

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation. »



INTRODUCTION.....	001
<u>PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LA MALADIE</u>	004
<u>I. HISTORIQUE.....</u>	004
II. EPIDEMIOLOGIE.....	007
II.1. Ampleur et Gravité.....	007
II.2. Morbidité et mortalité.....	008
II.3. Déterminants.....	011
II.3.1. Agent pathogène.....	011
II.3.1.1. Classification du virus amaril.....	011
II.3.1.2. Morphologie et structure du virus.....	012
II.3.1.3. Constitution protéique et propriétés	

III.2.2.2. Formes à prédominance rénale	027
III.2.2.3. Formes cardiaques	027
III.2.2.4. Formes neurologiques	027
III.2.2.5. Formes surrénaliennes	027
III.2.3. Formes selon le terrain	028
III.2.3.1. Formes de l'enfant et du sujet âgé.....	028
III.2.3.2. Formes de la femme enceinte.....	028
III.2.3.3. Formes du sujet neuf ayant séjourné en zone d'endémie	028
III.3. Diagnostic différentiel.....	028
III.3.1. Au début (phase rouge)	028
III.3.1.1. Le paludisme.....	028
III.3.1.2. Une autre arbovirose	029
III.3.1.3. Rougeole chez l'enfant	029
III.3.1.4. Une borréliose à tiques	029
III.3.1.5. Une grippe	029
III.3.2. Au cours de la phase jaune	029
III.3.2.1. L'hépatite virale épidémique	029
III.3.2.2. Une autre fièvre hémorragique virale	029
III.3.2.3. Leptospirose.....	030
III.3.2.4. Paludisme.....	030
III.4. Diagnostic étiologique.....	030
III.4.1. Recherche directe.....	030
III.4.1.1. Prélèvement.....	030
III.4.1.2. Isolement du virus.....	031
III.4.1.3. Identification du virus	032
III.4.2. Recherche indirecte.....	033
III.4.2.1. Réaction d'inhibition de l'hémagglutination.....	033
III.4.2.2. Réaction de fixation du complément.....	034

III.4.2.3. Réaction de séroneutralisation.....	037
III.4.3. Anatomie pathologique.....	037
IV. TRAITEMENT DE LA FIEVRE JAUNE.....	038
IV.1. Traitement symptomatique.....	038
IV.2. Traitement prophylactique.....	039
IV.3. Vaccination.....	039
IV.3.1. Types de vaccin	039
IV.3.1.1. Vaccin de Dakar	040
IV.3.1.2. Vaccin 17D (Rockefeller).....	041
IV.3.2. Indications	042
IV.3.3. Contre indications.....	042
IV.3.4. Immunité post vaccinale.....	043
IV.3.5. Incidents et Accidents	043
IV.3.5.1. Réactions précoces.....	043
IV.3.5.2. Réactions tardives.....	043
IV.3.5.3. Complications.....	043
IV.3.6. Rappels de la vaccination.....	044
IV.4. Systèmes de surveillance	044
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	046
I. CONTEXTE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE	046
II. CADRE D'ETUDE	047
II.1. Données géographiques.....	047
II.1.1. Situation géographique.....	047
II.1.2. Reliefs, climats, végétation et sols.....	047
II.2. Aspects démographiques.....	048
II.3. Situation socioculturelle.....	048
II.4. Situation socioéconomique	049
II.5. Situation sanitaire.....	049
II.5.1. Contexte sanitaire de la ville de Touba.....	049

II.5.2. Infrastructures.....	050
II.5.3. Ressources matérielles	050
II.5.4. Ressources humaines.....	051
II.5.5. Données de morbidité.....	052
II.5.6. Indicateurs de performance	053
III. METHODOLOGIE.....	055
III.1. Type d'étude.....	055
III.2. Population d'étude.....	055
III.2.1. Population et Echantillonnage.....	055
III.2.2. Critères d'inclusion.....	055
III.2.3. Critères d'exclusion.....	055
III.3. Méthode de recueil de données.....	055
III.4. Analyse des données.....	056
IV. PRESENTATION DES RESULTATS.....	057
IV.1. Etude descriptive.....	057
IV.1.1. Aspects épidémiologiques.....	057
IV.1.1.1. Caractéristiques des malades.....	057
IV.1.1.1.1. Sexe	057
IV.1.1.1.2. Age.....	057
IV.1.1.1.3. Profession.....	058
IV.1.1.1.4. Origine géographique.....	059
IV.1.1.1.5. Zone d'habitation.....	060
IV.1.1.1.6. Statut vaccinal antérieur.....	060
IV.1.1.1.7. Durée de la vaccination	061
IV.1.1.1.8. Notion de contact dans l'entourage.....	061
IV.1.1.1.9. Notion de voyage effectué à l'extérieur de Touba...	062
IV.1.1.2. Répartition des cas dans le temps.....	062
IV.1.1.2.1. Répartition mensuelles.....	062
IV.1.1.2.2. Répartition hebdomadaire.....	063

IV.1.2. Aspects cliniques.....	064
IV.1.2.1. Délai de consultation ou du prélèvement.....	064
IV.1.2.2. Délai du diagnostic (confirmation).....	064
IV.1.2.3. Symptomatologie.....	065
IV.1.2.4. Pathologies associées présomptives ou confirmées.....	066
IV.1.2.5. Statut clinique des malades avant examen virologique.....	067
IV.1.2.6. Formes cliniques.....	068
IV.1.3. Aspects évolutifs.....	069
IV.1.3.1. Issue de la maladie.....	069
IV.1.3.2. Complications.....	070
IV.1.4. Aspects entomologiques.....	070
IV.1.4.1. Prospection des stades pré-imaginaux à l'intérieur et à l'extérieur des habitations.....	070
IV.1.4.2. Nature des gîtes positifs prospectés dans les localités Visitées.....	072
IV.1.4.3. Indices épidémiologiques.....	073
IV.1.4.4. Répartition spatiale des espèces vectorielles retrouvées ..	073
IV.2. Etude analytique.....	075
IV.2.1. Forme clinique selon l'âge.....	075
IV.2.2. Formes cliniques selon l'état vaccinal.....	076
IV.2.3. Issue de la maladie en fonction de l'âge.....	077
IV.2.4. Issue de la maladie selon les formes cliniques.....	077
IV.2.5. Issue de la maladie selon l'état vaccinal.....	078
IV.2.6. Issue de la maladie en fonction des complications.....	079
IV.2.7. Répartition des complications en fonction de l'âge.....	079
IV.2.8. Répartition des complications selon l'état vaccinal.....	079
IV.3. Gestion de l'épidémie.....	080
IV.3.1. Phase préparatoire.....	080
IV.3.1.1. Coordination et supervision.....	080

IV.3.2.5. Lutte anti-vectorielle.	088
IV.3.2.5.1. Lutte contre les gîtes larvaires.....	088
IV.3.2.5.2. Démoustication.....	089
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	090
V.1. Aspects épidémiologiques.....	090
V.2. Aspects cliniques.....	095
V.3. Aspects entomologiques.....	098
V.4. Aspects de la gestion de l'épidémie.....	104
CONCLUSION.....	108
RECOMMANDATIONS.....	109
REFERENCES.....	124
ANNEXES.....	125

Introduction

La fièvre jaune (FJ) est une maladie infectieuse, virale, causée par un arbovirus : le virus amaril.

Ce virus, isolé en 1927, appartient à la famille des flaviviridae, au genre des flavivirus [25, 26, 28, 32, 35].

Il existe plusieurs souches du virus amaril selon leur pouvoir pathogène, mais les deux principales sont : la souche Myelli de l'Institut Pasteur de Dakar (IPD) et la souche Asibi de l'Institut Rockefeller.

Ce virus est transmis à l'homme par la piqûre de moustiques hématophages, essentiellement *Aedes aegypti*. Ces moustiques, en plus de leur rôle de vecteur, constituent avec les singes et l'homme, les véritables réservoirs du virus.

La fièvre jaune est une maladie infectieuse à déclaration obligatoire, endémique dans les régions intertropicales d'Afrique et d'Amérique du sud et occasionnellement épidémique [2, 8, 41, 45].

Malgré l'existence d'un vaccin sûr, efficace, bien tolère, intégré dans le programme élargi de vaccination (PEV) depuis les années 80 dans la plupart des pays d'endémie amarile, et l'existence d'un système de surveillance épidémiologique, la fièvre jaune constitue toujours un véritable problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique et en Amérique du Sud [1, 41, 66, 77, 88].

En effet, après une période de deux décennies (entre 1940 et 1960) sans aucun cas déclaré de fièvre jaune en Afrique Occidentale Française, liée en partie aux campagnes de vaccination de masse systématiques et obligatoires, on assiste depuis les années 70 à une ré-émergence de la fièvre jaune [45, 46, 54, 64, 77].

Ceci s'explique par l'abandon des vaccinations systématiques après 1960, la non inclusion du vaccin antiamaril (VAA) dans le PEV dans les années 70, les

orientations de politique de santé vers d'autres priorités (telles que l'éradication de la variole et de la poliomyélite, les soins de santé primaires) et une amplification du cycle sylvatique [77, 81].

Dix épidémies majeures ont éclaté en Afrique de l'Ouest entre 1965 et 1995 [45, 46, 54].

Ainsi, l'OMS estime qu'environ 200.000 nouveaux cas de fièvre jaune apparaissent chaque année dans le monde et entraînent 30.000 décès, particulièrement en Afrique où la maladie se manifeste sous forme de cas sporadiques ou épidémiques.

Du fait de cette tendance, le Sénégal, pays d'endémicité amarile, a enregistré au cours de ces deux dernières décennies plusieurs épidémies de fièvre jaune, après la grande épidémie meurtrière de Diourbel en 1965.

Cependant, la fièvre jaune peut être contrôlée facilement. Selon Tomori [75], deux exemples suffisent pour illustrer cette thèse :

- Entre 1939 et 1952, la fièvre jaune a virtuellement disparu en Afrique grâce à des campagnes de vaccination de masse systématiques.
- Lors de l'épidémie de fièvre jaune en Gambie entre 1978 et 1979, une campagne de vaccination de masse avec un taux de couverture de 97% des personnes âgées de plus de 6 mois a été effectuée, et le vaccin contre la fièvre jaune a été introduit dans le PEV avec un taux de couverture de 80%. Aucun cas de fièvre jaune n'a été notifié, malgré les épidémies survenues en 1995 et en 1996 au Sénégal, pays frontalier.

