pour la recherche des IgG ;
- FC (Fixation du complément) utilisée dans les laboratoires très équipés ;
- IFI (immunofluorescence indirecte) pour les laboratoires peu équipés.

Au Mali, ces techniques ne sont malheureusement pas utilisées dans le cadre de la fièvre jaune.

2.4.3.2 LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE NON SPECIFIQUE

Il permet d'apprécier des modifications sérohématologiques comportant :

- une leucopenie à type de granulopenie ;
- une vitesse de sédimentation accélérée ;
- des troubles de la coagulation caractérisés par : l'allongement du temps de Quick, du TCK , et du TC. On note une réduction des facteurs de la coagulation (II,V,VII,IX, X) synthétisés par le foie, taux inférieur à 25 % de la normale.

Les manifestations biologiques hépatiques se traduisent par

- une hyperbilirbinémie de mauvais pronostic ;
- une hypertransaminémie ;
- une hypercholestérolémie.

Les manifestations biologiques rénales sont caractérisées par

- une hyperalbuminurie pouvant atteindre 40 gr. par litre dans les cas mortels ;

- une hyperazotémie supérieure à 109 mg/dl dans les atteintes graves (norme = 59 mg./dl) ;

- une créatinémie supérieure à 5,9 mg./dl dans les insuffisances rénales sévères (taux moyen = 2,6 mg./dl) (11).

Les modifications biologiques neurologiques révèlent un liquide céphalorachidien d'aspect variable, parfois clair, parfois xanthochromique ou hypertendu. On retrouve une albuminorachie constante.

2.4.3.3. MISE ^{en} EVIDENCE DU VIRUS DANS LES PRODUITS PATHOLOGIQUES

On peut utiliser le sang du malade en phase virémique ou les produits de ponctions biopsiques et de necropsies. Les techniques utilisées sont :

- la culture in vivo sur cervelle de souris nouveau né ;
- la culture in vitro à partir de cellules de moustiques Aedes.

Le tableau n° 1 permet de comparer les différentes techniques utilisées pour le diagnostic spécifique de la fièvre jaune.

2.4.4 DIAGNOSTIC HISTOPATHOLOGIQUE DE LA FIEVRE JAUNE

Le foie est l'organe le plus souvent touché dans la fièvre jaune. La biopsie hépatique a occupé pendant longtemps une place de valeur dans le diagnostic de la fièvre jaune. Cette biopsie est contre indiquée chez le vivant à cause des troubles de l'hémostase. En période d'épidémie, tout cas suspect de fièvre jaune doit faire l'objet d'une biopsie sur le cadavre que le médecin ou l'agent de santé doit pouvoir effectuer. Les échantillons de foie sont recueillis à travers une boutonnière abdominale assez large, pour permettre au médecin de constater les lésions macroscopiques du foie. Ces lésions sont décrites sur la fiche adressée à l'histologiste.

4. DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE JAUNE

Tableau 1. Comparaison de certaines des épreuves utilisables pour le diagnostic de la fièvre jaune

Technique	Sensibilité	Spécificité	Echantillon		Durée d'exécution sur le terrain (jours)	Praticable sur le terrain	Complexité relative
			Type	Phase de la maladie			
1. <i>Isolément du virus</i>							
1.1 Souriceau à la mamelle	moyenne	moyenne/élevée	sérum, foie*	aiguë	7-14	non	moyenne
1.2 Inoculation intrathoracique à des moustiques	élevée	moyenne/élevée	sérum, foie*	aiguë	10-15	non	importante
1.3 Cultures cellulaires	élevée	moyenne/élevée	sérum, foie*	aiguë	3-4	oui	importante
2. <i>Recherche directe des antigènes</i>							
2.1 ELISA	moyenne/élevée	moyenne/élevée	sérum, foie*	aiguë	≤ 1	oui	faible/moyenne
3. <i>Sérologie</i>							
3.1 Inhibition de l'hémagglutination	élevée	faible	sérum	convalescence	1-2	non	moyenne/importante
3.2 Fixation du complément	moyenne	moyenne	sérum	convalescence	1-2	éventuelle	moyenne/importante
3.3 Neutralisation	élevée	moyenne/élevée	sérum	convalescence	7-14	non	moyenne/importante
3.4 Immunofluorescence indirecte	modérée	faible/moyenne (IgG) élevée (IgM)	sérum	convalescence (IgG) aiguë → début de la convalescence (IgM)	≤ 1	oui	moyenne
3.5 ELISA	élevée	faible/moyenne (IgG) moyenne/élevée (IgM)	sérum	convalescence (IgG) aiguë → début de la convalescence (IgM)	≤ 1	oui	moyenne

* Echantillon nécropsique de foie uniquement.

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

2.4.4.1 Aspect macroscopique

L'hépatite amarile, contrairement à l'hépatite virale fulminante (atrophie jaune aigue) est caractérisée par une légère diminution du volume hépatique. Le foie apparaît pâle dans son ensemble "couleur chamois", contrastant avec la coloration jaune de hépatite virale. La surface du foie est parcourue par des rayons brunâtes. Cet aspect peut déjà orienter le medecin mais doit nécessairement être complété par un examen anatomopathologique.

2.4.4.2. Aspect histologique

Les prélèvements hépatiques destinés à l'histologiste, sont conservés dans du bouin liquide, après la coloration standard à l'hématoxyline éosine.

L'examen des coupes permet de décrire :

- une stéatose à caractère microvacuolaire ;
- des lésions dégénératives et nécrotiques montrent une ballonnisation des hépatocytes (clarification cytoplasmique) qui évolue vers la nécrose. Cette nécrose est le résultat d'une condensation des protéines cytoplasmiques apparaissent comme une densification éosinophile de l'hépathocyte. Le cytoplasme se condense en boule hyaline, c'est la classique nécrose hyaline appelée corps de concilman.

L'association de ces deux aspects, stéatose et nécrose est très évocatrice de l'hépatite amarile. La Topographie de ces lésions est surtout médio ou centrolobulaire.

2.4.5 LES FORMES CLINIQUES

Elles sont variables en période d'épidémie et doivent être prises en considération car susceptibles d'évoluer vers une complication.

Les formes frustes

pouvant être pseudogrippales (sans albuminurie, ni ictère) ou asymptomatiques (purement serologique)

Les formes suraiguës

elles sont caractérisées par une hyperexie, une adynamie, la mort peut survenir dans 3 ou 4 jours.

Les formes à prédominance hépatique

l'ictère est plus prononcé avec un gros foie douloureux.

Les formes à prédominance rénale

le coma urémique est possible avec une anurie souvent fatale.

Les formes hémorragiques

On ne retrouve aucune atteinte hépatique patente.

Les formes cardiaques

S'annonçant par une tachycardie, une hypotension, une dyspnee et une syncope. Ces formes résultent d'une hémorragie non extériorisée ou d'un choc endotoxinique. (57, 62).

Les formes surrenaliennes

Elles révèlent par une bradycardie et une adynamie.

Les formes neurologiques

Elles réalisent le tableau d'une méningite à liquide clair.

2.4.6 LES COMPLICATIONS

Elles s'observent surtout à la phase d'intoxication. Les complications sont surtout liées à une insuffisance hépatique ou rénale. Cependant d'autres complications peuvent s'observer :

LES COMPLICATIONS HEPATIQUES

Elles sont caractérisées par le coma hépatique avec foetor hépaticus.

LES COMPLICATIONS RENALES

La forme la plus grave est l'insuffisance rénale marquée par une oligurie ou une anurie. Les altérations physiologiques évoluent vers l'instauration d'une urémie prérénale réduisant considérablement le débit rénal, par conséquent une necrose aigue tubulaire s'installe (10).

LES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

Elles sont surtout digestives et d'importance variable.

LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

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

L'électrocardiogramme permet de noter des modifications électriques assez fréquentes dans la fièvre jaune (bradycardie sinusale, allongement de PR et QT (11)).

LES TROUBLES ELECTROLYTIQUES ET L'ACIDOSE METABOLIQUE

Ils sont décrits surtout dans les cas graves, au stade final de la maladie. Les dosages biologiques montrent une acidose avec hyponatrémie et hyperkaliémie.

L'ENCEPHALOPATHIE

Elle signe la phase terminale de la maladie caractérisée par l'agitation, le délire, les convulsions et le coma. Elles s'expliquent par l'oedème cérébral dans les atteintes hépatiques sévères responsables alors de décès chez ces malades.

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

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

2.5 TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

2.5.1 TRAITEMENT CURATIF

Il n'existe pas un traitement spécifique de la fièvre jaune, mais un traitement de soutien qui exige des mesures intensives pendant la phase d'intoxication où les signes cliniques sont évidents.

Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon que l'on soit en milieu périphérique ou en milieu hospitalier.

En milieu périphérique

Tout cas suspect de fièvre jaune doit être déclaré au centre de santé ou à l'hôpital le plus proche, par l'agent de santé.

Le personnel de santé doit veiller à l'application correcte des mesures d'aseptie au niveau des lazarets.

En milieu périphérique, les soins médicaux se limitent aux manifestations cliniques de la première phase (fièvre, algie, nausée, vomissements, agitation et déshydratation). Ces soins doivent être conduits suivant le tableau n° 2.

Soins en milieu hospitalier

Ces soins exigent le recours à des installations spécialisées et sont utiles pour les manifestations graves (état de choc, hémorragie, acidose, insuffisance rénale) (voir tableau n°2).

Surveillance des malades

C'est une surveillance attentive, axée sur le dosage de plusieurs paramètres : la température, le pouls artériel, la diurèse, l'hématocrite, l'urée sanguine, les gaz sanguins artériels, et un bilan de l'hémostase.

Tableau 2 Mesures thérapeutiques générales pour la prise en charge de la fièvre jaune aux stades de l'infection et de l'intoxication, dans les services périphériques et en milieu hospitalier

Stade de la maladie ^a	Manifestations	Traitement	
		Dans les services périphériques	En milieu hospitalier ^b
Infection	Fièvre, céphalées	Paracétamol; épongeage à l'eau froide (éviter l'aspirine à cause de la diathèse hémorragique)	Idem
	Vomissements, douleurs abdominales, hoquet	Métoclopramide (en suppositoires, si possible); faire sucer des morceaux de glace	Idem
	Déshydratation	Liquide p.o.; solution de sels pour la réhydratation des diarrhéiques, eau sucrée ou jus d'agrumes, 5-10% de glucose en solution physiologique ou en solution de Ringer (par voie intraveineuse)	Idem
	Agitation	Diazépam	Idem
Intoxication	Mêmes manifestations qu'au stade infectieux	voir ci-dessus	voir ci-dessus
	Hémorragies	—	Transfusion sanguine (estimer la spoliation sanguine, déterminer l'hématocrite, le taux d'hémoglobine et la tension artérielle); liquides de remplissage vasculaire
	Acidose	—	NaHCO ₃ à 7,5% (déterminer la pCO ₂ , le CO ₂ total et le pH artériel)
	Insuffisance rénale	—	Maintien du débit sanguin rénal; dialyse péritonéale
	Délire	—	Tranquillisants: diazépam
	Etat de choc	—	Transfusion de sang ou de plasma et de liquides de remplissage vasculaire
Ensemble des deux stades	Infections associées: Infections bactériennes ^c	Antibiotiques à large spectre	Idem
	Paludisme	Antipaludéen de synthèse Quinine	Idem

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

^b Le transport des malades à un hôpital doit se faire avec beaucoup de précaution, de préférence en ambulance ou par hélicoptère.

^c Leur présence éventuelle intervient généralement au stade de l'intoxication.

2.5.2 PROPHYLAXIE

Les mesures prophylactiques sont basées sur la lutte antivectorielle et sur la vaccination.

2.5.2.1 LA LUTTE ANTIVECTORIELLE

Cette lutte est réalisable par l'application de mesures préventives et des mesures en situation d'urgence.

2.5.2.1.1. Les mesures préventives

Elles sont effectuées à l'intérieur des habitations et visent principalement le vecteur domestique, *Aedes aegypti*. Deux mesures sont appliquées :

- mesures d'hygiène au niveau des habitats (vidange et renouvellement de toute collection d'eau) en vue d'éliminer les oeufs d'*Aedes*.

- utilisation d'insecticides complétant les mesures d'hygiène, une dilution de temephos non toxique (1 mg/l.) peut être ajoutée à l'eau potable des récipients. D'autres produits sont utilisés pour la destruction des gîtes larvaires malheureusement toxiques pour l'homme.

2.5.2.1.2 Les mesures d'urgences

Elles consistent en une destruction des vecteurs adultes et des gîtes larvaires.

La destruction du vecteur adulte susceptible de piquer l'homme, permet une interruption de la chaîne de transmission. On utilise comme méthode, l'épandage d'insecticides en pulvérisation spatiale ou à l'intérieur des habitats.

Les larvicides sont sans effet immédiat sur la population vectrice adulte, mais permet de réduire cette population à un niveau suffisamment faible pour éviter la survenue d'une épidémie.

Les produits utilisés actuellement sont des imagocides, également utilisés pour les larves. Les organochlorés ont été abandonnés à cause de la résistance d'*Aedes aegypti* en Afrique.

2.5.2.2 LA VACCINATION

Deux grandes stratégies sont utilisées en Afrique en ce qui concerne la vaccination anti-marié. Il s'agit de la vaccination en situation d'urgence et la vaccination systématique de masse.

2.5.2.2.1. Les vaccinations d'urgence

Elle nécessite des préparatifs soigneux et l'existence d'un système de surveillance sensible qui permet de décéler une propagation du virus parmi les populations humaines de moustiques et de singes.

Seule stratégie actuelle efficace en situation préépidémique, la vaccination d'urgence exige une programmation axée sur :

- l'inventaire des ressources existantes (personnel et matériel) ;

- des dispositions en vue d'obtenir une aide à titre bilatéral et international) ;

- la formation adéquate du personnel de santé ;

- une enquête épidémiologique afin de délimiter la zone à risque et estimer la population à vacciner.

2.5.2.2.2. La vaccination systématique de masse

Son but est de protéger pendant longtemps la population sensible avant une éventuelle exposition au virus amaril. En pays d'endémie deux solutions sont applicables :

- vacciner immédiatement tous les groupes d'âge en prévoyant des séances complémentaires pour les immigrants et les enfants de moins de 9 ans, nés depuis la dernière campagne de vaccination ;

- vacciner progressivement toute nouvelle génération d'enfants.

L'âge minimal pour la vaccination de masse est de 6 mois.

3. EPIDEMIE DE LA FIEVRE JAUNE AU MALI

Depuis la dernière épidémie de 1969, la fièvre jaune a fait l'objet d'un oubli par les autorités administratives.

Les premiers cas signalés viennent de Kati et de Kita. Ce sont les zones situées à la lisière de la Savane soudano-guinéenne qui ont été les plus fortement touchées.

3.1. METHODOLOGIE DE NOTRE TRAVAIL

L'épidémie de fièvre jaune d'octobre à décembre 1987 au Mali, a éclaté alors que nous effectuons notre formation dans le service de médecine E de l'hôpital du Point G.. Nous avons donc choisi cette opportunité pour faire un bilan clinique anatomopathologique et biologique des cas de fièvre jaune au niveau de trois formations sanitaires : le lazaret de Kati, Bamako et Faladjé. Un seul cas suspecté à l'hôpital du Point G. a été immédiatement transféré au lazaret de Kati.

Nous avons réuni au total 50 dossiers parmi lesquels 30 seulement sont exploitables. Il s'agit d'un échantillonnage accidentel non représentatif de tous les cas de fièvre jaune pendant cette période de l'épidémie.

Ce manque d'exhaustivité et de représentativité de nos cas, limite les conclusions de notre travail.

Des fiches individuelles préalablement établies ont servi de supports de données.

Suite aux informations régulières et périodiques données par ces trois lazarets, nous nous rendions personnellement au chevet de chaque malade. Tous les cas ont fait l'objet d'un examen clinique complet et anatomopathologique en cas de décès, biologique en fonction des opportunités.

Les pièces nécropsiques ont été traitées au laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP (Institut National de Recherche en Santé Publique de Bamako).

Les produits biologiques pour la recherche d'antigènes viraux et d'anticorps, ont été adressés à un Institut Pasteur (Dakar, Abidjan, Paris).

La DEP a été pour nous une source d'information épidémiologique au niveau national.

Nous présenterons nos résultats sous forme de dossiers cliniques par cas, de paramètres descriptifs où tous les signes cliniques et biologiques sont présentés avec une tentative d'analyse bivariée.

3.2. PRESENTATION DE LA ZONE

3.2.1 SITUATION GEOGRAPHIQUE

L'épidémie s'est manifestée dans une zone comprise entre le 12°30 et 13°30 de latitude Nord, 8° et 10° de longitude Ouest. Le relief est hétérogène formé par une alternance de plaines, de plateaux et de collines.

Le climat est de type soudanien, avec des précipitations annuelles autour de 1000 mm.

La superficie totale de la zone est de 72.650 km² pour une population totale de 3.500.000 habitants.

La végétation est faite de savanes arbustives présentant de nombreuses forêts galeries, le long de deux cours d'eau (Baoulé et Bakoye) et leurs multiples affluents.

La faune sauvage comporte de nombreuses populations simiennes dans les forêts classées (19).

3.2.2 SITUATION SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Il s'agit d'une zone relativement peu peuplée, composée d'une population sédentaire de Bambara et de Malinké, et quelques nomades peulh.

L'approvisionnement en eau se fait à partir de puits, de forages ou de cours d'eau. Les habitants n'ont pas la nécessité de stocker l'eau.

La zone est traversée par la ligne de chemin de fer Bamako-Kayes, seule voie de communication pendant l'hivernage.

3.2.3 SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE

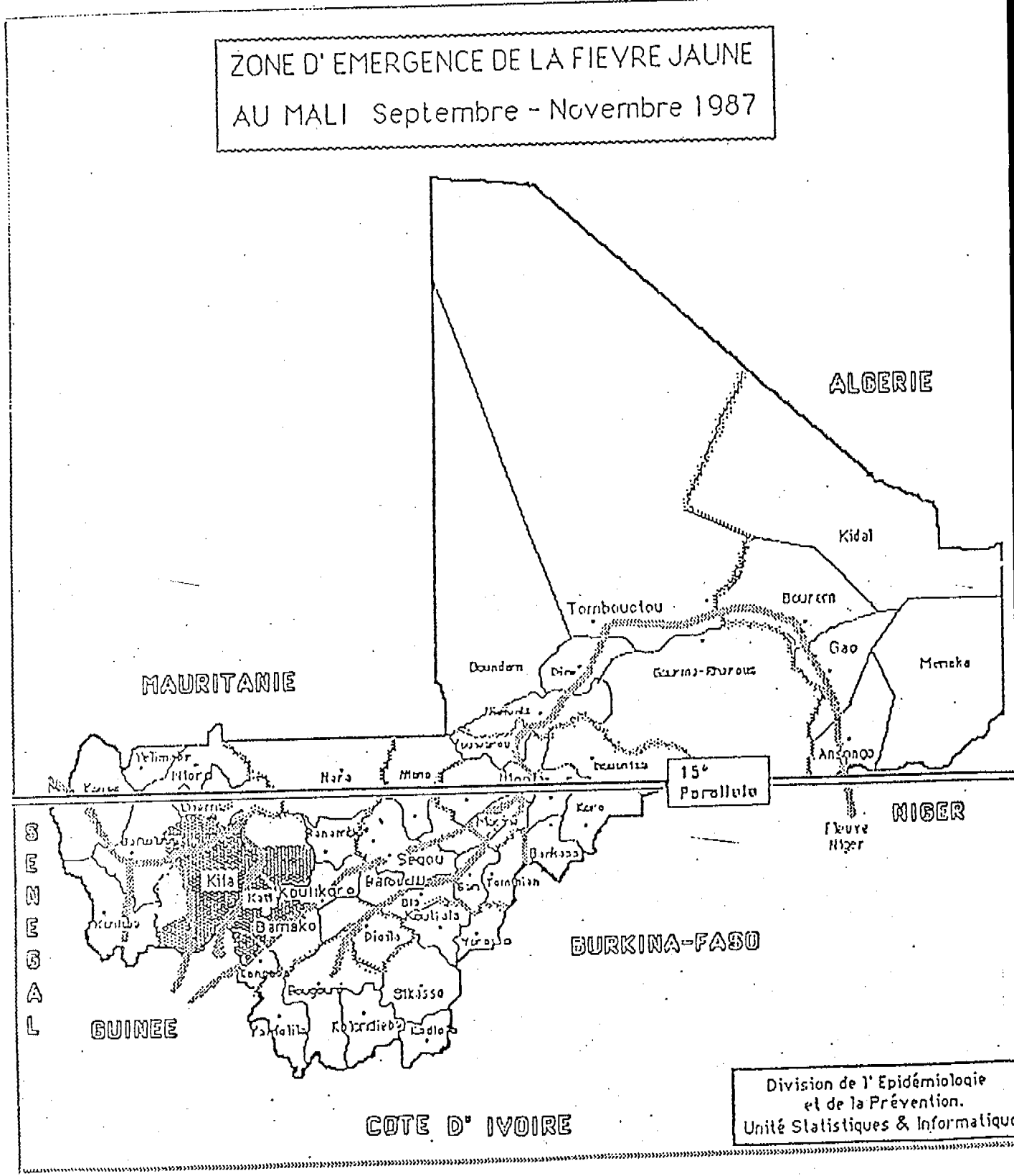
Les endémies majeures dans cette zone sont l'onchocercose et le paludisme.

Sur le plan de la vaccination, la zone n'a plus subi de vaccination antiamarile depuis 1969.(18).

La carte n°1 nous montre la situation géographique de la zone épidémique.

CARTE N° 1

ZONE D'EMERGENCE DE LA FIEVRE JAUNE
AU MALI Septembre - Novembre 1987



Division de l'Epidémiologie
et de la Prévention.
Unité Statistiques & Informatique

3.3 EVOLUTION CHRONOLOGIQUE DE L'EPIDEMIE

Les premiers cas de fièvre jaune ont été signalés le 21 septembre 1987 par le medecin chef du cercle de Kati. Il s'agit de plusieurs cas d'ictères fébriles chez les enfants de 15 ans et moins de 15 ans avec de nombreux décès constatés à Néguela (arrondissement de Kati).

Le 23 septembre, d'autres cas d'ictères febriles furent signalés par le medecin chef de Kita dans l'arrondissement de Sébékoro (15 km de Kati).

A la même date des prélèvements de sang venant de Kati et de Kita sont adressés à la DEP, en vue d'un acheminement sur les instituts pasteur d'Abidjan, de Dakar et de Paris.

Le 1er octobre, le diagnostic de fièvre jaune est confirmé.

En fin septembre et octobre, d'autres foyers éclataient dans le cercle de Kita à l'Est, Kolokani au Nord et Kangaba au Sud. Bamako, la capitale fut très peu touchée par le nombre limité de cas.

Au Nord de cette zone l'épidémie se propageait à Diéma et à Nioro (Kayes).

3.4. STRATEGIE DE CONTROLE ANTIAMARILE

3.4.1 OBJECTIF DE LA POLITIQUE SANITAIRE NATIONALE DE LUTTE ANTIAMARILE

Cette politique est axée sur trois points :

- recenser tous les cas suspects de fièvre jaune au niveau national ;
- diminuer le nombre de cas par des mesures d'urgence ;
- préserver les zones non encore atteintes.

3.4.2. ACTIVITES

Le mardi 29 septembre (avant la confirmation serologique) l'épidémie de fièvre jaune était fortement envisagée par la DEP. Ce même jour, le Cabinet du ministère de la santé en fut informé et un comité de crise fut réuni en vue de l'application immédiate des premières mesures d'urgence (16,19,21).

Elles consistaient en :

- l'isolement des patients dans les lazarets ;
- la désinsectisation des locaux d'isolement ;
- la vaccination des populations dans les zones à risque.

Le mercredi 30 septembre 1987, toutes ces mesures étaient mises en place.

La nécessité d'une surveillance épidémiologique s'imposait.

3.4.2.1. La surveillance épidémiologique

Cette surveillance s'est étendue à tout le territoire malien, notamment dans les foyers d'émergence : Kati et Kita.

Le personnel de santé informé de la situation, était tenu de dresser une fiche de renseignements et de prélèvement, pour tout cas d'ictère fébrile suspect de fièvre jaune. Ces fiches devaient être retournées à la DEP.

Des équipes nationales et étrangères (OMS) envoyées dans les deux foyers initiaux (Kati et Kita) en renfort des équipes locales, se sont assignées trois tâches :

- formation du personnel local ;
- mise en route d'une collecte de données ;
- application des mesures élémentaires de lutte (isolement des cas, désinsectisation, vaccination de masse (18,19,20)).

3.4.2.2. La surveillance entomologique

Dès le 1er octobre, une mission d'entomologie de la DEP s'est rendue dans le cercle de Kati pour évaluer le risque épidémique par l'étude du vecteur (51).

La méthodologie suivante a été utilisée :

- inspection des gîtes préimaginaux domestiques peri et paradomestiques ;
- séance de capture crépusculaire d'insectes adultes sur appâts humains ;
- enrégistrement des données sur des fiches entomologiques.

Du 4 au 14 octobre, une deuxième mission désignée par l'OMS était envoyée au niveau des foyers épidémiques et devrait appliquer la même méthodologie (34,35).

3.4.2.3. La surveillance biologique

La stratégie imposait de pratiquer un maximum de prélèvements chez les malades et chez les décédés suspects en vue d'une étude serologique et virologique. Tous les prélèvements étaient adressés à un Institut Pasteur (Paris, Abidjan, Dakar) en respectant la chaîne de froid. Grâce à la technique rapide de dépistage des IgM antiamariles (24,25,26,28), le diagnostic de fièvre jaune a été confirmé sur les cas suspects.

L'isolement viral n'est malheureusement pas effectué au Mali.

L'étude anatomopathologique a été effectuée dans le laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP (Professeur Sine Bayo) à partir de pièces nécropsiques hépatiques.

3.4.2.4. La vaccination de masse

La stratégie vaccinale retenue comporte plusieurs phases :

Première phase : cette phase lancée déjà le 30 septembre 1987, consistait à vacciner de manière indiscriminée toute la population âgée de plus de 6 mois, des cercles de Kati, Kita, District de Bamako. Le taux de couverture attendu étant de 80 % avec une prévision de 25 % de perte de dose vaccinale.

Pour cette phase, il a été prévu 1.500.000 doses de vaccins.

Deuxième phase : Elle concernait les sujets de plus de 6 mois des Cercles de la 1ère et 2ème région et des cercles de Bougouni, Yanfolila, Kolondiéba (3è région). 2.000.000 de doses ont été utilisées.

Troisième et quatrième phase : ces phases visent à assurer la vaccination antiamarile des populations âgées de 6 mois à 15 ans dans les zones suivantes : le reste de la 3ème région et les cercles de Ségou, Bla, Macina, Baraouélie t Niono (arrondissement central et Pogo), dans la 4ème région.

Les populations des régions de Mopti et Gao ont été vaccinées en dernier ressort. Il a été réalisé une couverture vaccinale de 80 % soit environ 3.000.000 d'individus.

Cinquième phase : Cette phase a permis d'envisager l'intégration de la vaccination antiamarile dans le PEV en cours.