Ainsi la ré-émergence des épidémies de fièvre jaune et la faiblesse des systèmes de surveillance résultent de la combinaison de plusieurs facteurs [4, 20, 45, 49, 77, 80, 83] :

- Un effondrement du système de santé des pays en développement (PED).
- Une insuffisance d'appréciation de l'impact de la fièvre jaune sur le Développement économique et social de la population.
- Une insuffisance ou absence de volonté politique de lutte contre la fièvre

jaune, surtout dans les PED.

- Des mesures de surveillance inappropriées, pauvres ou absentes pour le contrôle de la maladie.

Les chances du succès dans le contrôle des épidémies de fièvre jaune dépendent de plusieurs paramètres, dont [2, 45, 47] :

- Une connaissance des différents facteurs épidémiologique de la fièvre jaune.
- Un système de surveillance épidémiologique fonctionnel, permanent et efficace.

- Une bonne gestion des épidémies de fièvre jaune.
- Une meilleure appréciation de l'incidence de la FJ en période inter-épidémique.

C'est dans ce contexte qu'une épidémie de fièvre jaune éclate en septembre 2002 dans la région de Diourbel, plus particulièrement dans le district sanitaire de Touba (DST).

Il nous a paru opportun de faire une étude sur le profil épidémiologique et la gestion de cette épidémie.

Les objectifs de cette étude sont de :

- 1- Déterminer les différents facteurs épidémiologiques et entomologiques de la fièvre jaune dans le district sanitaire de Touba.
- 2- Décrire la gestion de l'épidémie au niveau du district sanitaire de Touba.
- 3- Formuler des recommandations pour l'amélioration du système de surveillance épidémiologique et du mode de gestion des épidémies.

Ce travail sera présenté en deux parties :

Une première partie relative aux rappels sur la fièvre jaune : historique, épidémiologie, symptomatologie, diagnostic et traitement.

Une deuxième partie relative à notre travail personnel : contexte de l'étude, méthodologie, présentation, analyse et discussion des résultats de l'étude et conclusion et recommandations.

I. HISTORIQUE : [3, 7, 16, 32, 33, 44, 45, 68, 69, 74]

L'origine de la fièvre jaune est incertaine et fait l'objet de plusieurs controverses. Mais pour la plupart des chercheurs, la fièvre jaune fut décrite pour la première fois en Amérique en 1646 en Guadeloupe et dans d'autres îles des Antilles françaises, puis en 1848 au Yucatan au Mexique. L'origine du virus est aussi obscure : il est très vraisemblable qu'il provenait de l'Afrique et qu'il fut introduit dans le nouveau monde à la faveur des échanges réguliers entre l'Afrique occidentale et les Amériques, notamment par le transport d'esclaves.

Le terme de fièvre jaune aurait été employé pour la première fois par Griffin Hughes en 1750.

En Afrique, la première description de la maladie se situe à l'épisode de Saint Louis du Sénégal en 1778, soit plus d'un siècle après les premiers cas en Amérique.

Entre 1881 et 1890, Carlos Finlay permit d'obtenir les premières données expérimentales sur la fièvre jaune, dont le fait essentiel était la découverte du rôle du moustique dans la transmission de la maladie. Cependant ses travaux restèrent complètement incompris.

En 1901, une mission américaine à Cuba, conduite par Walter Reed, redécouvrit ces données essentielles et par un programme expérimental systématique et rationnel, démontra sans ambiguïté que le moustique, gorgé de sang d'un malade, s'infectait lui même et, après une phase d'incubation, devenait capable de transmettre le virus à un sujet sensible.

Des mesures de lutte anti-vectorielles recommandées par Carlos Finlay furent alors appliquées en Amérique, à Cuba et en Afrique. Ce qui déboucha sur la disparition de la fièvre jaune.

En 1927, une épidémie de fièvre jaune éclata dans toutes les grandes villes du Sénégal : Dakar, Diourbel, Saint Louis, Gorée, Thiès, toutes ces villes ont été infectées par le fameux vecteur *Aedes aegypti*.

En 1927, un nouveau rebondissement devait remettre en question le problème de la fièvre jaune. De nouvelles épidémies apparurent en même temps au Brésil et en Afrique occidentale, et le rôle d'*A. aegypti* apparut insuffisant pour expliquer les nouvelles observations.

Cette grande épidémie suscita alors une coopération scientifique franco anglo-américaine. Ce qui déboucha sur l'isolement par Stoukes, Bauer et Hudson de la première souche du virus amaril dite Asibi à partir d'un patient prélevé le 30 juin 1927 à Acra.

La deuxième souche dite de Dakar a été isolée par Mathis, Sellards et Lagret de l'IPD de Dakar à partir d'un patient prélevé le 20 décembre 1927.

Des mesures prophylactiques furent prises en 1928 et exposées au cours de la conférence africaine sur la fièvre jaune qui s'était tenue à Dakar en 1928 et qui réunissait les autorités et les scientifiques français, américains et britanniques. En 1937, Pelletier, Dureux, Jonchères et Arque mirent au point un vaccin contre la fièvre jaune dit FNV « french neutropic virus » de l'IPD, applicable par scarification seule ou en l'associant au vaccin antivariolique.

A partir de 1940, le vaccin de la fièvre jaune fabriqué à Dakar, associé au vaccin antivariolique produit par l'Institut Pasteur de Kindia en Guinée, permit, grâce à un plan quadriennal de vaccination, la disparition à nouveau de la fièvre jaune ainsi que de la variole dans l'ensemble des territoires francophones.

La commission pour la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest, mise en place par la fondation Rockefeller, permit, grâce à Theiler et Smith, la mise au point, à partir de la souche Asibi, du vaccin Rockefeller 17D en 1938.

En 1960, l'application du vaccin FNV fut interdite pour les enfants de moins de 10 ans, suite à des complications à type de méningo-encéphalite.

Cinq ans plus tard (1965), une épidémie de type urbaine classique survint à Diourbel (Sénégal), frappant les enfants de moins de 10 ans.

En 1969, une épidémie déferla sur toute l'Afrique de l'Ouest : Mali, Ghana, Burkina Faso, Togo, Nigeria. Elle marqua la ré-émergence de la fièvre jaune.

Entre 1970 et 1974, fut découvert en Afrique centrale, le cycle sauvage grâce à Germain et Pierre Sureau, qui isolèrent le virus de la Fièvre Jaune à partir d'*Aedes africanus* et d'*Aedes apok*.

En 1986, le groupe consultatif mondial du PEV, en raison de l'innocuité et de l'efficacité du vaccin anti-amaril, déclara que les pays africains d'endémicité amarile, devraient envisager l'inclusion de ce vaccin dans le PEV. Une résolution de l'assemblée mondiale de la santé allant dans ce sens fut adoptée en 1990.

La figure 1 illustre les 33 pays d'Afrique qui sont concernés.



II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Ampleur et Gravité

La fièvre jaune est un problème majeur de santé publique dans le monde, particulièrement en Afrique et en Amérique du Sud, par son ampleur et sa recrudescence au cours de ces deux dernières décennies [46, 54, 64, 66, 74, 75]. L'organisation mondiale de la santé (OMS), l'UNICEF et la Banque Mondiale ont déclaré 33 pays d'Afrique comme étant des zones à grand risque endémo-épidémie, où la vaccination antiamarile doit être obligatoirement incluse dans les PEV [64].

L'ampleur de la fièvre jaune est très difficile à mesurer, surtout dans les PED qui sont dotés d'infrastructures sanitaires insuffisantes, sous équipées [76]. Ce qui fait que les chiffres sont généralement sous évalués.

Dans les différentes étapes de l'histoire de l'humanité, la fièvre jaune a entraîné des épreuves inouïes et une misère indescriptible chez les populations d'Afrique, et d'Amérique du Sud [75, 76].

Les épidémies de fièvre jaune constituent l'un des obstacles pour le développement socio économique de l'Afrique [20, 75].

Aujourd'hui, on a du mal à imaginer les ravages que pouvait provoquer la fièvre jaune dans les agglomérations d'Afrique et d'Amérique tropicale, ou lors de ses irruptions dans les ports d'Europe ou d'Amérique du Nord.

Selon Lovy et Rodhain [37], depuis les premières manifestations attribuées avec une fiabilité raisonnable à la fièvre jaune, d'épouvantables et fréquentes épidémies ravagèrent les territoires où s'établissaient ou tentèrent de s'établir les Européens. Ce qui contribuait à limiter l'expansion des territoires d'Outre Mer.

Pour symboliser ce drame, un monument aux morts a été érigé sur l'île de Gorée, située en face de Dakar capitale du Sénégal [37, 74]. Ce monument commémore le sacrifice de médecins, de pharmaciens du corps de santé d'Outre Mer qui périrent lors de l'épidémie de 1878. Les noms de vingt deux médecins sur vingt trois envoyés par le gouvernement français sont gravés sur le marbre.

Chaque explosion de fièvre jaune entraînait une grande confusion, voire un effet de panique, un désastre économique, une paralysie des services et parfois une véritable désorganisation de la société [16, 37].

II.2. Morbidité et mortalité

En faisant une revue de la morbidité de la fièvre jaune, depuis les premières manifestations attribuées avec une grande fiabilité à la fièvre jaune jusqu'en 2001, on peut facilement distinguer 3 grandes phases [10, 45, 46, 64, 71, 74] :

► Une première phase qui est antérieure à la découverte de la vaccination et de l'isolement du virus. Elle correspond à des épidémies meurtrières de très grande ampleur en Afrique et en Amérique du sud.

Des épidémies urbaines ont sévi régulièrement au Sénégal et en Afrique de 1878 à 1927 :

- 1878 : 1774 cas, 749 décès
- 1881-1882 : 92 cas, 38 décès
- 1900 : 416 cas, 225 décès
- 1911 : 53 cas, 41 décès
- 1926 : 53 cas, 41 décès
- 1927 : 220 cas, 155 décès.

► La deuxième phase va de 1940 jusqu'en 1960. Cette période a connu la réalisation de campagnes de vaccination de grande ampleur qui ont fait chuter l'incidence de la fièvre jaune de façon spectaculaire.

Au total, 52,6 millions de doses de VAA furent distribuées entre 1940 et 1950, soit en moyenne 5,2 millions par an et 94 millions entre 1951 et 1960, soit 9,4 millions par an. [45]

Cette vaccination systématique a entraîné une disparition progressive des cas de fièvre jaune.

Ainsi en Afrique de l'Ouest francophone ont été notifiés :

- 247 cas de 1931 à 1940
- 48 cas de 1940 à 1950
- 5 cas de 1954 à 1960

► La troisième phase correspond à la recrudescence de la fièvre jaune depuis 1960.

Entre 1948 et 2001, 39024 cas de fièvre jaune ont été rapportés par l’OMS, dont 30390 en Afrique, soit 78%. Ce qui fait environ 562 nouveau cas par an en Afrique comparés aux 161 cas par an en Amérique [45].

Cependant, ces chiffres sont largement sous estimés, surtout dans les pays d’endémie amarile où, l’absence ou l’insuffisance des infrastructures sanitaires et le manque de volonté politique, ne permettent pas le diagnostic de tous les cas de fièvre jaune [76]. C’est ainsi que ces chiffres ont été réajustés par l’OMS.

La répartition des cas de fièvre jaune répertoriés par l’OMS de 1965 à 1994 est illustrée par le tableau I suivant [45].

Tableau I : Répartition des cas de fièvre jaune de 1965 à 1994 par l’OMS

Année	Pays	Nombre de cas	Nombre de décès
1965	Sénégal	20000	220 à 8800
1969	Nigeria	100000	1500 à 40.000
1969	Burkina Faso	3000	100
1977	Ghana	800	193
1978	Gambie	8400	1600
1983	Burkina Faso	12500	> 1000
1986	Nigeria	30000	10000
1987	Mali	1500	750
1988-91	Nigeria	14800	3000
1994	Nigeria	1200	415

Le tableau II suivant montre le nombre de cas de fièvre jaune (FJ) répertoriés par l’OMS en Afrique de 1996 à 2001 [45].

Tableau II : Nombre de cas de FJ enregistrés par l’OMS de 1995 à 2001 [45]

Année	Pays	Localités	Cas	Décès
1995-96	Liberia	Buchanan	359	9
1996	Benin	Atakora and Borgou	86	65
1996	Ghana	Upper East Ghana	27	5
1997	Liberia	Lofa country	1	1
1998	Burkina Faso	Gaoua région	2	1
2000	Nigeria	Kano state	2	0
2000	Libéria	Grand cape Mount country	102	0
2000	Guinea	Norwest Guinea	512	190
2001	Côte d’ivoire		203	21
2001	Guinea		18	2
2001	Liberia		3	3
Total			1315	297

Mutebi et Barret [46], en faisant une étude comparative des données sur la fièvre jaune en Afrique et en Amérique du sud, distinguent une incidence comparable dans les deux continents entre 1965 et 1980. Pendant cette période, 3901 cas ont été notés en Afrique, soit 53% et 1826 cas en Amérique du Sud, soit 47%.

Cependant, deux pics ont été notés en Afrique entre 1960 et 1995, liés aux épidémies de l’Ethiopie en 1960 et du Nigeria en 1992.

De même, entre 1985 et 1995, 25 épidémies ont été déclarées dans le monde, dont 22 en Afrique de l’Ouest et 1 en Afrique Centrale.

La figure 2 montre l’étude comparative des cas de FJ en Afrique et dans le monde.

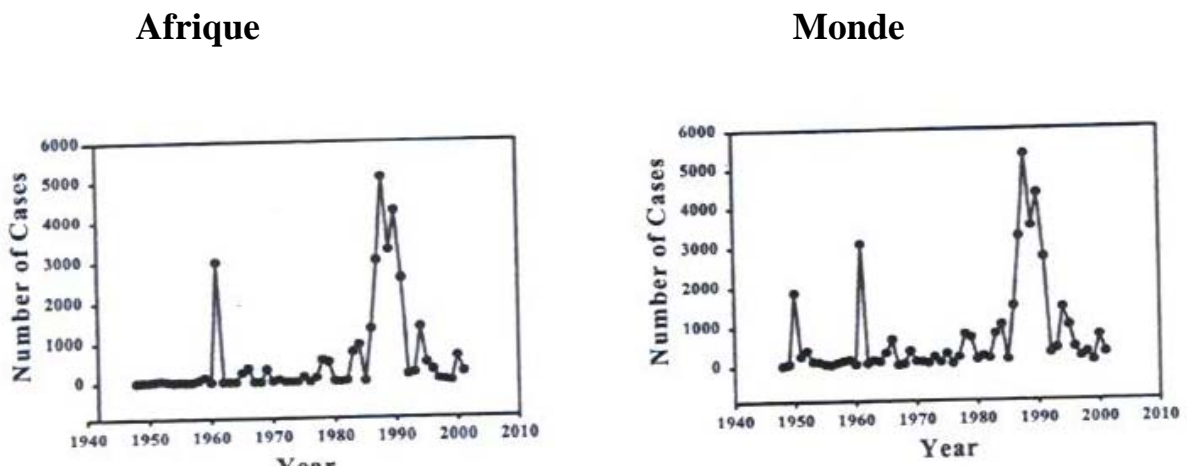


Figure 2 : Le nombre de cas de FJ rapportés par l'OMS annuellement en Afrique et dans le monde entier de 1948 à 2001.

II.3. Déterminants

II.3.1. Agent pathogène

II.3.1.1. Classification du virus amaril

[11, 14, 21, 25, 28, 32, 35, 84]

Le virus de la fièvre jaune, encore appelé virus amaril, a été identifié pour la première fois en 1927 par Mahaffy et Bauer. Il s’agit de l’un des tous premiers virus connus comme responsables d’une maladie humaine. Selon la classification de Casals des arbovirus, ce virus appartient :

- Au groupe des arbovirus
- A la famille des Flaviridaes
- Au genre des flavivirus
- Plusieurs souches existent dont les deux principales sont :
 - La souche Asibi
 - La souche Myelli.

II.3.1.2. Morphologie et structure du virus

[14, 28, 32, 73, 74]

Le virus de la fièvre jaune ou virus amaril est un virus arrondi, de petite taille de 30 à 60 nanomètres de diamètre en microscopie électronique.

C'est un virus à ARN, monocaténaire (un simple brin d'ARN), de polarité positive (c'est à dire pouvant servir d'ARN messenger), long de 1036 nucléotides et pesant 310 daltons.

Cet ARN nu est infectieux car, introduit artificiellement dans des cellules permissives, il induit la production de particules virales complètes. Il porte une coiffe à l'extrémité 5' mais ne possède pas d'extension polyadenilique à l'extrémité 3'.

Cet ARN est contenu dans une capsidie isoédrique de symétrie cubique. Cette capsidie protège l'information génétique (ARN) et son transfert à la cellule. Elle contient 60 capsomères.

L'ensemble ARN et capsidie constitue une nucléocapsidie

Cet ensemble est entouré d'une enveloppe appelée Peplos de nature lipoprotéique. Au niveau de cette enveloppe se situe l'hémagglutine qui est activée sur des hématies de poussins, de nouveau-né d'oie ou de pigeon.

II.3.1.3. Constitution protéique et propriétés

immunologiques : [28, 32, 45, 74]

Le virus amaril, comme tous les autres arbovirus, possède des antigènes protéiques qui provoquent la formation d'anticorps neutralisants et qui fixent le complément.

Dans les cellules infectées, l'ARN viral est traduit en une seule protéine qui sera clivée secondairement par des protéases cellulaires et virales.

Sont ainsi produites :

- 3 protéines de structure : C, pr M et E.
- 7 protéines non structurales : NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B et NS5.

L'ARN viral est présenté par les extrémités non codantes 5' et 3' et la région codante par les 10 protéines virales.

On ne connaît pas le rôle de toutes les protéines non structurales.

La NS1 est originale pour être la seule protéine non structurale à être glycosylée.

La NS3 a une double fonction :

- une activité protéasique dans sa partie N terminale responsable de certains clivages qui génèrent les protéines virales à partir de la protéine initiale.
- et une activité d'hélicase dans sa partie C terminale intervenant dans la réplication de l'ARN.

La NS5 est une grosse protéine qui joue un rôle prépondérant dans la transcription et la réplication de l'ARN.

La protéine C est la protéine de la capsid, produite sous forme d'un précurseur possédant une petite région d'encrage dans les membranes cellulaires internes.

La protéine M et la protéine d'enveloppe E sont aussi retrouvées après leur synthèse dans le réticulum endoplasmique où elles sont encrées à la face interne par leurs extrémités C terminale hydrophobes.

II.3.1.4. Propriétés physico-chimiques : [28, 32, 33]

Le virus amaril est très fragile.

Il est inactivé par :

- ❖ la chaleur (détruit en 10 mn à 65°C)
- ❖ l'éther
- ❖ le désoxycholate de sodium
- ❖ le formol en solution à 1%.

Cette fragilité du virus rend difficile sa conservation au laboratoire.

Le virus se conserve bien à -70°C ou en dessous à des pH supérieurs à 7.

Le virus supporte bien la dessiccation et surtout la lyophilisation qui constitue la méthode de choix pour la conservation des souches.

II.3.1.5. Culture du virus : [28, 32]

Le virus de la fièvre jaune est cultivable :

- In vitro sur culture cellulaire : cellules embryonnaires de poulet, de souris, cellules en lignées continues Hela et KB.
- In vivo dans l'œuf embryonnaire.

Le virus est entretenu au laboratoire par passage en série chez la souris ou mieux le souriceau nouveau-né inoculé par voie intracérébrale.

Autres milieux de culture : cellules humaines, de singes, de porcs, de hamster et de moustiques.