750.000 doses de vaccins seront donc nécessaires chaque année (19,20,21).

3.4.3. LES CONTRAINTES LIEES A LA MISE SUR PIED D'UNE TELLE

STRATEGIE

Le premier problème de la fièvre jaune est que c'est une virose qui "panique" et "s'oublie," parce que douée d'une périodicité de 20 ans en moyenne, ce qui explique au niveau structural, l'absence totale de compétences.

Jusqu'ici la fièvre jaune n'est pas une maladie à déclaration hebdomadaire. Le diagnostic clinique n'est pas toujours évident et la biologie difficilement réalisable au Mali.

La couverture vaccinale de toute la population malienne fait forcément appel à l'aide internationale, cette aide n'est mobilisable qu'en période d'épidémie. L'exécution d'un programme national de vaccination est sujette à des contraintes de logistique, de finances, de formation et de disponibilité en chaîne de froid. Le processus d'intégration de la vaccination antiamarile dans le PEV national est une solution d'avenir.

3.5.RESULTATS

3.5.1.RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES AU NIVEAU NATIONAL

Source DEP, février 1988 (18).

3.5.1.1 Nombre de cas

Le nombre de cas officiellement déclarés dans cette épidémie est de 305 dont 145 décès, ces chiffres sont considérablement sousestimés à cause des biais dans la méthodologie d'enquête.

L'épidémie de 1987 éclate simultanément à Kati et Kita. Elle progresse ensuite vers d'autres cercles dont Kolokani et Kangaba à partir du foyer d'émergence. Le faible nombre de malades signalé à Nioro, Diéma (Kayes), indique qu'il s'agit de cas importés. Le tableau n° 3 nous montre l'évolution des cas dans ces différents cercles.

Tableau n°3 : Evolution des cas de fièvre jaune par semaine et par Cercles du 21/09/ au 2/12/87

:Cercles/Semaines:	1è :	2è :	3è :	4è :	5é :	6è :	7è :	8è :	T :
:Bamako (Lazaret):	:	:	:	1 :	3 :	:	:	1 :	5 :
: Diéma	:	:	:	2 :	:	:	2 :	:	4 :
: Kangaba	:	:	:	16 :	11 :	1 :	:	:	28 :
: Kati	13 :	37 :	91 :	18 :	3 :	2 :	1 :	:	165 :
: Kayes :	:	:	:	:	:	1 :	:	1 :	1 :
: Kita	6 :	16 :	19 :	20 :	:	1 :	:	:	62 :
: Kolokani	:	:	:	14 :	:	24 :	:	:	38 :
: Nioro	:	:	:	:	:	:	2 :	:	2 :
: Total	19 :	53 :	110 :	71 :	41 :	4 :	6 :	1 :	305 :

TABLEAU N° 4 analyse épidémiologique de l'épidémie de fièvre jaune.

Cercles/arrd	Popul****	Cas	Décés	Incid.*	Mort**	Lét.***
KANGABA						
narena	17 666	28	14	158,49	79,25	50,00
KATI						
neguela	37 566	129	47	343,39	125,11	36,43
kati central	48 164	17	12	39,45	24,92	63,16
siby	41 351	15	12	36,27	29,02	80,00
kati commune	31 640	4	1	12,64	3,16	
Total Kati	238 736	165	72	69,11	30,16	43,64
KITA						
sebekoro	34 836	29	11	85,25	31,58	37,93
sefeto	31 960	16	10	50,06	31,29	62,50
sirakoro	19 376	9	6	46,45	30,97	
sagabari	19 779	6	4	30,4	20,22	
djidian	27 174	1	1	3,68	3,68	
kita central	36 414	1	1	2,75	2,75	
Total Kati	169 541	62	33	36,57	19,46	53,53
DIEMA						
diema central	19 089	4	3	20,95	15,72	
NIORO						
nioro central	55 878	2	2	3,58	3,58	
KOLOKANI						
kolkani centr.	62 349	38	18	54,53	25,66	47,06
BAMAKO	646 163	5	3	0,77	0,46	
KAYES						
kayes central	24 083	5	3	4,15	0,00	
TOTAL	1233 505	305	145	24,73	11,76	47,54

* Ce taux d'incidence (incid.) est le nombre total de nouveaux cas par rapport à la population à risque, et rapporté à 100 000 h pour la période du 21/9 au 2 décembre 1987. (73 jours)

** le taux de mortalité (mort.) même calcul que pour les décès.

*** le taux de létalité est le pourcentage de décès par rapport au nombre de cas.

**** les chiffres de populations sont calculés en fonction du recensement de 1987 (Min. Plan)

3.5.1.2. Taux d'incidence.

Le taux d'incidence reflète mieux la situation épidémiologique. C'est dans l'arrondissement de Néguela, cercle de Kati où on enrégistre la plus forte incidence, soit 343 cas pour 100.000 habitants, puis dans l'arrondissement Naréna (cercle de Kangaba) avec 158,49 cas pour 100.000 habitants.

La flambée épidémique a été néanmoins considérable dans les autres arrondissement (voir tableau n° 4).

3.5.1.3 Taux de letalité

Il est frappant de constater à Néguela que ce taux a été le plus faible, soit 36,4 %. Il reste tout de même très élevé dans les autres arrondissements, notamment à Siby dans le cercle de Kati avec un taux de 80 % et dans le cercle de Kolokani avec un taux de 47,06 %.

3.5.1.4 Les résultats de l'enquête entomologique.

et le risque d'infestation.

Ces résultats montrent la présence de moustiques du genre *Aedes* et surtout des espèces sauvages telles que *Aedes furcifer*, *mettalicus*, et *vittatus*. L'espèce *Aedes furcifer* était la plus abondante soit une proportion de 93,6 % (34).

L'espèce domestique *Aedes aegypti* était faiblement représentée (2 %). Il a été seulement rencontré deux fois en dehors de Bamako, mais elle est souvent présente avec des densités importantes dans certains quartiers de Bamako. On note par ailleurs dans la zone épidémique, la présence d'autres moustiques du genre *Culex*, *Anopheles* et *Mansonia*.

La recherche du virus chez le moustique a permis d'isoler trois souches de virus chez le genre *Aedes furcifer* capturé hors de Bamako et une souche de virus chez un moustique *Aedes aegypti* capturé à Bamako. Le risque d'infestation reste donc très élevé dans le District de Bamako à cause d'une densité élevée de vecteurs domestiques dans certains quartiers, et de sa situation rapprochée par rapport au foyer initial (34).

L'isolement du virus chez le vecteur domestique *Aedes aegypti* traduit le risque important d'une infestation amarile importante dans la capitale.

3.5.1.5. Les résultats biologiques

Sur les 36 échantillons de serum prélevés, 18 ont été positifs. Un serum contenait à la fois des IgM anti-amarils et du virus amaril. Le virus a pu être isolé seulement 3 fois chez des malades et 9 fois sur le moustique capturé à l'intérieur des habitations dont une souche de Bamako, sur les 99 lots de moustiques adressés à l'Institut Pasteur d'Abidjan. Le diagnostic anatomopathologique a été effectué à l'INRSP. Sur les 10 biopsies hépatiques, 9 ont montré des lésions assez spécifiques d'hépatite amarile dont 4 provenaient des cinq pièces adressées à Paris.

3.5.1.6. Résultats de la campagne de vaccination anti-marielle

et d'autres éléments de prévention.

Du 29 octobre au 31 décembre, toute la partie Ouest du Mali était vaccinée. Le nombre total de personnes vaccinées a été de 2.894.992 pour une population cible de 3.430.109 personnes. La couverture vaccinale a été de 84,40 % pour l'ensemble de la population cible. (cf tableau n° 5 et carte n°2).)

D'autres techniques préventives ont été appliquées en complément de la stratégie vaccinale. Ces techniques comportaient essentiellement l'isolement et le traitement symptomatique des cas au niveau des lazarets. La désinsectisation générale n'a pas été entreprise à cause du caractère selvatique de l'épidémie.

TABLEAU N° 5

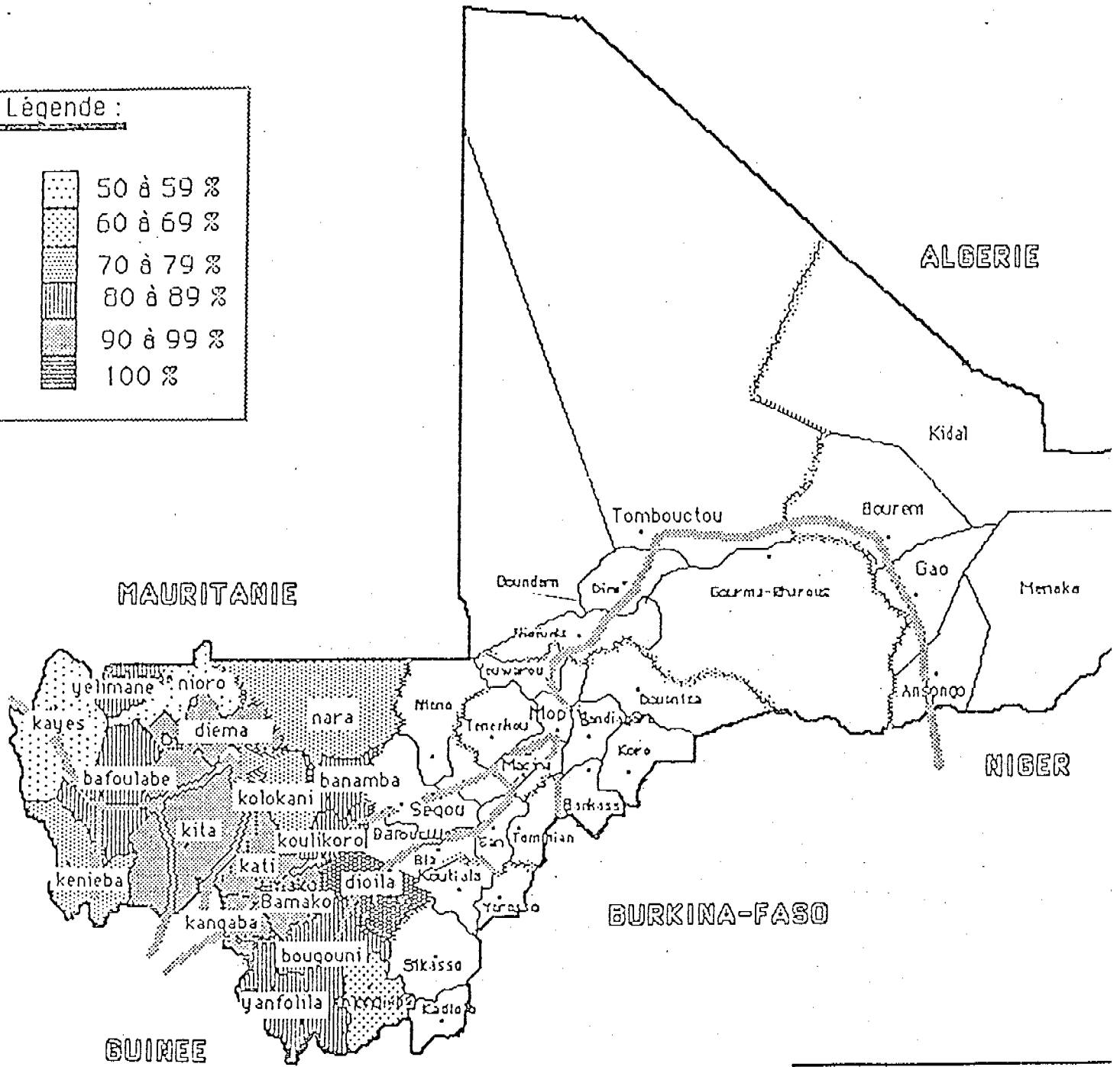
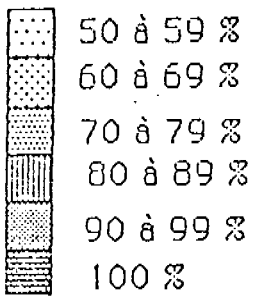
CAMPAGNE DE VACCINATION ANTI-AMARILE				
% DE LA COUVERTURE VACCINALE				
Régions	Cercles	Pop. cible*	Pop. vaccinée	% couverture
1	bafoulabé	121 440	84 491	69,57
1	diéma	101 441	87 553	86,31
1	kayes	250 710	159 551	63,64
1	kéniéba	119 569	80 710	67,50
1	kita	227 374	200 000	87,96
1	nioro	144 055	90 303	62,69
1	yélimané	91 568	85 000	92,83
1	Total	1 056 157	787 608	74,57
2	banamba	114 091	96 905	84,94
2	dioila	233 474	216 790	92,85
2	kangaba	55 694	53 000	95,16
2	kati	357 882	330 000	92,21
2	kolokani	153 856	121 450	78,94
2	koulikoro	135 431	101 957	75,28
2	nara	151 462	114 010	75,27
2	Total	1 201 890	1 034 112	86,04
3	bougouni	237 575	191 479	80,60
3	kolondiéba	133 835	101 000	75,47
3	yanfolila	115 072	94 820	82,40
3	Total	486 482	387 299	79,61
Distr.	Bamako	685 580	685 973	100,06
	TOTAL	3 430 109	2 894 992	84,40

* La population cible correspond à la population âgée de plus de 6 mois.

CARTE N° 2 :

Carte de la couverture vaccinale par la vaccination anti - amarile au mali au 31/12/ 1987

Légende :



Division de l' Epidémiologie
et de la Prévention.
Unité Statistiques & Informatique

3.5.2.NOS RESULTATS

L'étude de nos 50 dossiers nous a permis de retenir 30 cas valables, répondant à nos critères d'inclusion clinique.

3.5.2.1.RESUMES DE NOS 30 OBSERVATIONS

CAS CONFIRMES PAR LA SEROLOGIE AMARILE

Obs n°1 DOLO (D.) 22 ans, d'ethnie Dogon, ménagère résidant à Bangoni (Bko), gestante de 32 semaines. Elle est hospitalisée le 23/10/87 au lazaret de Bamako pour : une fièvre à 40°7C, des vomissements bilieux.

L'examen clinique révèle un visage oedemateux avec un ictère, et une injection conjonctivale.

Dans les jours suivants son hospitalisation, la patiente présente un syndrome hémorragique diffus avec une épistaxis, une hématemese, une métrorragie abondante et un vomito negro.

Le bilan biologique montre une protéinurie qualitative avec une sérologie amarile positive IgM=1/4000é. Le virus n'a pas été isolé .

Le traitement médical : perfusion de serum glucosé et salé (2l/jour), chophytol, becozyme, vitamine C, ampicilline injectable, soludecadron, methergin, n'a pas été couronné de succès. La malade décède le 25/10/87 dans un tableau de coma hépatique, après expulsion d'un foetus mort né de 8 mois.

Obs n°2 FOFANA (M.) Garçon de 8 ans, d'ethnie Sarakolé, originaire de Katikoko (Kati). Il est reçu le 20/10/87 au lazaret de Kati dans un tableau de céphalées, une fièvre à 38°5C, des vomissements alimentaires, une algie diffuse, une épistaxis et un maelena.

L'examen clinique montre un état de choc avec une tachycardie à 120/mn, un pouls petit et filant, une tension artérielle à 8/5, une sudation profuse et un ictère conjonctival. La sérologie amarile est positive avec des IgM antiamarils à 1/2000é, mais le virus n'a pas été isolé. On note également une protéinurie qualitative.

Le traitement médical entrepris avec une perfusion de glucosé et de salé (2 l/jour), du quinimax (0,60 ml/jour), de l'aspégic 1 g par jour, la vitamine K1 (1 amp/jour), conduit le malade à la guérison. Il sort le 13/11/87 dans un état d'euphorie et sans sequelles apparentes.

Obs n°3 DOUMBIA (CH.) agé de 8 ans, sexe de masculin, d'ethnie Malinké, originaire de Katikoko (Kati). Il est reçu le 18/11/87 au lazaret de Kati.

A l'arrivée, le patient se plaint de céphalées et de frissons. L'examen clinique révèle une fièvre à 39,5, une épistaxis et une douleur abdominale hypogastrique à la palpation. La tension artérielle couchée est de 11/7. Le jour suivant son hospitalisation, nous constatons un maelena.

Les résultats biologiques montrent une sérologie amarile positive avec un taux d'IgM à 1/2000è, mais le virus n'a pu être isolé. La recherche qualitative de la protéinurie est revenue positive.

La guérison est obtenue après 10 jours de traitement par une perfusion de sérum glucosé 1 l/jour, du quinimax 0,60 ml/jour, de l'aspégic 1 g/jour. Il sort le 28/11/87 dans un état général satisfaisant.

Obs n°4 DIAKITE (S.) Garçon de 3 ans, d'ethnie Peulh, venant de Djidjan (Kati). Il est rentré au lazaret de Kati le 30/9/87 pour de la diarrhée avec un maelena, une fièvre à 40°C, un trouble de la conscience à type de délire, un ictère conjonctival, des vomissements alimentaires incoercibles et un vomito negro. L'examen clinique montre une hépatomégalie à deux travers de doigts dans un tableau de deshydratation extracellulaire et de coma stade II.

Les examens complémentaires montrent des transaminases élevées (SGOT = 259 UI/ml, SGPT = 206 UI/ml), des phosphatases alcalines sont à 124,32 UI/l et la présence d'une protéinurie qualitative. La sérologie amarile est revenue positive mais la recherche de l'antigène Hbs est négative. Ce garçon décède malheureusement le 30/9/87 avant même l'instauration d'un traitement.

Obs n°5 TRAORE (D.) agé 8 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bambara, originaire de Bamabougou (Kati). Il est reçu le 9/11/87 au lazaret de Faladié pour une febricule à 38°5C, des frissons, un oedème des lèvres et des paupières, un ictère, une hématemese et un maelena. L'examen clinique révèle un foetter hépaticus dans un tableau de coma hépatique.

Le bilan biologique révèle une protéinurie qualitative, une hypertransaminemie (SGOT = 248 UI/ml, SGPT = 183 UI/ml), des phosphatases alcalines à 124,32 UI/l et une absence d'antigène Hbs.

La sérologie est positive mais la culture virale n'a pas été productive. On note cependant la présence d'anticorps seriques à virus chikungunya, positifs au 1/80è.

Le patient décède le 11/8/87 malgré une réhydratation parentérale et l'administration de quinimax 0,60 ml, de vitamine K1 et de becozyme.

Obs n°6 DIARRA (L.) Garçon de 5 ans, d'ethnie Bambara, domicilié à Faladié (Kati). Il est retenu le 31/9/87 au lazaret de Faladié pour une température à 39,7, un oedème palpebral et labial, une conjonctivite, un ictère. On note l'apparition ultérieure d'une hémorragie à type de maelena.

L'examen clinique montre un coma hépatique stade 2. La biologie met en évidence, la présence d'anticorps antiamarils avec un taux d'IgM à 1/2000è et une protéinurie qualitative. Notre malade meurt le 1er/10/87 des suites de son coma.

Obs n°7 COULIBALY (M.) âgé de 6 ans, de sexe masculin. ethnie Bambara Il est hospitalisé le 29/9/87 au lazaret de Faladié pour une suspicion de fièvre jaune.

A l'interrogatoire, on note l'existence d'un séjour en zone d'épidémie à Néguela (Kati).

Les signes fonctionnels se resument en une céphalée, des frissons, une agitation avec des vomissements bilieux. A l'examen clinique, on confirme une fièvre à 39,2°C.

Les examens biologiques montrent une protéinurie, une serologie amarile positive avec des IgM à 1/2000è (ce qui signe une affection évolutive, mais le virus n'a pu être isolé.

La recherche qualitative de la protéinurie s'est avérée négative.

Au bout de 8 jours d'hospitalisation, nous assistons impuissamment à la mort de ce malade dans un tableau de coma hépatique malgré une réhydratation parentérale intense et une antibiothérapie.

Obs n°8 SOW (M.) fillette de 3 ans, originaire de Segue tambougou, d'ethnie Peulh. Elle est hospitalisée au lazaret de Faladié le 30/9/87 pour des céphalées, une température à 38°5C, un vomito negro et une épistaxis.

L'examen clinique montre un ictère conjonctival, des éruptions cutanées hémorragiques, une photophobie, une toux dyspneisante et une conjonctivite.

La biologie révèle une hypertransaminémie (SGOT = 148 UI/ml, SGPT = 194 URF/ml et phosphatases alcalines sont légèrement élevées (142 UI/l).

La protéinurie positive et la sérologie amarile nombre des IgM à 1/4000è. Mais la recherche de l'antigène Hbs a été négative.

Le virus n'a pas pu être isolé. On remarque cependant des réactions croisées avec d'autres arboviroses : à des dilutions suivantes: virus Westnile (1/40) à l'IHA, virus ZIKA 1/40 ème et virus Wessels 1/160è).

Le traitememnt médical sous perfusion de glucosé salé 1 l/Jour, du quinimax 0,40 ml. 2 amp/jour, de l'aspegic 1 g./j, du Becozyme une amp./j permet d'obtenir la guérison de notre malade. Il sort le 2/10/87 après une nette amélioration.

Obs n°9 DIARRA (Z.) âgé de 3 ans, sexe masculin, d'ethnie Bambara. Il rentre le 30/9/87 au lazaret de Faladié pour : une agitation, une température à 38°5C et des frissons.

L'examen clinique révèle une tachycardie à 112/mn, un oedème palpebral et labial.

La biologie révèle une protéinurie qualitative. Les transaminases sont élevées (SGOT = 150 UI/ml, SGPT = 50 UI/ml

Les phosphatases alcalines sont légèrement augmentées (112, 4 UI/l). Il n'existe pas d'antigène Hbs. La sérologie amarile est positive : IgM = 1/2000è.

Le malade sort après guérison le 10/10/87 sans traitement médical symptomatique.

Obs.n°10 COULIBALY (J.M.) âgé de 6 ans, sexe masculin, ethnie Bambara. Il est hospitalisé le 10/10/87 au lazaret de Faladié pour des céphalées avec frisson, des lombalgies.

L'examen clinique révèle une conjonctivite, un ictère conjonctival et des oedèmes palpebraux.

Les résultats biologiques montrent une sérologie positive avec des IgM à 1/4000è, une protéinurie qualitative. La guérison fut obtenue après un traitement symptomatique.

Obs.n°11 DOUMBIA (C.) Guinéenne de 22 ans, d'ethnie malinké. Elle habite à Bamako depuis 3 jours, elle se présente au lazaret de Bamako le 18/10/87 après avoir fait un déplacement récent sur Sébékoro (en zone d'urgence).

A son arrivée on note un tableau de fièvre à 40°C, céphalées, frissons, ictère, maelena, hematemese et des oedèmes palpebraux.

L'examen biologique montre une sérologie positive et une protéinurie qualitative.

Le traitement à base de serum glucosé et salé 2 l/j, du quinimax 0,60 ml/j, chophytol et vitamine B12, de l'adrenoxyl, une amp/j. induit une nette amélioration. Le Malade sort du Lazaret le 12/11/87 après guérison.

CAS CONFIRMES PAR LA SEROLOGIE ET L'HISTOLOGIE

Obs. N° 12 NIARE (M.) fillette de 5 ans, d'ethnie Bambara, originaire de Sirakoro (Kati), elle est reçue le 30/9/87 au Lazaret de Faladié pour : des céphalées, une fièvre à 40°C, un état d'obnubilation, des vomissements alimentaires, une hémorragie à type de maelena.

L'examen clinique montre un ictère conjonctival, un oedème, des lèvres et des paupières, un pouls imprenable et une tension artérielle à 00.

Le bilan biologique met en évidence des transaminases élevées (SGOT = 245 UI/ml, SGPT = 212 UI/ml et des phosphatases alcalines à 112,48 UI/l. On note la présence d'une protéinurie qualitative et l'absence d'antigène Hbs. La serologie amarile montre à l'ELISA des IgM antiamarils. L'isolement du virus a été négatif. Malgré un traitement symptomatique, la patiente décède le 2/10/87 dans un tableau de collapsus cardiovasculaire.

La nécropsie permet de décrire des plages de stéatose et de nécrose médio et centromédiolobulaire évoquant une hépatite amarile.

Obs. n° 13 TRAORE (M), garçon de 12 ans d'ethnie Bambara, habitant de Gueledo (Kati). Il est hospitalisé le 2/10/87 au lazaret de Faladié pour une agitation, une hyperthermie à 42°C, un ictère franc, une injection conjonctivale et un syndrome hémorragique diffus. Nous constatons à l'examen clinique un coma stade II.

La biologie permet de noter des transaminases augmentées (SGOT = 245 UI/ml SGPT = 217/ml), des phosphatases alcalines légèrement perturbées (166,24/l et une protéinurie qualitative.

La serologie amarile révèle des IgM antiamarils positifs à l'ELISA, mais le virus n'a pas été isolé et il n'existe pas d'antigène Hbs.

Le traitement à base de sels de quinine, de vitamine K1 et B12 et de perfusion de serum glucosé salé 2 l/j n'a permis d'obtenir aucune amélioration.

Notre malade décède le 3/10/87 des suites de son coma.

La biopsie hépatique postmortem révèle une nécrose centrolobulaire avec une dispersion de vésicules de stéatose : hépatite amarile.

Obs. n° 14 DIAKITE (B) garçon peulh de 12 ans résidant à Woloni (Kati). Il est reçu le 3/10/87 au lazaret de Kati pour une agitation, une fièvre à 39,8°C, une altération de la conscience, et une hématurie.

L'examen clinique permet d'observer un ictère conjonctival et une oligurie.

La biologie montre une sérologie amarile positive, sans isolement viral et une protéinurie qualitative.

Le traitement médical a consisté en un apport hydrique parenteral associé à une administration de quinimax, d'aspégic et de vitamine K1. Ce patient rend malheureusement l'âme le jour même de son arrivée.

La necropsie montre une microstéatose avec de nombreux corps hyalins de concilman : hépatite amarile.

CAS NON CONFIRMES

Obs. n° 15 COULIBALY (W) jeune fille de 16 ans, d'ethnie Bambara, domiciliée à Seguetembougou (Kati). Elle rentre au lazaret de Kati le 15/10/87 pour une température à 38°7C, des céphalées, une épistaxis, un maelena, et un ictère franc. A l'exception d'une protéinurie qualitative positive, le reste du bilan n'a pas été effectué.

Grâce à une réhydratation parentérale intense avec des sels de quinine, de vitamine K1 et B12, la guérison de cette malade est obtenue. Elle sort du lazaret le 27/10/87.

Obs.n°16 Samaké (A.) agée de 3 ans, de sexe féminin, d'ethnie Bambara, résidant à Daoudabougou (Bamako). Elle est reçue le 7/11/87 au Lazaret de Bamako pour une fièvre à 39°5 c, une agitation, une douleur thoraxique et une dyspnée.

A l'examen clinique, nous constatons un ictère avec un oedème palpébral et une oligurie. Les résultats biologiques montrent une protéinurie qualitative, le reste du bilan n'a pu être effectué. Grâce un traitement symptomatique, notre malade sort rétablie le 15/11/87 du Lazaret.

Obs.n°17 AG (CD) Homme de 29 ans, d'ethnie Tamacheck, domicilié à Kati-Koko. Il se présente le 10/10/87 (2 jours après sa vaccination antiamarile) à l'Hopital de Point G dans le service de médecine E pour :un ictère franc, des lombalgies, des vomissements alimentaires, une fièvre à 38,9 et des frissons.