II.3.1.6. Cycle de multiplication du virus :[74]

La multiplication du virus de la fièvre jaune se fait dans le cytoplasme cellulaire où l'ARN fait une réplication grâce à la protéine NS3 dans son activité hélicase.

La figure 3 suivante montre l'organisation du génome viral.

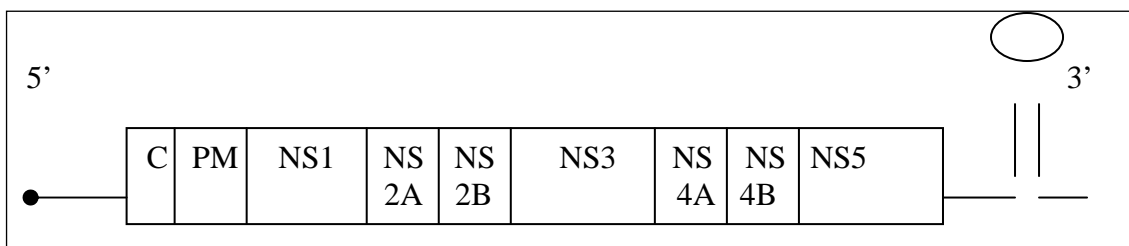


Figure 3 : Organisation du génome du virus de la fièvre jaune. L'ARN viral est représenté avec ses extrémité non codantes 5' et 3' (trait plein) et la région codant par les 10 protéines virales (rectangles)

II.3.2 . Vecteurs du virus amaril : [16, 28, 32 ; 45, 74, 78, 79]

Les vecteurs efficaces du virus amaril appartiennent à la famille des culicidaees (moustique) et au genre *Aedes*.

Les possibilités de transmission dépendent des contacts qu'entretiennent les populations de ces vecteurs avec les vertébrés hôtes naturels d'une part, et avec la population humaine réceptive d'autre part.

➤ Les principaux vecteurs de la fièvre jaune en Afrique sont les suivants :

- *Aedes aegypti* :

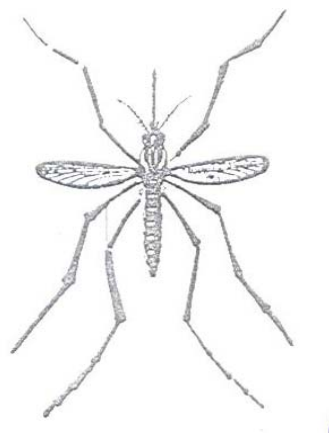
C'est un moustique cosmopolite, tropical, présentant des reflets argentés.

Il est très étroitement lié à l'homme. Les larves se développent soit dans les petites collections d'eau naturelles dépendantes des pluies (creux d'arbre, tiges de bambous, aisselle de feuilles engainantes, coquilles de mollusques), soit dans les gîtes artificiels domestiques ou péri-domestiques (pots de fleurs, vieux pneus, boîtes de conserves, tous récipients abandonnés et surtout récipients de stockage d'eau comme les citernes, fûts,alebasses, jarres, abreuvoirs). Ces derniers gîtes sont toujours en eau quelque soit la saison.

La femelle pond des oeufs durables, résistants à la dessiccation. Elle peut pondre au niveau des gîtes potentiels à sec.

Aedes aegypti pique l'homme en milieu de la journée entre 11h et 13h et en fin de journée aux environs de 17h et 18h. Cet insecte existe au niveau des villages et surtout en ville.

Le phénomène de l'urbanisation galopante et anarchique est très favorable à sa pullulation, et sa dissémination est favorisée par tous les moyens de transport (train, bateau, avion).



- **A Figure 4 :** Vecteur Urbain de la fièvre jaune : *Aedes aegypti*

C'est un moustique rural qui se développe à l'état larvaire aux aisselles de feuilles engainantes (bananiers, faux bananiers, ananas).

Il est surtout fréquent en zone pré-forestière dans les plantations situées à proximité des villages. Actif durant le jour, il pique volontiers tous les primates.

- *Aedes africanus* :

C'est un moustique sauvage qui vit en forêt et en forêt-galerie dans les frondaisons des arbres.

Les larves se trouvent dans les creux d'arbres.

Les adultes piquent surtout des singes, mais peuvent se révéler anthropophiles et piquer l'homme au niveau du sol. Son activité est généralement crépusculaire.

Les populations sont surtout importantes en fin de saison des pluies.

- *Aedes opok* :

Il présente une biologie comparable à celle d'*Aedes africanus*.

- *Aedes luteocephalus* :

C'est un moustique des creux d'arbres, abondant en forêt galerie et en savane, et pique volontiers l'homme au crépuscule.

- *Aedes vitatus* :

Il fréquente les grands massifs rocheux découverts des régions sahéliennes. Il est étroitement dépendant du régime des pluies.

Ses larves se trouvent dans les creux des rochers et s'y développent très rapidement. C'est un insecte très peu strict dans ses préférences tropiques et se disperse très peu. Sa population maximale se situe durant la première moitié de la saison des pluies.

- *Aedes du groupe Taylor-Furcifer* :

Ce sont des moustiques savanicoles, se localisant dans les creux d'arbres, et qui piquent la nuit l'homme et rarement les singes. Leurs populations sont à leur maximum en fin de saison des pluies.

➤ En Amérique, hormis *Aedes aegypti* qui présente les mêmes caractères biologiques qu'en Afrique, les vecteurs américains du virus amaril appartiennent au genre *Haemagogus* et *Sabethes*. Ces moustiques sont forestiers, arboricoles, et admettent pour gîtes larvaires, les creux d'arbres, les tiges de bambous, les feuilles engainantes. Ils piquent surtout les singes et occasionnellement l'homme. On distingue :

- *Haemagogus janthinomys* : C'est un moustique de canopées, vivant en forêts humides. Il pique les singes, mais reste toute de même anthropophile.
- *Haemagogus equinus* : Il a une même écologie que l'espèce précédente. Ses populations sont très importantes en début de saison des pluies. Il peut se développer dans les gîtes péri-domestiques.
- *Haemagogus leucoceleanus* : Il vit en forêt, mais peut fréquenter la proximité des établissements humains. Les adultes piquent dans la journée et sont anthropophiles.
- *Sabethes chloroptus* : Ce sont des culicidés forestiers, à activité diurne durant toute l'année .
- Autres : *Haemagogus capricornii*, *H. mesodentalus*, *H. Lucifer*.

II.3.3. Réservoirs du virus [28, 32]

Le réservoir du virus amaril est constitué par des vertébrés : singes et homme.

Tous les vertébrés connus pour jouer un rôle dans l'épidémiologie de la fièvre jaune sont des primates. Outre l'homme, de nombreux singes peuvent héberger le virus et le transmettre à des vecteurs réceptifs.

➤ En Afrique, les singes impliqués appartiennent à trois familles :

- *Les pongidés* (chimpanzés et gorilles), trop rares actuellement pour avoir une réelle importance épidémiologique.

- *Les cercopithecidés* qui comprennent :

- ❖ *Les cercopithèques* qui sont des singes arboricoles, habitant les étages moyens et supérieurs de la végétation forestière.

- ❖ *Les cynocéphales* qui sont savanicoles (babouins) et volontiers terrestres.

- *Les colobidés* (colobes) qui sont des singes fréquentant habituellement les canopées dans les massifs forestiers ou forêt-galeries.

➤ En Amérique, les hôtes vertébrés rencontrés sont aussi des primates et sont tous forestiers, arboricoles. Les principaux groupes sont :

- *les ouistitis* (callithrix) qui sont sensibles à la fièvre jaune et font une infection souvent mortelle.

- *les singes hurleurs* (alouatta) ont une activité diurne et vivent en troupe dans le haut des arbres.

- *les singes araignées* (ateles) sensibles au virus amaril.

- *les capucins* (cebus) sont arboricoles strictes et sont les seuls singes à présenter une relative résistance à la fièvre jaune qui entraîne chez eux une faible mortalité.

- *les sagouins* (saïmiri), *les lagotriches*, (lagothrix) et *les douroucoulis* (aotus) sont aussi impliqués.

➤ **Remarque** : Les moustiques peuvent être considérés comme

réservoirs du virus, du fait de la transmission verticale. En effet, les femelles fécondées infectées, transmettent le virus aux œufs qu'elles pondent à la fin de la saison des pluies. Ces œufs durables et résistants, deviennent au début de la saison des pluies suivante, des larves, des nymphes et des adultes mâles et femelles infectés. Et le virus peut se maintenir dans les œufs pendant une longue période [12, 27, 78, 79].

II.3.4. Transmission de la fièvre jaune :

Comme pour tous les arbovirus, la transmission du virus de la fièvre jaune suppose [28] :

- ❖ l'existence d'une virémie chez les hôtes vertébrés.
- ❖ l'existence d'une réplication virale chez les arthropodes.
- ❖ des conditions bioclimatiques assurant ces deux phénomènes ainsi

que des contacts entre l'homme et les vecteurs.

Le virus de la fièvre jaune est présent dans le sang au cours de la première période de virémie de la fièvre jaune humaine. C'est en ce moment que le moustique s'infecte. Le moustique (*A. aegypti*) est un insecte domestique qui exige une température entre 22 et 36°C et un fort degré hygrométrique.

C'est la femelle qui est nocive. Après un vol nuptial au cours duquel elle est fécondée par le mâle, elle a un besoin ardent de sang. Ainsi, elle se précipite aux heures chaudes de la journée sur les sujets humains qui, lorsqu'ils sont en phase d'une virémie amarile, l'infectent. Le virus se développe dans le corps de l'insecte pendant douze jours. A partir de ce moment, toute nouvelle piqûre de la femelle est infectante, et cette nouvelle piqûre survient en général la nuit car la femelle a pondu ses œufs également infectés et n'éprouve plus le même besoin de se ruer à l'attaque de l'homme.

On distingue trois cycles épidémiologiques de la fièvre jaune [14, 16, 21, 28, 32].

II.3.4.1. Cycle sauvage ou cycle selvatique :

C'est un cycle forestier, canopéen, impliquant des vecteurs sauvages (principalement *A. africanus*, *A. opk*, *Haemagogus* et *Sabethes*) et des singes à type de *cercopithèques* et de *colobes*. Ce cycle est un réservoir naturel du virus et nécessite un renouvellement rapide des singes ou un déplacement permanent du virus dans la forêt.

Les atteintes humaines sont rares et toujours bénignes. Le virus dans son cycle sauvage a une faible virulence.

II.3.4.2. Cycle intermédiaire :

Il fait intervenir des vecteurs (tels que : *A. simpson* , *A. luteocephalus*, *A. furcifer*, *A. opok*, *A. taylori*, *A. vitatus* et *A. egypti*), des singes et l'homme.

Ce cycle se développe à partir du précédent lorsque les babouins quittent la forêt pour se rapprocher des établissements humains périphériques. Ils amènent alors au niveau du sol le virus qui peut être prélevé et multiplié par les arthropodes vecteurs, essentiellement *A. simpson*. Ce moustique peut ensuite le transmettre à l'homme et la transmission d'homme à homme sera assurée par ce même vecteur et éventuellement par *A. aegypti* au niveau du village.

Ainsi, on peut observer quelques cas isolés de fièvre jaune ou de petites épidémies rurales assez peu intenses, largement et irrégulièrement disséminées, avec une mortalité faible.

II.3.4.3. Cycle urbain

Il fait intervenir l'homme et *A. aegypti*.

Ce cycle dérivé du précédent apparaît à la faveur de l'introduction en ville du virus par un sujet en période d'incubation venant d'une zone rurale infectée.

La transmission d'homme à homme sera assurée par *A. aegypti*.

La virulence du virus augmente rapidement car, il semble que ce vecteur sélectionne les mutants à haute virulence et surtout à haute virémie.

Ce cycle est responsable des grandes épidémies meurtrières avec un taux de mortalité pouvant atteindre 80%.

La fièvre jaune urbaine est très peu affectée par la saison des pluies, car en milieu urbain, les gîtes domestiques fréquentés par le vecteur sont maintenus en eau durant toute l'année.

Le cycle de transmission est schématisé à la figure 5.

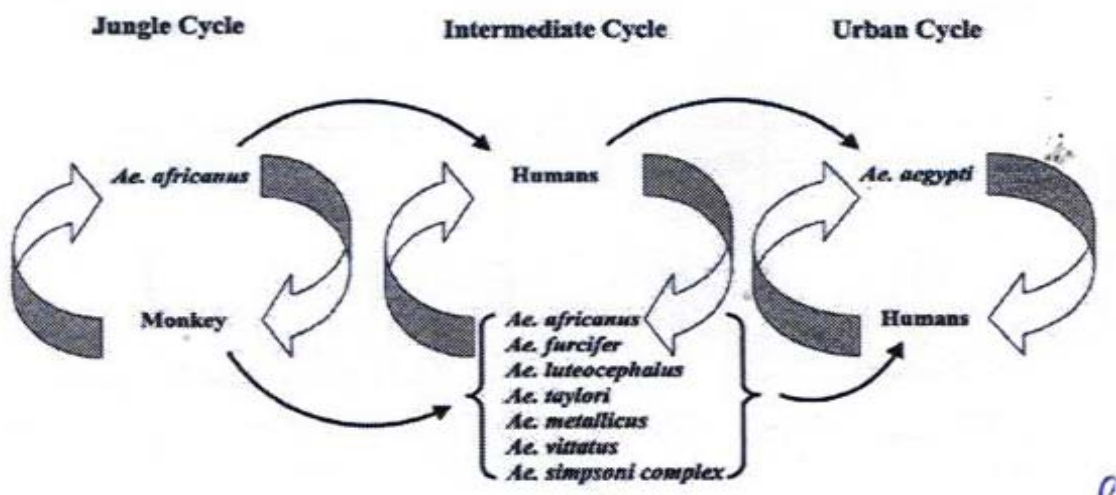


Figure 5 : Cycles de transmission de la FJ en Afrique.

III. ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

La fièvre jaune est une maladie qui se caractérise par des formes cliniques variables, suivant les situations épidémiologiques ou les individus.

III.1. Forme typique : le typhus amaril [28, 32, 45, 51]

C'est la forme que l'on observe chez l'adulte non vacciné. Elle se caractérise par une hépatonéphrite et des hémorragies.

III.1.1. Incubation :

Elle est silencieuse et dure habituellement 3 à 6 jours. Elle peut atteindre parfois 13 jours dans certaines circonstances (contamination de laboratoire).

III.1.2. Invasion :

Le début n'est guère caractéristique et se manifeste par :

- ❖ Un malaise général
- ❖ Des céphalées intenses et constantes
- ❖ Des nausées, des vomissements alimentaires, puis bilieux
- ❖ Des frissons intenses
- ❖ Des lombalgies
- ❖ Des arthralgies
- ❖ Une fièvre à 39°C
- ❖ Une tachycardie de 110 à 140 battements / minute.

Quelques heures plus tard, le malade entre dans la phase d'état qui comprend une phase rouge et une phase jaune.

III.1.3. Phase rouge :

Elle a une durée habituelle de trois jours et associe :

- ❖ Des algies diffuses, des céphalées, des myalgies, des arthralgies, des

lombalgies.

❖ Une fièvre élevée (39 à 40°C), mais avec un pouls amorçant une dissociation (80 batt/mn) : C' est le signe de Faget.

❖ Des signes cutanéomuqueux : un faciès vultueux, de couleur vineuse, s'étendant parfois au cou et la face antérieure du thorax, la langue est saburrale, les lèvres rouges surtout sur les bords, le visage boursoufflé.

❖ Une injection conjonctivale.

❖ Un larmolement.

❖ Et parfois un rash scarlatiniforme ou maculeux.

L'ensemble de ces signes cutanéomuqueux caractérise le « masque amaril »

D'autre part, il existe des signes digestifs à type :

❖ D'anorexie

❖ De vomissements

❖ De soif intense

❖ D'une haleine fétide

Cependant, l'abdomen est souple, le foie et la rate sont de volume normal.

Inconstamment, on peut observer quelques signes neurologiques à type de :

❖ Anxiété

❖ Agitation

❖ Prostration

❖ Insomnie.

Par contre, le liquide céphalorachidien (LCR) n'est pas modifié dans sa composition.

Parfois peuvent apparaître, à la fin de cette phase rouge :

❖ des hémorragies discrètes (épistaxis, gingivorragies)

❖ des signes discrets d'atteinte rénale (oligurie, albuminurie).

Ces signes ont une grande valeur d'orientation diagnostique.

III.1.4. Phase de rémission :

Elle peut survenir à la fin du troisième jour.

Inconstante, elle sépare cette phase rouge de la suivante et peut durer 12 à 36 heures. Elle est caractérisée (lorsqu'elle est nette) par :

- ❖ Une disparition des céphalées et du malaise général
- ❖ Une sensation de mieux-être
- ❖ Une diminution de la fièvre.

Très rapidement, le malade évolue vers la phase jaune.

III.1.5. Phase jaune :

Elle débute au 4^{ème} et 5^{ème} jour de la maladie.

Cette phase est annoncée par la réapparition de la fièvre (39 à 40°C) et des signes généraux chez un malade anxieux et agité. Elle traduit l'atteinte viscérale. Cette phase est dominée par cinq syndromes caractéristiques :

► Les vomissements : très pénibles, accompagnés d'épigastries parfois très vives. Ils deviennent très rapidement sanglants décrivant le classique « vomito negro » présenté par les auteurs Sud Américains comme un liquide brunâtre, marc de café surnageant au dessus d'un dépôt noir. Ils sont généralement précédés de sensation de faim et parfois suivis de collapsus cardiovasculaire et de melæna. Leur aspect est en rapport avec l'importance de l'hémorragie gastrique.

► Les hémorragies : Toutes les muqueuses de la cavité buccale prennent une couleur rouge foncée et saignent. Les différents types d'hémorragie observés sont :

- ❖ Des gingivorragies
- ❖ Des épistaxis
- ❖ Un melæna
- ❖ Une hématurie
- ❖ Une métrorragie
- ❖ Un purpura pétéchiâle.

III.1.6.3. Dans le LCR [32]

Le LCR est clair parfois xanthochromique, hypertendu avec une hyperalbuminorrhachie.

III.1.7. Evolution et complications [32] :

L'évolution de la maladie peut être redoutable et la mort peut survenir entre le 4^{ème} et le 11^{ème} jour dans un tableau de :

❖ Collapsus cardiovasculaire dû aux vomissements répétés et abondants ou aux hémorragies. Le malade est anxieux, couvert de sueurs, déshydraté, avec une pression artérielle effondrée, un pouls imprenable, et une anurie.

❖ Coma hépatique ou urémique selon la prédominance de l'atteinte hépatique ou rénale.

L'évolution peut être favorable avec une guérison annoncée par une crise polyurique, une baisse de la température et de l'albuminurie. La convalescence est toujours longue et marquée par une asthénie intense. Cette guérison se fait toujours sans séquelles et une immunité solide et durable s'installe.

III.2. Formes cliniques : [25, 32]

Elles sont nombreuses et pour certaines d'entre elles, le diagnostic est difficile ou impossible en dehors d'un contexte épidémique.

III.2. 1. Formes symptomatiques :

III.2.1.1. Formes frustres :

Elles se traduisent par un épisode fébrile pseudo-grippal, parfois accompagné d'un rash cutanéomuqueux, sans ictère ni albuminurie. Le pronostic est bon.

III.2.1.2. Formes asymptomatiques :

Elles sont uniquement sérologiques.

III.2.1.3. Formes suraiguës :

Elles emportent le malade en 2 ou 3 jours. Elles surviennent surtout au cours des flambées épidémiques. On note une hyper-pyrexie, une adynamie, un coma, un choc hémorragique, une anurie et la mort survient en 2 ou 3 jours.

III.2.2. Formes topographiques :

III.2.2.1. Formes à prédominance hépatique :

Elles associent :

- ❖ Un ictère très intense
- ❖ Une bradycardie
- ❖ Une hépatomégalie lisse douloureuse
- ❖ Un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire et de cytolyse
- ❖ Et parfois un coma hépatique qui emporte le malade

III.2.2.2. Formes à prédominance rénale :

On note une oligurie voire une anurie et une albuminurie massive et précoce.