A l'examen physique le foie est légèrement douloureux à la palpation, sans hépatomégalie, un pouls à 99/mn une tension artérielle à 10/7 sont notés.

On l'évacue le 11/10/87 sur le Lazaret de Kati pour une suspicion de fièvre jaune (contexte épidémique). La biologie révèle des transaminases élevées (SGOT=252 UI/ml, SGPT=147/ UI/ml). Les phosphatases alcalines sont normales, mais on note une protéinurie positive. L'examen biologique spécifique n'a pas été réalisé.

Un traitement symptomatique intense permet d'obtenir la guérison. Notre malade quitte le Lazaret le 27/10/87 sans séquelles apparentes.

bs.n°18 Konaré (M) 3 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bambara, résidant à Bouroulou (Kati). Il rentre au Lazaret de Faladié le 9/10/87 pour une fièvre à 39,6°C, une hématurie.

L'examen clinique montre un oedème labial et palpébral, une conjonctivite, un ictère dans un tableau de coma stade 2.

Le bilan biologique permet de noter une absence de protéinurie. Les autres examens biologiques spécifiques n'ont pu être effectués. Notre patient meurt le 13/10/87 des suites de son coma.

Obs.n°19 Coulibaly (A) garçon de 6 ans, d'ethnie Bambara, habitant à Bacouma 2 (Kati). Il est hospitalisé le 2/10/87 au Lazaret de Faladié dans un tableau de céphalées, fièvre à 39,7°C, de frisson d'agitation et de vomissements alimentaires répétés et un vomito negro. L'examen clinique montre une déshydratation extracellulaire avec une conjonctivite et un ictère franc. La recherche de la protéinurie a été positive mais le reste du bilan n'a pas été exploré.

Malgré un traitement médical symptomatique, notre malade rend l'âme le 5/10/87 dans un tableau de coma dépassé.

Obs.n°20 Traoré (Y) âgé de 5 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bambara venant de Néguela. Il est reçu le 3/10/87 au Lazaret de Faladié pour : une température à 38,5°C, un ictère, des vomissements bilieux, une épistaxis et une note conjonctivale.

La biologie met en évidence une protéinurie qualitative. L'évolution se fait rapidement avant la mise en route du reste du bilan biologique, le patient décède le 4/10/87.

Obs.n°21 Bagayoko (D) garçon de 6 ans, domicilié à Néguela. Il est hospitalisé le 6/10/87 au Lazaret de Faladié pour une fièvre à 40,5°C des céphalées.

L'examen clinique met en évidence un ictère conjonctival dans un tableau coma stade I.

La biologie montre les (SGOT=204 UI/ml, SGPT=84 UI/ml), les phosphatases alcalines montrent un taux à 121,4 UI/l. La protéinurie est positive, mais il n'existe pas d'antigène Hbs. la sérologie et la virologie amarile n'ont pas été effectuées. Le malade décède le 8/10/87.

Obs.n°22 Diarra (M) agé de 3 ans, sexe masculin, Bambara. Il réside à Danga (Kati). Il se présente le 10/10/87 au Lazaret de Faladié pour : une fièvre à 40,5°C une algie diffuse, une conjonctivite et un ictère.

La sérologie amarile n'a pas été effectuée, il existe une protéinurie qualitative. Grâce à un traitement symptomatique intense le malade sort rétabli le 17/10/87 du Lazaret.

Obs.n°23 Kamissoko (M) garçon de 5 ans, Bambara, venant de Woloni (Kati). Il est reçu le 25/10/87 au Lazaret de Faladié pour : une fièvre à 40,5°C, des vomissements bilieux incoercibles.

On note à l'examen clinique un ictère, une déshydratation extracellulaire aiguë dans un tableau de coma carus. La palpation apprécie une hépatomégalie à deux travers de doigt, non douloureuse. La recherche de la protéinurie est négative. Les autres examens complémentaires n'ont pas pu être effectués. Le malade meurt le 4/11/87 des suites de son coma.

Obs.n°24 Traoré (A) agé de 7 ans, sexe masculin, Bambara, habitant du village de Chenou (Kati). Il est retenu le 5/10/87 au Lazaret de Faladié pour des céphalées, des frissons, une fièvre à 39,5°C et un ictère. Le bilan biologique ne révèle qu'une protéinurie qualitative. Le traitement médical symptomatique a conduit le malade à la guérison. Il sort du Lazaret le 12/10/87.

Obs. N°25 TRAORE (A.) agé de 7 ans, ressortissant de Diban (Kati). Il rentre au lazaret de Faladié le 27/10/87 pour une température 37°8C, une arthralgie et des frissons. A l'examen on note un ictère, un œdème des lèvres et des paupières, et une douleur dans le flanc droit à la palpation. L'atteinte rénale est signée par une protéinurie qualitative. Le reste du bilan biologique n'a pas été effectué. Le malade quitte le lazaret le 13/11/87 avec une nette amélioration sous traitement médical symptomatique.

Obs. N°26 TRAORE (S.), Garçon âgé de 13 ans, d'ethnie Bambara, originaire de Bankouma II. Il est reçu le 30/9/87 au lazaret de Faladié pour une température à 38°5C et un ictère. L'examen clinique révèle une hépatomégalie à quatre travers de doigt non douloureux, un pouls à 98/mn, une tension artérielle à 11/6. L'examen biologique montre des transaminases élevées (SGOT = 232 UI/ml, SGPT = 195 UI/ml). Les phosphatases alcalines sont normales. La sérologie et la virologie amariles n'ont pas pu être réalisées. La recherche de la protéinurie a été négative.

Un traitement médical est entrepris avec une rehydratation parentérale, des sels de quinine, et une vitaminothérapie. Le malade est remis aux bons soins de ses parents le 11/10/87 après guérison.

Obs. N°27 TRAORE (M.), homme de 25 ans, d'ethnie bambara, résidant à Daresalam (Bamako). Il rentre le 9/11/87 au lazaret de Bamako pour des céphalées, une fièvre à 40°5C, des lombalgies. L'examen clinique met en évidence, une conjonctivite, un ictère et un tableau de coma hépatique. La tension artérielle est à 8/5, le pouls à 122/mn et une oligurie est observée. Au cours de son évolution le malade a présenté un syndrome hémorragique à type d'hématemese et de maelena. Le bilan biologique montre des transaminases élevées (SGOT = 238 UI/ml, SGPT = 204 UI/ml) et une absence d'antigène Hbs. Les phosphatases alcalines sont à 88,84 UI/l et une protéinurie qualitative est notée. Aucun examen biologique spécifique n'a pu être effectué, le malade meurt le 13/11/87 des suites de son coma.

Obs. N°28 TOURE (M.), jeune fille peulh, âgée de 14 ans, domiciliée à Lafiabougou Secteur III. Elle est reçue le 31/10/87 au lazaret de Bamako pour un ictère conjonctival, une fièvre à 39°5C, des frissons. L'examen met en évidence un syndrome hémorragique avec épistaxis et maelena dans un tableau de coma hépatique. Les résultats biologiques montrent une protéinurie qualitative, des transaminases élevées (SGOT = 204 UI/ml, SGPT = 118,5 UI/ml) et des phosphatases alcalines légèrement perturbées (159,84 UI/l).

La recherche de l'antigène Hbs a été négative. La malade décède le 3/11/87 avant une confirmation sérologique.

CAS D'HEPATITE NON AMARILE

Obs n°29 Samaké (F) âgée de 3 ans, de sexe féminin, d'ethnie Bambara. Elle est domiciliée à Djijan (Kati). Cette patiente est hospitalisée le 30/09/87 au lazaret de Faladié pour une fièvre à 39°5 c, un ictère, une toux productive avec une dyspnée, un vomito negro et une note conjonctivale.

A l'examen clinique nous constatons une hépatosplénomégalie, des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires et une tachycardie à 110/mn.

Les résultats biologiques mettent en évidence une protéinurie qualitative, une élévation des transaminases (SGOT=244 UI/ml, SGPT=189 UI/ml) les phosphatases alcalines sont normales (91,71 UI/l).

La sérologie amarile et l'isolément du virus n'ont pu être effectuées (sang hémolysé).

Le traitement médical instauré à base de perfusion de glucosé et de salé (1 litre/j) avec du quinimax 0,60 ml/j, et de l'ampicilline 1 g/j, n'a pu améliorer notre malade. Elle décède le 2/10/87 dans un tableau de coma hépatique.

La nécropsie ne révèle aucune lésion spécifique d'hépatite amarile.

Obs n° 30 COULIBALY (G.), âgé de 9 ans, sexe masculin, originaire de Malibougou. Il est reçu le 20/10/87, au lazaret de Faladié pour : une hyperthermie à 39°C, des vomissements répétés, un oedème des lèvres et paupières. L'examen clinique et biologique ne montrent aucun signe de malignité.

Le traitement médical à visée symptomatique améliore sensiblement l'état clinique du malade, c'est ainsi qu'il sort avant une guérison complète à la demande des parents le 23/10/87.

Il revient 3 jours après dans un tableau de fièvre à 40°C, un ictère hémorragique (maelena).

L'examen clinique révèle un coma de stade 1.

Les transaminases sont perturbées (SGOT = 40 UI/ml surtout les SGPT à 150 UI/ml) ainsi que les phosphatases alcalines à 150 UI/l. La bilirubinémie totale est très élevée (87,72 mg/l).

On note l'absence d'antigène Hbs, mais une protéinurie qualitative est retrouvée.

La recherche d'anticorps antiamarils a été négative. Malgré le traitement médical, à base d'apport hydrique, de sels de quinine, de vitamines, et d'hémostatiques, le malade meurt le 4/11/87 dans un tableau de coma hépatique dépassé

3.5.2.2 : Résultats descriptifs

Nos 30 malades se répartissent de la manière suivante :

Tableau n° 1 bis : répartition des malades en fonction de leur origine

Localité	Bamako	Kati	Total
Malades			
Nombre de cas	5	25	30
Pourcentage	17 %	83 %	100 %

Nous remarquons que la majorité de nos observations proviennent du cercle de Kati, soit 83 % (25/30), des cas.

Tableau n°2bis : Répartition de nos malades en fonction de leur origine et de leur âge

ORIGINE	AGE	0-5	6-10	11-15	16 +	Total
BAMAKO					5	5
KATI		9	11	3	2	25
TOTAL		9	11	3	7	30
%		30 %	36,67%	10 %	23,33%	100 %

Ce tableau montre que le plus grand nombre de nos observations se situent dans la tranche de 6 à 10 ans : 11 cas, soit 36,7 % (11/30), suivi des tranches d'âge de 0 à 5 ans : 9 cas soit 30 % (9/30). Celles de 16 ans et plus : 7 cas soit 23,3 % (7/30) et de 11 à 15 ans : 3 cas soit 10 % (3/30).

A Bamako, seule la tranche d'âge de 16 ans et plus est intéressée (5 cas).

Tableau n° 3 bis : Répartition des malades en fonction du sexe

 et de la localité

ORIGINE	BAMAKO	KATI	TOTAL
SEXE			
HOMMES	1 20 %	21 84 %	22 73,33 %
FEMMES	4 80 %	4 16 %	8 26,67 %
TOTAL	5 100 %	25 100 %	30 100 %

Ce tableau nous montre qu'il existe une liaison entre localité et sexe. La probabilité exacte de FISCHER donne une probabilité d'indépendance de 0,022. C'est ainsi que la proportion d'homme est plus élevée à Kati (84 %) qu'à Bamako (20 %) et celle des femmes plus élevée à Bamako qu'à Kati (80 %) contre 16 %.

Tableau n° 4 bis : Evolution des cas en fonction du lazaret

LAZARET	BAMAKO	KATI	FALADIE	TOTAL
EVOLUTION				
Guérison	2	4	7	13
Décès	3	5	9	17
Total	5	9	16	30

Il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre la proportion de décès et les lazarets (X^2 corrigé de Yates égal 2,83, DDL = 2 alpha = 0,05).

Nous constatons dans notre échantillon qu'il y a 56,7 % de décès.

Tableau n° 5 bis : Evolution des malades en fonction du sexe

SEXE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
EVOLUTION			
Guérison	8	5	13
Décès	14	3	17
Total	22	8	30

Il n'y a aucune liaison statistiquement significative entre le sexe et l'évolution des cas (X^2 de Yates = 1,6 DDL = 1 pour $\alpha = 0,05$).

Tableau n° 6 : Evolution des malades en fonction de l'âge

AGE	0-5	6-10	11-15	16 +	Total
EVOLUTION					
Guérison	6	6	2	3	17
Décès	3	5	1	4	13
Total	9	11	3	7	30

Il n'existe pas de différence statistique entre les proportions de guérison en fonction de l'âge ($X = 1,05$ DDL = 3, $P = 0,8$).

Tableau n° 7 : Répartition des signes cliniques en fonction
du sexe

Signes cliniques:	C	T°	F	L	Ass	ND	Total
SEXE							
HOMMES	0	7	1	0	11	3	22
FEMMES	0	1	0	0	7	0	8
TOTAL	0	8	1	0	18	3	30

N. B C = Céphalées
 ---- T° = Température
 L = Lombalgie
 F = Frisson
 Ass = Association (C + T° + L + F)
 ND = Non déterminé.

On ne peut réaliser aucun test statistique sur ce tableau à cause des petits effectifs par case.

Mais nous constatons qu'au début de chaque cas, les associations des différents signes sont plus fréquents 18 cas ; ensuite viennent la température 8 cas et le frisson 1 cas.

Chez 3 de nos malades, nous n'avons pas pu déterminer le ou les signes de début.