Ces formes sont souvent mortelles dans un tableau de coma urémique.

III.2.2.3. Formes cardiaques :

Elles sont caractérisées par une tachycardie, une hypotension, une dyspnée, des syncopes et un collapsus cardiovasculaire.

III.2.2.4. Formes neurologiques :

Elles réalisent au début un tableau de méningite à liquide clair.

III.2.2.5. Formes surrénaliennes :

Généralement assez bénignes, marquées par une adynamie, une bradycardie.

III.2.3. Formes selon le terrain :

III.2.3.1. Formes de l'enfant et du sujet âgé :

Elles sont souvent mortelles.

III.2.3.2. Formes de la femme enceinte :

Elles peuvent entraîner des avortements, fausses Couches.

III.2.3.3. Formes du sujet neuf ayant séjourné en zone d'endémie :

Elles sont souvent sévères, mortelles car le sujet est très réceptif.

III.3. Diagnostic différentiel : [32]

En pratique, seule la forme typique complète peut être diagnostiquée par le clinicien. Il va de soi que la situation sera bien différente suivant que l'on a affaire à un cas isolé ou que l'on se trouve en période épidémique.

Quant aux autres formes cliniques plus ou moins atypiques, elles peuvent être confondues avec de nombreuses autres affections.

III.3.1. Au début (phase rouge) :

Le diagnostic différentiel se fait avec d'autres maladies fébriles tropicales ou non tropicales.

III.3.1.1. Le paludisme

On n'observe pas une dissociation entre le pouls et la température, on note la présence d'hématozoaires dans le sang à la goutte épaisse (GE) ou au frottis.

Cependant l'association fièvre jaune et paludisme est possible. L'apparition de l'albuminurie est alors un élément important encore qu'elle puisse faire discuter une fièvre bilieuse hémoglobunirique.

III.3.1.2. Une autre arbovirose :

Dont le mode de début est parfaitement identique : Ebola, Lassa, Marburg. Le diagnostic est apporté par les examens virologiques.

III.3.1.3. Rougeole chez l'enfant :

Elle se caractérise par :

- ❖ Un signe de Koplik
- ❖ Une éruption cutanéomuqueuse avec des espaces de peau saine débutant à la tête et d'évolution descendante.

III.3.1.4. Une borréliose à tiques :

Elle est diagnostiquée par la mise en évidence dans le sang (hémoculture) des spirochètes. Elle répond facilement au traitement antibiotique.

III.3.1.5. Une grippe :

Elle peut être épidémique avec une extension très rapide dès le début. On note une prédominance des signes respiratoires : toux, dyspnée, obstruction nasale.

III.3.2. Au cours de la phase jaune :

On discutera les ictères fébriles

III.3.2.1. L'hépatite virale épidémique :

L'ictère est plus tardif et survient lorsque le syndrome pseudo-grippal, en particulier la fièvre, disparaît. Le dosage des antigènes Hbs, Hbe et Hbc confirme le diagnostic.

III.3.2.2. Une autre fièvre hémorragique virale :

Lassa, Ebola, Marburg. Le diagnostic est posé par les examens virologiques.

III.3.2.3. Leptospirose :

C'est une maladie professionnelle qui touche essentiellement les égoutiers et les terrassiers. L'ictère apparaît au 5^{ème} jour et disparaît plus précocement. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe dans le sang ou le sérodiagnostic de Martin et Petit

III.3.2.4. Paludisme :

Il est marqué par une fièvre, des frissons, des sueurs et la GE est positive.

III.4. Diagnostic étiologique : [25, 28, 32, 38]

Il est orienté par la clinique, les résultats des examens paracliniques courants et éventuellement les arguments épidémiologiques (sujet non vacciné habitant ou venant de quitter une zone endémique, survenue d'une épidémie).

Le clinicien doit toujours avoir recours pour affirmer son diagnostic à des examens virologiques. Ces derniers sont malheureusement difficiles à réaliser dans la plupart des régions endémiques, en raison du nombre insuffisant et du sous-équipement des laboratoires.

Le diagnostic virologique peut se faire par trois procédés :

- Isolement du virus
- Sérodiagnostic : Sérologie antiamarile (SAA)
- Les examens anatomo-pathologiques.

III.4.1. Recherche directe : [28, 32]

III.4.1.1. Prélèvement :

Le sang doit être prélevé dès le début de l'infection (entre 1^{ier} et le 5^{ème} jours) en raison de la brièveté de la virémie qui débute 2 à 3 jours avant le pic thermique et qui persiste seulement 2 à 3 jours après le début de la phase aiguë.

Ce prélèvement doit être conservé à une très basse température (glace carbonique ou azote liquide) et transmis au laboratoire dans les plus brefs délais possibles. La glace ordinaire peut suffire si le transport n'excède pas 3 à 4 heures. Eventuellement, on pourra effectuer un prélèvement du LCR ou même du foie par ponction biopsie (à déconseiller car dangereuse) ou un prélèvement post mortem au cours d'une autopsie.

III.4.1.2. Isolement du virus :

La meilleure technique d'isolement du virus est l'inoculation au souriceau nouveau-né issu d'une lignée sensible, animal très réceptif par toutes les voies d'inoculation, facile à élever et peu onéreux.

La souris jeune (15 à 20 jours) donne des résultats inconstants.

Le singe rhésus, autrefois utilisé, a été abandonné en raison de son prix élevé et de son maniement dangereux au laboratoire.

On peut faire une inoculation intra thoracique à un lot de moustiques d'élevage.

Les cultures cellulaires peuvent être utilisées pour l'isolement.

Le sang hépariné, le caillot ou le sérum seront inoculés à deux lots de souriceaux de lignées différentes.

Le premier lot recevra 0,02 ml par voie intracérébrale et 0,03 ml par voie intrapéritonéale de sang ou de sérum pur. Le deuxième lot recevra par les mêmes voies, les mêmes quantités de sang ou de sérum dilué au 1/10.

Les souriceaux inoculés sont mis en observation et surveillés tous les jours et, à la première apparition des parésies ou des paralysies, ils sont sacrifiés, leur cerveau est prélevé, broyé pour un second passage à un second lot de souriceau.

Généralement après deux ou trois passages, lorsque le sang contient le virus, tous les souriceaux meurent de paralysie. Le broyat du cerveau sera utilisé pour l'identification du virus.

III.4.1.3. Identification du virus :

Elle peut demander un délai de deux semaines.

On recherche d'abord la sensibilité du virus à l'éther et au desoxycholate de sodium, propriété commune à tous les arbovirus.

L'identification proprement dite sera effectuée par des épreuves croisées d'inhibition de l'héماغglutination, de fixation du complément et de séroneutralisation pratiquées entre la souche isolée et le sérum spécifique de référence d'une part et entre les souches de référence et le sérum homologue d'autre part. Il est préférable d'utiliser des souches de référence d'origine locale. A partir du broyat de cerveau, traité par saccharose acétone ou par le frèau, on prépare un extrait dans lequel on essaie de mettre en évidence l'héماغglutine en présence d'hématies de poussin ou d'oie à pH 6,4 et à différentes températures (14° C, température ambiante et 37° C)

On fait ensuite une réaction d'inhibition de l'héماغglutination avec un sérum de référence anti B qui, en cas de positivité, permet d'incriminer un virus du groupe B (Diagnostic de groupe).

Le diagnostic du type sera pratiqué par la réaction d'inhibition de l'héماغglutination avec un sérum mono-spécifique antiamaril de titre élevé en présence d'un extrait de broyat de cerveaux de souris inoculés avec le virus et par la réaction de fixation du complément. Ce diagnostic du type est confirmé par le test de séroneutralisation sur le souris inoculé avec un mélange du virus isolé, à dilutions croissantes et du sérum antiamaril de référence ainsi que le même sérum neutralisant. Cette réaction est très sensible, spécifique, mais onéreuse.

Lorsqu'elle est positive, elle permet de conclure que le virus est bien un virus amaril.

III.4.2. Recherche indirecte : [28, 32, 38]

La recherche d'anticorps chez les malades ou les convalescents présente deux difficultés :

- La présence d'inhibiteurs non spécifiques naturels ou artificiels dans les sérums des malades.
- L'existence de réactions croisées hétérologues particulièrement fréquentes dans le groupe B

Ainsi, les sérums doivent donc être débarrassés de leurs inhibiteurs par adsorption au Kaolin ou par extraction à l'acétone.

Si la fièvre jaune survient chez un sujet n'ayant pas été atteint auparavant par un virus du groupe B, alors les réactions sérologiques permettent d'assurer le diagnostic. Dans le cas contraire, les réactions sérologiques seront difficiles à interpréter.

La vaccination anti-amarile provoque la formation d'anticorps spécifiques à des taux plus ou moins élevés.

Le diagnostic sérologique peut être effectué selon trois méthodes :

- Réaction d'inhibition de l'hémagglutination
- Réaction de fixation du complément
- Réaction de séroneutralisation.

III.4.2.1. Réaction d'inhibition de l'hémagglutination :

Les anticorps inhibant l'hémagglutination apparaissent assez précocement et persistent très longtemps. Le sérum du malade débarrassé de ses inhibiteurs non spécifiques est mis en présence d'un mélange titré d'antigènes hémagglutinants de référence et de globules rouges d'oie ou de poussins nouveaux-nés. Cette réaction doit être pratiquée sur deux échantillons de sérum : sérum précoce (recueilli avant le 5^{ème} jour) et sérum tardif (entre le 8^{ème} et 15^{ème} jour).

Le diagnostic de la fièvre jaune est posé si les anticorps homologues inhibant l'hémagglutination apparaissent les premiers à un taux peu élevé dans le sérum

précoce, suivis par les anticorps hétérologues, mais leur augmentation significative dans le deuxième échantillon de sérum permet d'affirmer le diagnostic de fièvre jaune.

III.4.2.2. Réaction de fixation du complément :

C'est la réaction la plus utile pour permettre un diagnostic rapide, car les anticorps homologues fixant le complément apparaissent précocement (à partir du 5^{ème} jour) et disparaissent assez rapidement (entre 1 et 2 ans). Elle est pratiquée sur deux échantillons de sérum précoce (avant le 5^{ème} jour) et tardif (du 8^{ème} au 15^{ème} jour), en présence d'un antigène spécifique de référence. Une élévation significative du taux des anticorps dans le sérum tardif permet d'affirmer le diagnostic.

Les réponses sont en général spécifiques car les anticorps hétérologues n'apparaissent que plus tardivement lorsque le titre des anticorps homologues est déjà élevé.

III.4.2.3. Réaction de séroneutralisation :

C'est une réaction très spécifique ; les anticorps neutralisants apparaissent plus tardivement et persistent très longtemps (toute la vie) surtout après une atteinte grave.

Elle est pratiquée sur deux échantillons de sérum précoce (avant le 5^{ème} jour) et tardif (entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jour), et permet, en cas d'élévation très significative du taux des anticorps dans le 2^{ème} échantillon du sérum, l'affirmation du diagnostic de fièvre jaune.

III.4.3. Anatomie pathologique : [11, 28, 32, 51]

L'examen anatomo-pathologique du foie peut être utilisé pour isoler le virus non pas sur les fragments d'organe prélevés du vivant du malade par ponction biopsie

(dangereuse), mais en post mortem par autopsie ou même viscérotomie. On peut ainsi identifier en 48 heures la nature de l'affection.

Toutefois, cet examen ne permet pas toujours d'affirmer le diagnostic d'hépatite amarile surtout dans les formes anictériques.

Les fragments de foie prélevés doivent être placés immédiatement dans un liquide fixateur (liquide de Bouin ou formol à 10%) avant d'être acheminé au laboratoire.

Les lésions histologiques observées au niveau du foie au cours de la fièvre jaune sont les suivantes :

- Une dégénérescence graisseuse, constante, en petites plages : les cellules graisseuses sont disséminées dans tout le lobule hépatique.
- Une dissociation trabéculaire prédominant dans la zone médio-lobulaire.
- Une nécrose des hépatocytes, très suggestive, mais non absolument spécifique et prédominant dans la zone moyenne.

Les cellules subissent une dégénérescence hyaline, éosinophile, aboutissant à la constitution des classiques corps de « Councilman » dont le nombre n'est pas en rapport avec la gravité clinique de l'affection.

D'autres lésions sont encore décrites au niveau du rein : nécrose et stéatose des cellules épithéliales des tubules et des cellules bordantes de la capsule de Bowman, ou encore au niveau des surrénales, du cœur, du cerveau.

Au total, c'est l'histopathologie du foie qui permet d'écarter le diagnostic ou d'apporter une très forte présomption surtout dans les cas typiques. Cependant, elle ne suffit pas à elle seule pour affirmer le diagnostic, surtout dans les formes atypiques ou lorsque se trouvent associés des lésions palustres ou bilharziennes.

En plus, certaines affections entraînent des lésions comparables : hépatite virale, fièvre de Lassa, infection à virus Ebola.

Ainsi, en fonction de la clinique, des examens biologiques et de laboratoire, on distingue 3 types de cas :

➤ Cas suspect : Tout patient présentant ou ayant présenté durant la période de référence une fièvre d'installation brutale supérieure à 38°C, d'évolution inférieure à 15 jours et persistant au-delà de 5 jours sous traitement antipalustre ou de 8 jours sous traitement antibiotique.

➤ Cas probable : cas suspect décédé, ou tout cas présentant ou ayant présenté dans la période de référence, l'association de 2 au moins des 5 symptômes suivants : fièvre > 38°C, ictère, hémorragie, encéphalopathies et troubles rénaux (oligurie, protéinurie et hématurie)

➤ Cas confirmé : cas suspect ou probable avec : une épreuve positive de culture des tissus hépatiques ou sanguins pour déceler le virus amaril, ou une épreuve positive de neutralisation, ou une épreuve de capture des anticorps IgM et IgG faite par un laboratoire expérimenté.

I. .7 . **TRAITEMENT DE LA FIEVRE JAUNE**

IV.1. Traitement symptomatique :

Il n'existe aucun traitement spécifique de la fièvre jaune, car, ni la sérothérapie, ni la chimiothérapie ne sont efficaces. Le traitement est purement symptomatique et doit être très prudent en raison de la fragilité de ces malades [28, 32].

Dans la fièvre jaune déclarée, il y a peu de choses à faire et surtout beaucoup à éviter [28]. Il faut surtout :

- Mettre en place une stratégie de communication de sensibilisation de la population.
- Isoler les malades sous moustiquaire dans une structure sanitaire.
- Eviter l'évacuation des malades.
- Eviter au sujet toute fatigue, tout effort ou tout déplacement inutile.
- Assurer un apport calorique suffisant.
- Améliorer le confort du malade par des antipyrétiques, des antalgiques, antiémétiques.
- Assurer un bon état hémodynamique en luttant contre la déshydratation : apport hydrique suffisant, réhydratation par les sels de réhydratation orale (SRO) ou solutés.
- Prévenir un état de choc cardiovasculaire par des analeptiques cardiovasculaires.
- Lutter contre le syndrome hémorragique par :
 - I. .7 . L'administration d'hémostatique habituel
 - I. .7 . La transfusion de sang iso-groupe iso-rhésus.
- Assurer un bon équilibre électrolytique par un apport en sodium (Na⁺), potassium (K⁺), et chlore (Cl⁻) en fonction de l'ionogramme sanguin.
- Lutter contre l'atteinte rénale par un bon équilibre hydro-électrolytique, une surveillance de la diurèse, de la protéinurie et une épuration extra rénale au besoin.
- Administrer des antiasthéniques pendant la convalescence, qui doit faire

l'objet d'une surveillance attentive et prolongée en raison des complications tardives.

- Traiter une pathologie associée, en particulier un paludisme.

IV.2. Traitement prophylactique : [15, 28, 32]

La fièvre jaune est une maladie à déclaration obligatoire, soumise au règlement sanitaire international édicté par l'OMS.

Tous les cas de fièvre jaune doivent être obligatoirement déclarés.

Dès qu'un cas est déclaré, plusieurs mesures doivent être prises simultanément ou conjointement :

- Isolement obligatoire du ou des malades sous moustiquaire dans une structure hospitalière.
- Dépistage et isolement systématique de tous les contacts et sujets suspects ayant pu être piqués par des moustiques infectés.
- Renforcement du système de surveillance.
- Mesures de lutte anti-vectorielle :

On ne peut agir bien entendu que sur les vecteurs domestiques, les moustiques sauvages étant hors d'atteinte ainsi que les vertébrés sauvages. Il consiste à :

- ❖ Détruire tous les gîtes potentiels non indispensables :

Les récipients abandonnés (vieux pneus, carcasse de voiture) doivent être régulièrement repérés et détruits.

Les creux d'arbre en ville seront bouchés au ciment.

Les gouttières et les regards d'évacuation engorgés seront débouchés.

- ❖ Protéger les gîtes domestiques indispensables :

Les citernes doivent être bien fermées

Les jarres, les canaris et les fûts de stockage d'eau doivent être fermés, vidés et nettoyés au moins 2 fois par semaine.

Toutes ces mesures toujours très faciles sur le plan théorique, sont très difficiles à pratiquer.

❖ Lutte chimique anti-vectorielle en utilisant des insecticides non ou peu toxiques par des campagnes de saupoudrage des villages ou des villes touchés.

- Mesures individuelles en dormant sous moustiquaire.

IV.3. Vaccination : [5, 22, 25, 28, 30, 32, 35, 41, 45, 63, 74]

La vaccination antiamarile constitue la mesure prophylactique la plus efficace tant pour la protection collective qu'individuelle. Cette vaccination a une efficacité largement prouvée dans les zones endémiques.

IV.3.1. Types de vaccin :

Le vaccin antiamaril existe sous deux types :

- Le vaccin de Dakar ou vaccin neutrotrope français (VFN).
- Le vaccin 17D ou vaccin Rockefeller.

Ils sont tous deux des vaccins vivants atténués.

IV.3.1.1. Vaccin de Dakar :

► **Préparation** : il est obtenu à partir de la souche Dakaroise isolée en 1927 qui a subi de nombreux passages en série par voie intracérébrale à la souris et qui a perdu une grande partie de son viscérotropisme pour le singe.

Cette souche fut utilisée pour la première fois en 1939 à l'Institut Pasteur de Dakar soit seule, soit en association avec le vaccin antivariolique. Ce vaccin obtenu par Pelletier, est inoculé à des souris par voie intracérébrale et le tissu cérébral est recueilli au 4^{ème} ou 5^{ème} jour après l'inoculation.

Le cerveau de souris est d'abord testé quant à son activité et sa pureté, puis desséché et enfin lyophilisé en ampoules. Un cerveau frais de souris infecté donne après dessiccation et lyophilisation environ 1000 doses de vaccins.

► **Technique de vaccination : scarification.**

Au moment de l'emploi, la poudre lyophilisée est mise en suspension dans une solution de gomme arabique et on pratique alors, avec quelques gouttes de cette suspension, 2 à 3 scarifications cutanées de 5 mm au niveau de la région deltoïdienne. Ensuite il faut laisser sécher et ne pas recouvrir par un pansement.

► **Avantages du vaccin de Dakar :**

- ❖ Peu onéreux : faible coût de production en grande quantité.
- ❖ Bonne conservation même dans les conditions de stockage et de transport rudimentaire.
- ❖ Administration facile dans les campagnes de masse.
- ❖ Excellente efficacité, aussi bien pour le pourcentage de réussite que pour la durée de l'immunisation.

► **Inconvénients :** Ils résident dans l'imprécision des caractéristiques du vaccin quant à son niveau de passage, son mode de préparation sur l'animal, son titrage et surtout son niveau d'atténuation. On peut noter des réactions précoces bénignes et des réactions méningoencéphaliques plus graves surtout au cours de la primo-vaccination chez les enfants de moins de 10 ans. Ce qui justifie son interdiction avant l'âge de 10 ans.

IV.3.1.2. Vaccin 17D (Rockefeller) :

Ce vaccin est une souche très atténuée, dérivée de la souche américaine pantrope Asibi.

Il a été mis au point en 1937 par Theiller et Smith de l'Institut Rockefeller de New York.