Tableau n° 8 : Etude du pronostic en fonction du mode de début

Signes cliniques:	C	T°	F	L	Ass	ND	Total:
Pronostic							
Guérison	0	2	0	0	11	0	13
Décès	0	6	1	0	7	3	17
TOTAL	0	8	1	0	18	3	30

Le faible effectif par case ne nous permet pas de calculer un X², mais nous constatons que la proportion des guérisons est de 11/18 chez les malades qui avaient une association de signes cliniques et de 2/8 chez ceux présentant une hyperthermie initiale.

Tous les trois cas dont la symptomatologie initiale n'a pas été identifiée sont décédés.

Nous constatons un fort pourcentage de décès chez les malades ayant présenté une hyperthermie initiale 6/8.

Notre seul cas de frisson initial est malheureusement décédé.

Tableau n° 10 Répartition de nos malades en fonction des

 variables : âge et agitation.

AGE	0-5	6-10	11-15	16 +	Total
AGITATION					
OUI	2	8	3	3	16
NON	7	3	0	4	14
TOTAL	9	11	3	7	30

Malgré le faible effectif dans certains cases, nous nous sommes permis de calculer le X2 corrigé de Yates.

Nous mettons en évidence l'existence d'une liaison statistiquement significative entre l'âge et la présence ou non d'agitation .

(X2 de Yates = 8,10, DDL = 3, P = 0,04). C'est ainsi que les proportions de sujets présentant une agitation est plus élevée dans la tranche d'âge de 11 à 15 ans ; soit 100 % des cas.

Ensuite viennent celles des tranches d'âge de 6 à 10 ans ; soit 72 % (8/11), de 16 ans et plus, soit 42 % (3/7° et de 0 à 7 ans 22 % (2/9).

Tableau n° 13 : Répartition de nos malades en fonction de l'âge et l'altération du FACIÈS.

AGE	0-5	6-10	11-15	16 +	Total
Alt. Faciès					
OP	1	1	-	2	4
OL	1	1	-	-	2
ASS	1	3	-	2	6
A	6	6	3	3	18
TOTAL	9	11	3	7	30

Le faible effectif théorique dans plusieurs cases ne nous permet pas d'effectuer une analyse statistique sur ce tableau. Cependant, 40 % de nos malades ont présenté une atteinte du Faciès ; soit sous forme d'œdème de paupière (4/30), soit sous forme d'œdème de lèvre (2/30) ou d'association (6/30).

Tableau n° 14 : Répartition de nos malades en fonction des variables sexes et altération du faciès.

ALT. du Faciès	Présence	Absence	Total
SEXE			
HOMMES	8	14	22
FEMMES	4	4	22
TOTAL	12	18	30

Il n'existe aucune liaison statistiquement significative entre le sexe et l'apparition d'altération du faciès ($\chi^2 = 0,062$, DDL = 1 pour $\alpha = 0,05$).

Tableau n° 17 : Répartition de nos malades en fonction du sexe

 et la présence d'ictère.

SEXE	HOMMES	FEMMES	Total
ICTERE			
OUI	20	8	28
NON	2	0	2
TOTAL	22	8	30

Deux effectifs théoriques sur quatre sont inférieurs à 2 ce qui exclue le calcul du X² corrigé de Yates. Mais il semble qu'il n'existe pas de différence entre la proportion des hommes présentant un ictère et celle des femmes dans notre étude (91 % contre 100 %).

Tableau n° 18 : Répartition de nos malades ictériques en

 fonction des résultats serologiques.

SEROLOGIE	Négatif	Positif	Total
ICTERE			
NON	0	2	2
OUI	1	12	13
TOTAL	1	14	15

Parmi les 15 sujets chez qui nous avons pu effectuer une serologie amarile, 13 avaient un ictère et 2 n'avaient aucune coloration jaune conjonctivale ou muqueuse.

Douze malades sur Treize (12/13) qui présentaient un ictère, ont eu une serologie positive et tous les 2 sujets anictériques sont seropositifs.

3.5.3 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude, au cours de cette épidémie, a permis de dégager un certain nombre d'observations.

Parmi nos 30 malades, 17 sont décédés, soit un taux de létalité de 56,6 %.

La majorité des cas viennent du cercle de Kati soit 83 %. En effet, le cercle de Kati constitue le foyer initial d'émergence de l'épidémie avec une forte densité d'aedes furcifer, exposant fortement les populations à une infestation amarile. Il a été le plus concerné dans cette épidémie avec 165 cas et un taux d'incidence maximum à Néguela, soit 343,3 cas sur 100.000 habitants (18). D'autres foyers sont apparus : Kita à l'Est, Kolokani au Nord, et Kangaba au Sud. Mais dans ces zones, l'épidémie a été très rapidement circonscrite, grâce à une campagne de vaccination antiamarile couvrant toute la population à risque. Le District de Bamako et les cercles avoisinant ont été relativement épargnés.

3.5.3.1 La répartition de nos malades en fonction de leur âge et leur origine

Cette analyse montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 0 à 15 ans soit une proportion de 77 % (23/30) et un taux de létalité de 39 %.

Nos résultats sont compatibles avec ceux de la DEP où les 70 % des malades étaient des enfants de moins de 15 ans. Cette tranche d'âge constitue une population hautement réceptive en dehors de toute campagne de vaccination depuis 1969.

Dans la zone de Kati, la population adulte serait probablement protégée à cause de l'immunité croisée due à d'autres flavivirus ou à une vaccination antiamarile.

Une étude faite à Banamba révèle un taux de séropositivité chez des individus en dehors de toute vaccination et de toute épidémie, il est donc possible qu'en zone d'endémie, les populations puissent acquérir une immunité à cause des flambées frustrées inaperçues (22).

Une autre étude réalisée à Yanfolila en 1976 par l'OCCGE, permet de noter que 50 % des enfants de moins de 14 ans étaient dépourvus d'anticorps antiamarils. Par conséquent, les campagnes de vaccination devraient porter sur cette population cible (12).

Au Burkina Faso, l'épidémie de 1983 touche surtout les enfants de moins de 10 ans, soit un taux d'incidence de 68,9 % (25,77).

En Gambie lors de l'épidémie de fièvre jaune survenue 1978-1979, le taux d'attaque le plus élevé fut observé dans la tranche d'âge de 0 à 9 ans (59,71).

Nos résultats concordent bien avec ces différentes études.

Signes cliniques de début

Nous avons cependant pu noter que les associations symptomatiques sont très fréquentes soit 60 % des cas (18/30). Parmi les 8 malades qui ont présenté une hyperthermie initiale, 6 sont décédés soit 75 %.

La fièvre est certes un signe clinique assez importante de la fièvre jaune, mais elle ne doit être retenue qu'après avoir éliminer toutes les autres causes de fièvres, en l'occurrence le paludisme et l'hépatite virale B. Ces deux pathologies posent en effet un problème de diagnostic différentiel en Afrique.

Présence de l'atteinte conjonctivale

Il n'existe aucune liaison statistiquement significative entre l'atteinte conjonctivale et l'âge des malades.

Nous constatons que 53,33 % de nos sujets ont présenté une atteinte conjonctivale (injection conjonctivale et conjonctivite). Nos malades n'ayant pas subi d'examen ophtalmologique systématique, nous ne pouvions éliminer les autres étiologies assez fréquentes de conjonctivite en Afrique : exemples le trachome et les conjonctivites banales.

L'ictère

Il a été observé chez 28 de nos malades soit 93,33 %, nos résultats sont presque analogues à ceux de la DEP où 85,6 % des malades étaient ictériques sur 125 observations cliniques.

Dans l'évolution de nos malades, nous notons que 43 % des ictériques guérissent et 57 % décèdent. Mais l'analyse statistique ne montre aucune liaison significative entre l'ictère et le décès.

Des résultats similaires sont notés au Burkina Faso lors de l'épidémie de fièvre jaune survenue en 1983 : chez les 24 malades ictériques (75 % des cas), on observe 12 guérisons et 12 décès. Nous pouvons donc conclure que la présence de l'ictère ne semble pas influencer le pronostic évolutif de la fièvre jaune.

Parmi les cas confirmés serologiquement, deux sujets étaient anictériques dont un est décédé (Obs.n°3 et n°9) : l'absence de l'ictère n'élimine donc pas le diagnostic de fièvre jaune. Les formes anictériques sont souvent les formes frustrées et ne doivent pas être ignorées. Ainsi une étude réalisée au Congo par Beewnkes, constate 46 % de formes anictériques sur 122 cas (27). La répartition des malades ictériques en fonction de la sérologie a permis de noter que parmi les 14 sujets confirmés, 12 sont des ictériques.

D'autres études cliniques d'épidémies nous révèlent les données suivantes :

Au Sénégal 1965, on décrit 17 ictériques chez les 30 malades confirmés (61) ;

Au Burkina en 1983, l'étiologie amarile fut confirmée chez 91,8 % des sujets ictériques (10).

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

Le syndrome hémorragique

Il a été décrit chez 22 malades répartis comme suit : les associations de signes hémorragiques (épistaxis, maelena, hématemese, vomitonegro) ont été les plus fréquentes, soit 60 % des cas (18/30).

L'épistaxis isolée est retrouvée une seule fois, de même que le maelena isolé.

Le vomitonegro isolé n'a été retrouvé que chez 2 malades.

Toutefois l'étude du pronostic en fonction de l'existence d'associations de signes hémorragiques, n'a révélé aucune liaison significative, bien que la plus grande proportion de décès est observée dans ce groupe (13/18).

Tous les sujets ayant présenté le vomitonegro isolé, sont décédés. En effet, la faiblesse de nos effectifs ne nous a pas permis de constater une corrélation entre ce signe et le décès.

Les données cliniques de l'épidémie du Burkina, confirment néanmoins nos résultats. La présence du syndrome hémorragique est notée 13 fois (40,6 %) dont 8 cas de vomitonegro évoluant tous vers le décès.

Il semble donc évident que l'existence du vomitonegro assombrit le pronostic vital de la fièvre jaune.

Le coma hépatique

Le coma hépatique a été retrouvé chez 14 malades sur nos 30 sujets.

L'étude du pronostic en rapport avec la présence du coma, montre une différence statistiquement significative ($\chi^2 = 15$, DDL = 1 $P=0,001$).

Nous avons observé en effet que tous les malades comateux sont décédés dont 7 étaient confirmés (50 %).

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

3.5.3.5. Résultats biologiques spécifiques

La sérologie amarile

Seulement 50 % de nos sujets ont pu bénéficier d'une sérologie, ceci pour des raisons suivantes :

- difficultés d'acheminement de nos échantillons vers les centres de référence (surtout à la fin de l'épidémie) ;

- insuffisance de formation du personnel dans les techniques de prélèvement (sérums hémolysés avant l'envoi).

Sur les 15 prélèvements effectués, 14 étaient positifs. Le seul sujet séronégatif était un enfant de 3 ans ayant présenté un ictère fébrile (à 40°C), associé à une protéinurie (obs. n° 22). Nous avons constaté un taux de létalité de 43 % (6/14) chez les sujets porteurs d'anticorps anti-amarils.

L'isolement du virus

Toutes nos cultures ont été malheureusement négatives. En effet dans la fièvre jaune, la période de viremie est assez courte (2 à 4 jours) et se manifeste 24 heures avant l'apparition des premiers signes cliniques.

Nos prélèvements ont été guidés par la symptomatologie clinique et n'ont pas été directement acheminés vers un centre de référence Institut Pasteur (I.P.).

Ce problème de l'isolement du virus n'est pas exceptionnel en matière de fièvre jaune. En effet lors de l'épidémie de Diourbel (Sénégal) 1965, seulement 15 souches furent isolées sur 106 inoculations (62). La faiblesse de ce nombre a été accordée au retard de prélèvement après l'extinction du virus.

L'examen histologique

La nécropsie est restée pendant longtemps un élément de diagnostic assez fiable de la fièvre jaune.

Nos prélèvements ont uniquement porté sur le foie.

Nous avons effectué 4 biopsies au total dont 3 ont montré de lésions histologiques typiques : un sujet présentant une symptomatologie assez suspecte, n'a cependant pas montré de lésions évocatrices et hépatite amarile (Obs. n°11).

3.5.3.6. L'examen biologique non spécifique

Les examens complémentaires ont été effectués chez 11 malades. Ce nombre s'explique surtout par le contexte épidémique.

Le personnel de santé s'est surtout intéressé aux signes de haute présomption dont la protéinurie. Le bilan biologique non spécifique a été le plus souvent omis. Ces 11 prélèvements sont des malades chez qui nous avons pu suivre l'évolution.

Les recherches ont essentiellement porté sur la protéinurie, les transaminases, les phosphatases alcalines et l'antigène Hbs.

La présence de la protéinurie

Elle signe l'atteinte rénale et s'est souvent associée à l'oligurie.

La recherche de la protéinurie a été pratiquée par la méthode qualitative : acide acétique + chaleur.

26 de nos 30 malades ont présenté une protéinurie sur les 14 malades confirmés sérologiquement, 13 soit (92,85 %) avaient une protéinurie. La protéinurie est également retrouvée chez un malade non confirmé, par contre un sujet séropositif n'avait pas présenté de protéinurie (Obs n°7).

La quantité insuffisante de nos prélèvements ne nous a pas permis d'étudier une liaison statistique entre la sérologie et l'existence de la protéinurie.

En comparant nos résultats avec ceux du Burkina 1983 : la protéinurie était présente chez 79 % des malades, inversement elle était présente chez deux ictériques non confirmés.

Au Sénégal, lors de l'épidémie de fièvre jaune survenue en 1965, la sérologie amarile était positive chez 3 sujets n'ayant pas présenté de protéinurie. Il est donc évident que la protéinurie n'est pas un signe pathognomonique dans la fièvre jaune.

L'analyse du pronostic en fonction de l'atteinte rénale ne montre pas de liaison statistique significative. Cependant, nous constatons que plus de la moitié de nos patients ayant présenté une protéinurie, sont décédés 14/26 (54 %).

Ces résultats concordent avec ceux du Burkina Faso de 1983.

La moitié des sujets ayant présenté une protéinurie est décédée, alors que aucun décès n'a été observé dans le cas où la recherche était négative (27,77 %).

La protéinurie peut donc être considérée comme un élément capital dans le pronostic de la fièvre jaune.

Les transaminases : deux transaminases ont été recherchées : la T glutamo-oxalo acétique (GOT) et la T glutamo pyruvique (GPT). Certains tissus sont particulièrement riches en transaminases, notamment le parenchyme hépatique et le myocarde.

L'augmentation des transaminases traduit l'existence d'une nécrose au niveau de ces tissus (26).

Dix de nos malades avaient des SGOT supérieurs à 100 UI/l dont 1 avait un taux atteignant les 259 UI/l. Un malade avait des SGOT normaux : 40 UI/l.

Le malade qui avait un taux de SGOT = 259 UI/l meurt malheureusement dans un tableau de coma hépatique (Obs. n°4).

La recherche d'antigène Hbs a été systématique chez tous nos malades. Seul un d'entre eux était porteur d'antigène Hbs. Il s'agit de l'observation n°27 qui se présentait dans un tableau d'ictère hémorragique fébrile à issue fatale. Cette mort précoce ne nous a pas permis de faire la confirmation sérologique amarile. Les résultats de phosphatases alcalines n'ont pas permis la mise en évidence d'anomalies majeures. Ils étaient tous dans les fourchettes de la moyenne plus ou moins deux écarts types.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

3.6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Dans la dernière semaine de septembre 1987, le Mali a été frappé par une épidémie de fièvre jaune. Le cercle de Kati situé dans la zone d'émergence épidémique est le premier touché. L'épidémie se propageait ensuite à Kita (15 Km de Kati), puis dans d'autres cercles (Kolokani au Nord et Kangaba au Sud).

305 cas dont 145 décès sont officiellement rapportés. Il s'agit surtout d'enfants de 15 ans et moins de 15 ans.

La participation majeure de vecteurs sauvages, en l'occurrence *Aedes furcifer*, l'absence totale d'*Aedes aegypti* domestique et péri-domestique, une circulation intersimienne dans toute la zone épidémique, le contact étroit entre l'homme et le virus, sont autant de facteurs qui permettent de caractériser cette épidémie comme de type intermédiaire à transmission selvatique.

Le problème de la fièvre jaune dépasse largement le cadre national. Il n'est fort malheureusement pas classé parmi les priorités en santé publique.

Le plus souvent on pense "qu'il n'y a plus de fièvre jaune". Les facultés de médecine ne le mentionnent qu'à titre historique et ignorent de ce fait tous les travaux entrepris, ces quinze dernières années.

Notre étude a permis de regrouper 30 dossiers cliniques de malades dont 17 décèdent soit un taux de létalité de 56,6 %.

La tranche d'âge la plus atteinte a été celle de 0 à 15 ans.

La majorité de nos cas vient du cercle de Kati. Une des malades est d'origine guinéenne en déplacement récent sur Bamako.

La population masculine était fortement dominante avec 73,33 % des cas.

La vaccination anti-amarile a été effectuée chez 13 malades. Elle a été d'une efficacité certaine puisque seulement 31 % de nos sujets vaccinés sont décédés contre 76 % de sujets non vaccinés.

Nos résultats cliniques nous ont permis d'observer une plus grande fréquence des symptômes cliniques de début (céphalée, fièvre, lombalgie et frisson) soit 18 sur 30 cas.

L'hyperthermie isolée a été retrouvée chez 8 malades dont 6 décédés.

L'atteinte conjonctivale a été décrite chez 16 sujets soit 53,33 %. La présence de l'ictère a été notée dans 93,33 % soit 78/30.

Nous avons décrit un syndrome hémorragique chez 22 malades soit 73,33 %. Les 2 sujets ayant présenté un vomito-negro isolé sont tous décédés. Le coma hépatique a existé chez 14 malades (46,66 %) tous décédés.

Sur le plan biologique la recherche de la protéinurie associée à l'oligurie a été positive chez 26 malades (87 %).

La sérologie amarile a montré 14 sujets seropositifs sur les 15 prélèvements effectués.

Nous remarquons cependant des réactions croisées avec d'autres flavivirus : zika, Dengue, Wesselsbron, chikungunya et westnile (cf Obs.5 et 8).

La biopsie hépatique post mortem a montré chez 3 malades, des lésions typiques évocatrices d'hépatite amarile (necrose centrolobulaire avec des corps hyalins de concilman, et une steatose microvasculaire).

L'isolement du virus n'a été possible dans aucun prélèvement pathologique.

Les autres examens complémentaires nous ont permis de noter que Les transaminases ont été élevées dans la quasi totalité de notre échantillon.

La recherche de l'antigène Hbs a été positive chez un seul malade non confirmé serologiquement.

Les phosphatases alcalines n'ont pas révélé d'anomalies majeures. Ils étaient tous dans les fourchettes de la moyenne plus ou moins deux écarts types.

Nous pouvons conclure au vu de ces résultats, que l'ensemble : fièvre, ictère, vomito negro et coma constituent la symptomatologie de haute présomption dans la fièvre jaune. Cependant les formes frustrées anictériques assymptomatiques ne doivent pas être ignorés du clinicien.

Cette étude bien que limitée montre la place du diagnostic clinique dans la fièvre jaune. Elle doit être complétée par des examens biologiques spécifiques, seul moyen pour confirmer une hépatite amarile. Le personnel de santé devrait être vigilant à la présence d'un de ces signes en zone d'endémie.

A la lumière, de nos résultats nous nous permettons les recommandations suivantes :

DANS L'IMMEDIAT

1. Vacciner l'ensemble de la population sous menace amarile, des zones à risque : Kati, Kita, et leur lisière, depuis la frontière avec la République guinéenne, jusqu'au 15^e parallèle au Nord et du Niger à l'Est jusqu'au Bafing et une ligne joignant Bafoulabé à Sandaré à l'Ouest.

La ville de Bamako sur les deux rives du Niger devrait être concernée. Pour une sécurité maximale, la campagne de vaccination interresserait la zone de 50 km de rayon centrée sur Bamako, à l'Est et au Sud Est.

2. Procéder à la démoustication systématique de toutes les structures sanitaires, notamment celles de Bamako, mettre à la disposition de ces structures un nombre suffisant de moustiquaires pour y placer des cas suspects.

3. Former le personnel de santé par un recyclage sur la clinique, l'épidémiologie et des informations sur la symptomatologie typique et atypique de la fièvre jaune.

4. Mettre en place une unité de diagnostic rapide des arboviroses, basée sur le dosage des IgM anti-amarils.
5. Motiver le personnel de santé au niveau des instances supérieures par la proposition de primes à tout agent de santé qui diagnostique et déclare un cas de fièvre jaune.
6. Redynamiser le système de circulation de l'information au niveau national et régional.

A TERME

1. Introduire la vaccination anti-amarile dans le PEV qui ne doit souffrir d'aucune interruption et toucher les enfants de tous les âges.
2. Créer un stock vaccinal de réserve au niveau des centres de référence en guise de prévision d'une éventuelle épidémie.
3. Mettre en oeuvre un programme sous-régional de surveillance de foyers stégomyiens et selvatiques de tous les pays africains sous menaçé amarile.
4. La lutte contre la fièvre jaune nécessite une concertation et une coordination entre les autorités des pays de la sous région africaine ; par conséquent il serait indispensable de normaliser le contenu des données en évitant la sous déclaration des cas.
5. En période post épidémique, mettre en route un programme de recherche serologique dans les zones à risque : afin de surveiller le statut immunitaire des populations.
6. Les Etats africains de la zone d'endémie amarile devraient conjuguer leurs efforts afin de bâtir une stratégie commune de contrôle amaril (programmation d'activités communes planification et évaluation)

En ce qui concerne l'Afrique Occidentale, l'OCCGE devrait être le fer de lance.

B I B L I O G R A P H I E

1. ANONYME, 1978

La fièvre jaune en 1977. Relevé épidémiologique hebdomadaire 52 (39), 309-311

2. ANONYME, 1979

La fièvre jaune en 1978. Relevé épidémiologique hebdomadaire 54 (40), 305-309.

3. ANONYME, 1981

La fièvre jaune en 1980. Relevé épidémiologique hebdomadaire 56 (33), 257-261.

4. ANONYME, 1982

Surveillance de la fièvre jaune. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 57 (13), 102.

5. ANONYME, 1983

La fièvre jaune en 1982. Relevé épidémiologique hebdomadaire 58 (41), 313-317

6. ANLONYME, 1985

Fièvre jaune en 1984. Relevé épidémiologique hebdomadaire 60 (43) 329-330

7. ANONYME, 1986

Fièvre jaune en 1985. Relevé épidémiologique hebdomadaire 61 (49), 377-380

8. ANONYME, 1987

Fièvre jaune. Relevé épidémiologique hebdomadaire 62 (44), 335.

9. ANONYME, 1980

Activités de l'OMS, 1978-1979. Rapport biennal du Directeur Général. Organisation Mondiale de la Santé. Genève 1980, 231 p.

10. ANONYME, 1987

Lutte contre la fièvre jaune en Afrique. Séminaire Dakar mai-juin 1983. 96 p.

11. ANONYME

Séminaire international: fièvre jaune aujourd'hui. Mémoire d'une réunion de l'OPS. Bull.OMS.1986.64 (6) : 821-866

12. ANONYME

Rapport final de la 9^e conférence technique de l'OCCGE. Enquête serologique pour la fièvre jaune et d'autres arboviroses (Dahomey, Mali, Togo) 1969.

13. ANONYME

Comité OMS d'experts de la fièvre jaune, 3^e rapport 1971. Organisation Mondiale de la Santé, Série de rapports techniques, 1971, n° 479 : 10-80.

14. ANONYME

Fièvre jaune dans la sous région Ouest africaine. Aspects épidémiologiques et de lutte. OMS 1988, 51 p.

15. ANONYME

Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune au Mali, octobre-décembre. Médecins sans frontières.

16. ANONYME

Actualités sur la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest. ORSTOM Actualités, juin-juillet 1986 (14) : 10-13.

17. ANONYME

Situation épidémiologique et plan de lutte contre l'épidémie de fièvre jaune au Mali. MSPAS, 1987.

18. ANONYME

Epidémie de fièvre jaune au Mali, septembre-décembre 1987. Division Epidémiologique et de Prévention/MSPAS. Bamako, janvier 1988, 21 p.

19. ANONYME

Plan d'action pour la vaccination anti-marielle en campagne de masse, Ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales, 1987

20. ANONYME

Note sur la lutte contre la fièvre jaune. Ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales, 1987

21. ANONYME

Note à l'attention du Ministère de la santé. Vaccination anti-amarile en campagne de masse, contribution et financement (UNICEF), 1987

22. AG IKNANE (A.)

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

23. AG RHALY (A.)

Aspect clinique de l'épidémie de fièvre jaune à Kati, 1969. Mali Méd. 1976 (2) ; 46-47

24. DABLET

La fièvre jaune, diagnostic clinique différentiel. Paris, Flammarion, 1945, 19-21.

25. BAUDON (D), ROBERT (V), ROUX (J).

Epidémie de fièvre jaune au Burkina Faso, 1983, résultats globaux. Document technique OCCGE 1985 (8.665) ; 59-89

26. BAYLET (R), CAMAIN (R), DENTEL (P) et ARDOVIN (CH.)

Les transaminases dans le diagnostic des hépatites virales, Bull.Soc.Med.Afr.Noire.Lgue Frse, 1962, 7, 747.

27. BEEUWKES (N.)

Clinical manifestations of yellow fever in the west africa, as observed during four extensive epidemics in the disease in the Gold Coast and Nigeria.

Trans.Royal Soc.Trop.Med.Hyg. 1936, 30, 61-86.

28. BRESP (P)

Un siècle de progrès dans la lutte contre la fièvre jaune. Bull. OMS, 1987, 65 (2) : 49-160

29. BRESP (P)

Données récentes apportées par les enquêtes sérologiques sur la prévalence des arboviroses en Afrique avec référence spéciale à la fièvre jaune, Bull. OMS, 1970, 46 : 645-651.

30. CARPOT (CH.)

Fièvre jaune, épidémie de 1900 à Saint Louis. Thèse de médecine, 13-28

31. CHIPPAUX, CHIPPAUX (CL)

Diagnostic de plusieurs cas de fièvre jaune en zone d'émergence endémique.

Me.Trop. 1981 4 (1) ; 54-61

32. CORDELLIER (R)

Incidence épidémiologique des résultats obtenus en matière de bioécologie des vecteurs sauvages de fièvre jaune en Afrique de l'Ouest.

Travaux et Doc. ORSTOM, 1978 (81) ; 193-235

33. CORDELLIER (R), LHUILLIER (M), BOUCHITE (B) et al.

Fièvre jaune, deux types d'émergence endémique en Côte d'Ivoire, 1985. Document ORSTOM/IPCI, 14 p.

34. CORDELLIER (R)

Rapport sur l'enquête entomologique et épidémiologique sur l'épidémie de fièvre jaune au Mali, 4 au 14 octobre OMS, 1987, 35 p.

35. CORDELLIER (R)

Mission d'évaluation épidémiologique effectuée en République du Mali, concernant l'épidémie de fièvre jaune dans le cercle de Kati et de Kita, 1987, résumé des conclusions aux recommandations (non publié).

36. CORDELLIER (R), GERMAIN (M)

Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique, Med.Trop., 1976, 36 (5) : 445-450

37. CORDELLIER (R)

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

38. CORDELLIER (R), BOUCHITE (R) et al.

Enquête entomologique et épidémiologique sur un cas mortel dans la sous-préfecture d'Anyama en République de Côte d'Ivoire, Med.Trop., 1982, 42 (3) : 269-273.

39. CORDELLIER (R), GERMAIN (M), HERVY (JP)

Panorama épidémiologique de la fièvre jaune en Afrique, 11-16 In guide pratique pour l'étude des vecteurs de la fièvre jaune en Afrique et méthode de lutte.

Doc. Tech. ORSTOM, Paris, 33, 1-144.

40. CORDELLIER (R), AKOLIBA (T)

Les moustiques de la forêt sempervirente du Sud Ouest ivoirien, étude du contact entre l'homme et les vecteurs potentiels de la fièvre jaune au niveau du sol.

Cahier ORSTOM, Ser.Ent.Med et parasitol, 19, (4) : 297-309

41. CORDELLIER (R)

Les vecteurs potentiels sauvages dans l'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest.

Travaux et Doc. ORSTOM, Paris, 81, 258 pp. Fig., 63 tabl.

42. CORDELLIER (R)

Situation épidémiologique dans la sous région Ouest africaine. Recherches et études, prévention et lutte. Organisation Mondiale de la Santé, 1988, 47 pp.

43. CORNET (M), CHATEAU (R), VALADE (M) et al.

Données bioécologiques sur les vecteurs potentiels du virus amaril au Sénégal. Rôle des différentes espèces dans la transmission du virus.

Cah. ORSTOM Ser.Ent.Med. et parasitol, 1978, 15 (4) : 309-314.

44. CORNET (M), DIENG (PL) et al.

Note sur l'utilisation des pondoirs pièges dans l'enquête sur les vecteurs selvatiques de la fièvre jaune.

Cah. ORSTOM Ser.Ent.Med. et parasitol, 1978, 15 (4) : 309-314.

45. CORNET (R), JAN (C)

Place de l'homme dans les cycles épidémiologiques de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest.

Med.Trop. 1977, 37 (3) : 265-268.

46. CORNET (M) et al.

L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983 : sa place dans le contexte Ouest africain. In : communication à la 25^e conférence technique de l'OCCGE Bobo-Dioulasso. Doc.Tech. n° 8722 (1985).

47. CORNET(M), VALADE (M) et al.

Aedes (stégomyia) néoafRICANUS, une nouvelle espèce de moustique capturé au Sénégal Oriental (Dipter culicidae).

Cah.ORSTOM. Ser.Ent.Med.et parasitol 1978, 14 (3) : 227-230.

48. CORNET (M), CAMICAS (JL), HERVY (SP) et al.

Rapport d'activité de l'Institut Pasteur de Dakar en 1983, 81-86.

49. CORNET (M), CAMICAS (JL), et al.

Activité du Laboratoire d'entomologie médicale de l'ORSTOM à l'Institut Pasteur de Dakar. Journal de Parasitol de la SOAP, 1982.

50. DECALLIER , HERVE (JP)

Aedes aegypti, importance de sa bioécologie dans la transmission de la dengue et des autres arbovirus. Bull.Soc.Path.Exode, 1988, 81, 97-110.

51. DEGOGA (J), DEMBELE (P)

Rapport de la mission d'enquête entomologique et épidémiologique de la fièvre jaune dans le cercle de Kati, Kita et le District de Bamako (du 1/10 au 13/10/1987). Ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales. Division épidémiologique et de prévention, 1987.

52. DEUBEL (B) et al.

Caractérisation génétique, immuno-chimique et biologique des virus de la fièvre jaune d'origine géographique différente. In rapport d'activité de l'Institut Pasteur de Dakar, 1984, 55-64.

53. DEUBEL (V) et al.

Avantage de l'utilisation des cellules d'*Aedes aegypti*, en culture pour la détection du virus de la fièvre jaune. Bull. OMS, 1983 (61) : 719-723.

54. DEUBEL (V), CAMICAS (JM)

Développement des souches vaccinales sauvages dans les cellules d'*Aedes aegypti* et transmission au souris. Am.Virol.Inst.Pasteur. 1981, 132 E, 41-50

55. DIGOUTTE (JP)

La fièvre jaune en Afrique Centrale. Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et parasitol, 1972, 10 (E) : 145-154.

56. DOWNS (WB)

A new look at yellow fever and malaria. Am.J.Trop.Med.Hyg. 1981, 30, 516-522.

57. GENTILLINI (D) , DUFLO (B) et al.

Médecine tropicale, Flammarion, Med. Sc. 1986, 378-392.

58. GERMAIN (M), MOUCHET (J), CORDELLIER (R).

Epidémie de fièvre jaune en Afrique. Med.Mal.Inf. 1978 8 69-77

59. GERMAIN (M), FRANCY (B).

Yellow fever in the Gambia 1978, entomological aspect and
épidémio correlaltion.

Am.J.Trop.Med.Hyg. 1980, 99 929-840

60. GERMAIN (M), HERBY (JP) et al.

Une souche de virus amaril isolé d'Aedes (stégomyia) opok corbet
et Van Someren en République Centrafricaine.

Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et parasitol, 1976 14 (2) : 101-104

61. GUANGUE (Y)

A propos d'une épidémie de fièvre jaune au Sénégal, aspects
cliniques et biochimiques. Thèse de médecine, Dakar, 1966, n° 8.

62. HANNOUN (C), RODHAIN (F).

Arboviroses. Encycl.Med.Chir.Paris, Maladies infectieuses, 8.062
A 10, 3. 1980

63. HERVY (JP)

Rythme nycthemeral d'activité d'Aedes aegypti dans une localité à
haute densité stégomyienne de Savane soudanienne Ouest africaine.

Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et parasitol, 1976, 14 (2) : 155-175.

64. HUGUES (L), RAYMOND et al.

Etude sur les vecteurs sylvatiques du virus amaril. Inventaire
provisoire des habitats larvaires d'une forêt galerie dans le
foyer endémique du Sénégal Oriental.

Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et Parasitol. 14, 4 : 301-306

65. L'HUILLIER (M), SARTHOU (J), CORDELLIER (R)

Epidémie de fièvre jaune avec transmission interhumaine en Côte
d'Ivoire en 1982.

Bull. OMS, 1985, 63 (3) : 527-536

66. L'HUILLIER (M), SARTHOU (J)

Intérêt des IgM antiamarils dans le diagnostic et la surveillance épidémiologique de la fièvre jaune.
Ann. Virol.Inst.Pasteur, 1983, 134 E, 349-359.

67. L'HUILLIER (M), SARTHOU (J)

Apport des techniques de diagnostic rapide dans la surveillance des maladies virales transmissibles en Afrique tropicale.
Med. et Armées, 1984, 12-17

68. L'HUILLIER (M), SARTHOU (J).

Diagnostic immuno-rapide de la fièvre jaune. Détection des IgM antiamarils devant une hépatite ictérique contractée en milieu tropical.
Presse Médicale 1983, 12 (29) : p.

69. MAMMETTE (A) et al.

Virologie médicale à l'usage des étudiants en médecine 192, 10 E, 19-29.

70. MERLIN (M), JOSSE (R)

Evaluation des indices immunologiques et entomologiques de la fièvre jaune à Pointe Noire en République Populaire du Congo.
Bull. Path.Exot. 1986 79, 199-206.

71. MONATH (TP), CRAVEN (RB) et al.

Yellow fever in the Gambia 1978-1979 Epidemiologic aspect.
Am.J.Trop.Med.Hyg., 29 912-928.

72. MONATH (TP), SCHLESINGER (JJ) et al.

Yellow fever monoclonal antibodies type specific and cross reactive determinant identified by immunofluorescence.
Am.Med.Hyg. 1984, 33 (4) : 695-698.

73. PICHON (G),HAMON (J),MOUCHET (J)

Groupes ethniques et foyers potentiels de fièvre jaune dans les états francophones d'Afrique Occidentale, considérations sur les méthodes de lutte contre Aedes aegypti.
Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et parasitol 1969, 7, 39-50.

74. ROBIN (Y), TAUFFLIEB (R), CORNET (M).

Passé, présent et devenir possible de l'épidémiologie de la fièvre jaune et de sa surveillance en Afrique de l'Ouest francophone.
Cah.ORSTOM.Ser.Ent.Med. et parasitol 1972 10 (2) : 95-97

75. ROPHAIN (F), HANNOUN (C) et al.

Isolement du virus de la fièvre jaune à Paris, à partir de deux cas humains importés.
Bull. de Soc.Path.Exot. 1979 72 (5-6) : 411-415

76. RODEN (L)

Transmission transovarienne des arbovirus par les moustiques.
Med.Trop. 41 (1) : 23-29

77. ROUX (J), BAUDON (D) et al.

Epidémie de fièvre jaune au Sud de la Haute Volta (Octobre-décembre 1983) Mémoires originaux.
Med.Trop. 1984 (4) : 303-309.

78. SALUZZO, SARTHOU (J)

Intérêt du titrage par ELISA des IgM spécifiques pour le diagnostic et la surveillance de la circulation sylvatique des flavivirus en Afrique.
Ann.Inst.Pasteur, 1986 137 E, 155-170

79. SIMPSON (D.I.H.)

Fièvre hémorragique virale de l'homme.
Bull. OMS, 1979, 57 (1) ; 19-32.

80. SOW (O)

Données sur l'épidémie de fièvre jaune au Mali, rapport final de la 10^e conférence technique de l'OCCGE. Bobo-Dioulasso, 20-24 avril 1970. Tome I, 232-234.

81. VERNER (GT) HERBER (HC) et al.

Prévalence des anticorps contre la fièvre jaune dans le Nord du Zaïre.
Ann.Soc.Belge.Med.Trop. 1985, 65, 91-93.

82. TAUFFLIEB (R) et al.

Enquête sur le vecteur urbain de la fièvre jaune, *Aedes aegypti* dans l'Ouest du Sénégal.

Cah. ORSTOM, Dakar 1972, 66 (209 U/RT) : 19 pp.

83. TOURE (K)

Rapport de mission, Ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales. Division Epidémiologique et de Prévention, 1987.

84. XAVIER (K)

Planification et gestion des soins des épidémies de fièvre jaune au Mali, septembre-novembre.
Doc.Cred. 1988, 49

- B A M A K O -

- FICHE D'ENQUETE THESE FIEVRE JAUNE -

Date d'Etablissement de la Fiche

I) IDENTITE DE MALADE :

- Nom..... Prénom.....: Age..... Sexe

II) DOMICILE :

- Région : Cercle Arrondissement.....
- Ville ou quartier :

III) SYMPTOMATOLOGIE :

- Date de début des premiers signes . _____ / _____ / 198

1°) Mode de début de la maladie :

- | | | | | |
|------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| 1. Céphalées. | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 2. Fièvre (Temp.) | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 3. Frissons | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 4. Douleurs lombaires | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |

2°) Phase Rouge :

- | | | | | |
|-------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| 1. Agitation | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 2. Délire | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 3. Masque amaril | | | | |
| 1. Visage vultueux | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 2. Yeux injectés | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 3. Oedème des lèvres | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 4. Oedème des paupières | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 5. Conjonctivite | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 6. Langue rouge | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 4. Oligurie | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 5. Albuminurie | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |

3°) Rémission au 3è jour : OUI NON

4°) Phase jaune :

- | | | | | |
|---|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| 1. Ictère : | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 2. Troubles digestifs | | | | |
| 1. Vomissements | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 2. Douleurs abdominales | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |
| 3. Signe de la tâche
(érythème à la pression du doigt) | OUI | <input type="checkbox"/> | NON | <input type="checkbox"/> |

3. Syndrome hémorragique

1. Epistaxis OUI NON 2. Maeléna OUI NON 3. Hématémèse OUI NON 4. Vomito-négro OUI NON

4. Insuffisance Hepato-cellulaire

1. Fetter hépaticus OUI NON 2. Coma hépatique OUI NON 5. Coma urémique OUI NON

6. Autres

7. T.A..... Max..... Min.....

IV. SIGNES BIOLOGIQUES :

1 G.OT

1. Transaminases 2.G.PT

2. Phosphatases alcalines.....

3. Bilirubine .

1. Totale

2. Conjuguée

3. Litre

4. Ag Hbs

5. Sérologie anormale 1 Positive

2 Négative

6. Recherche du virus !.....

7. P.B.M. en cas de décès

V. PRESENCE DES CAS :1. dans les familles OUI NON 2. dans les quartiers OUI NON VI. MESURES PRISES :1. Isolement du malade OUI NON 2. Désinfection OUI NON 3. Destruction des gîtes larvaires OUI NON

4. Autres (préciser)

VII. EVOLUTION :1. Guérison 2. Amélioration 3. Décès date _____VIII. VACCINE : - OUI NON

- QUAND ?

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hypocrate, 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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

NOM : GAKOU

PRENOM : Madame DIABIRA

TITRE DE LA THESE : Contribution à l'étude anatomoclinique de
l'épidémie de fièvre jaune de 1987 au Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie.

SECTEUR D'INTERET : Fièvre jaune

RESUME : une épidémie de fièvre jaune a éclaté au Mali, dans le cercle de Kati au mois de septembre 1987. 305 cas dont 145 décès ont été officiellement déclarés, elle s'est caractérisée par son allure selvatique incriminant le vecteur *Aedes furcifer*.

Cette étude anatomoclinique a porté sur 30 malades regroupés à partir de trois localités : Kati, Faladiè et Bamako.

Elle nous a permis de montrer la valeur du diagnostic clinique en matière de fièvre jaune.

MOTS-CLES : ETUDE - ANATOMOCLINIQUE - EPIDEMIE - FIEVRE JAUNE
MALI - 1987 -