► **Préparation :** Le vaccin 17D est obtenu après 18 passages sur tissus embryonnaires de poulet et 150 passages sur embryons de poulet sans tissu nerveux. Ce qui aboutit à la sélection du virus ayant perdu le viscérotropisme parentéral et dont la virulence chez la souris et le singe est abaissée.

► **Technique de la vaccination :** Après dilution en eau distillée, le vaccin est inoculé par voie sous cutanée à la dose de 0,5 à 1ml suivant l'âge. Ce vaccin peut être également administré par scarification cutanée en utilisant une suspension dans une solution de gomme arabique.

► **Avantages du vaccin 17D :**

- ❖ Le vaccin 17D très atténué, est beaucoup mieux toléré que celui de Dakar.
- ❖ Il est remarquablement efficace.

► **Inconvénients :**

- ❖ Le vaccin 17D est plus difficile et plus coûteux à produire.
- ❖ Sa conservation impose une bonne chaîne de froid bien que sa stabilité ait pu être améliorée grâce à des additifs.
- ❖ Le risque de réversion vers la virulence existe.
- ❖ Ce vaccin nécessite un matériel de vaccination plus élaboré et un personnel médical qualifié. Ce qui rend difficile son emploi au cours des vaccinations de masse surtout en brousse.

IV.3.2. Indications :

➤ La vaccination antiamarile doit être pratiquée régulièrement dans les régions endémiques afin de réduire au maximum le nombre de sujets réceptifs et d'écartier ainsi toute menace épidémique.

➤ En cas d'épidémie, une campagne de vaccination de masse doit être systématiquement entreprise dans toute la région intéressée.

➤ Le règlement sanitaire international de l’OMS préconise que cette vaccination soit obligatoire pour tout sujet, sans exception d’âge et de condition, devant résider dans un pays d’endémie, ou devant y transiter par toutes les voies, et également pour toutes les personnes se déplaçant des régions endémiques vers les régions dites réceptives. Cette vaccination doit être effectuée dans des centres agréés, et un mois avant le départ. Un certificat international de vaccination antiamarile est alors délivré et valable dès le 10^{ème} jour et pendant 10 années.

IV.3.3. Contre indications :

Les contres indications sont suivantes :

- Affections hépato-rénales graves.
- Lésions cardiaques décompensées.
- Affections nerveuses graves.
- Les états infectieux.
- Les femmes enceintes ne doivent pas être vaccinées avant 3 mois et après 6 mois.
- Les enfants âgés de moins de 9 mois.
- Le vaccin de Dakar est contre indiqué en primo-vaccination chez les enfants âgés de moins 10 ans.

IV.3.4. Immunité post vaccinale :

Quelque soit le type de vaccin utilisé, l’immunité apparaît précocement dès le 10^{ème} jour après la vaccination et atteint son maximum au 21^{ème} jour.

Les anticorps provoqués par le vaccin de Dakar ont un titre plus élevé et une durée plus prolongée que ceux obtenus par le vaccin 17D.

Avec le vaccin de Dakar, on obtient 95% de tests de séroprotection positifs et 85% avec le vaccin 17D.

Les anticorps fixant le complément apparaissent à des titres faibles et de durée limitée avec le vaccin de Dakar et ne sont généralement pas décelables avec le 17 D.

Les anticorps inhibant l'hémagglutination sont observés à des titres élevés avec le VFN et à des titres beaucoup plus faibles avec le 17D.

IV.3.5. Incidents et Accidents :

Les réactions adverses post immunisation sont en général de deux types : précoces et tardives. On peut parfois observer des complications.

IV.3.5.1. Réactions précoces :

Elles surviennent généralement vers le 6^{ème} jour (entre le 5^{ème} et 6^{ème} jour) et sont observées dans 20% des cas environ. Elles sont à type de céphalées, courbatures, fièvre, langue saburrale, et de photophobie. Elles sont souvent bénignes. Elles s'observent surtout avec le vaccin de Dakar et sont insignifiantes avec le 17 D.

On peut noter de réactions allergiques avec le VFN contenant des protéines de l'embryon de poulet et que l'on peut éviter par des antihistaminiques.

IV.3.5.2. Réactions tardives :

Elles surviennent entre le 12^{ème} et le 15^{ème} jour avec un intervalle libre après les réactions précoces et s'observent surtout chez les enfants avec le vaccin de Dakar. Elles sont à type de : hyperthermie, rachialgie, raideur de la nuque, signe de Koernig positif et à la ponction lombaire, on a un LCR hypertendu avec albuminorrhachie et hypercellularité (50 à 200 éléments/ ml de LCR).

IV.3.5.3. Complications :

Ce sont de véritables accidents représentés par un syndrome méningo-encéphalique diffus ou localisé avec des convulsions et des troubles de la

conscience. Ces complications sont presque uniquement observées avec le vaccin de Dakar chez les enfants âgés de moins de 10 ans.

Elles sont toujours très graves et grevées d'une mortalité élevée (10 à 20%).

IV.3.6. Rappels de la vaccination :

Ils doivent se faire tous les 10 ans.

IV.4. Systèmes de surveillance : [48, 49, 58, 86]

Un système de surveillance épidémiologique doit être mis en place dans les pays d'endémie amarile.

Ainsi, au Sénégal, le SNGE appuyé par l'IPD, a créé depuis 1997 un système de surveillance épidémiologique de la fièvre jaune au niveau de 107 structures sanitaires des régions de Diourbel, Fatick, Kaolack, et Louga [48].

Ce système a pour objectifs :

- De prévenir les flambées épidémiques de fièvre jaune par une détection précoce des cas index en mettant à la disposition, dans ces structures sanitaires, d'une définition des cas à surveiller, des moyens de diagnostic par un renforcement de l'organisation logistique (carré buvards, vaccinstyles, tubes secs, aiguilles, fiches de renseignement, enveloppes, fiches techniques), d'une procédure pour le transport des prélèvements (remboursement des frais) et la confirmation du diagnostic à l'IPD.

- De renforcer les mesures de surveillance pendant les flambées épidémiques.

- De faire des investigations entomologiques permettant d'évaluer les risques actuels et futurs d'épidémie de fièvre jaune en zone d'endémie et de faire des prospections larvaires pour calculer les indices de risque épidémique établis par l'OMS.

→ **Indice de Bréteau (IB)** : Il se définit comme étant le nombre de gîtes positifs pour 100 unités d'habitation visitées.

→ **Indice réceptifs (IR)** : C'est le rapport en pourcentage du nombre de réceptifs trouvés positifs sur le nombre de réceptifs prospectés.

→ **Indice d'habitation (IH)** : C'est le rapport en pourcentage du nombre de maisons trouvées positives sur le nombre de maisons prospectées.

Toujours selon l'OMS, il y'a risque d'épidémie si la valeur de ces indices dépassent les seuils de 5% pour l'IB, 3% pour l'IR, et 4% pour l'IH. Les risques sont énormes pour des valeurs respectives de ces indices supérieures ou égales à 77, 41 et 200.

I. .7 . CONTEXTE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE :

La fièvre jaune constitue un véritable problème de santé publique dans le monde, et particulièrement en Afrique. L'OMS estime qu'environ 200000 nouveaux cas apparaissent chaque année dans le monde.

On note une ré-émergence de la fièvre jaune durant ces deux dernières décennies.

Dix épidémies majeures ont éclaté en Afrique de l'ouest entre 1965 et 1995.

Le Sénégal, pays d'endémie amarile a enregistré plusieurs épidémies durant ces 20 dernières années.

- L'épidémie de Kougheul en 1995 avec 79 cas dont 15 décès.
- Une année plus tard, une autre épidémie éclate dans le district sanitaire de Kaffrine, frontalier à Kougheul, avec 128 cas dont 36 décès.
- En décembre 2001, la mission d'étude épidémiologique, virologique et entomologique envoyée dans la région médicale de Diourbel (district de Bambey) par le SNGE, en collaboration avec l'IPD et l'OMS, confirme 14 cas de fièvre jaune sur 125 prélèvements.

Les différentes investigations réalisées au cours de ces épidémies, ont démontré l'existence d'une circulation continue du virus et la présence de son vecteur avec des indices de Breteau, Récipient et d'Habitation qui sont largement au-dessus des seuils critiques de risque de transmission épidémique de la maladie, surtout à Touba.

C'est dans ce contexte, que le laboratoire virologique de l'IPD, notifiait le 23 septembre 2002, la positivité en IgM et IgG antiamarile d'un sérum prélevé chez une patiente de 18 ans, originaire de Touba et hospitalisée à l'hôpital principal de Dakar (service de réanimation) le 15 septembre 2002 pour coma fébrile.

I. .7 . CADRE D'ETUDE :

II.1. Données géographiques : [17, 18, 19]

II.1.1. Situation géographique :

Le centre de santé de Touba a été construit entre 1982 et 1984 et érigé en district par arrêté n° 32|GRD|AA du 09 septembre 1990. Il appartient à la région médicale de Diourbel qui compte 4 districts.

Le district sanitaire de Touba (DST) se confond géographiquement et administrativement avec la communauté rurale de Touba Mosquée (CRTM). Celle-ci appartient à la sous-préfecture de Ndamé et au département de Mbacké. Elle couvre une superficie de 553 km². Mais ces données ne tiennent pas compte de l'expansion rapide de la ville.

La CRTM est limitée :

- au nord par les communautés rurales de Darou Mousty et Missirah.
- Au sud par le département de Gossas.
- A l'est par le département de Linguère.
- Et à l'ouest par les communautés rurales de Touba Fall et Kaél.

II.1.2. Reliefs, climats, végétation et sols :

La zone de Touba a un relief pratiquement plat.

Il est constitué de sols dior, sols sableux, profonds et bien drainés (96,5%).

Le climat est soudano-sahélien, chaud et sec.

On distingue 3 types de vents : les alizés, les moussons, et l'harmattan.

La saison des pluies s'étend de juin-juillet à septembre-octobre avec d'importantes pluies au mois d'août. Sa durée moyenne est de 75 à 85 jours.

La pluviométrie, variable d'une année à l'autre, tourne autour de 600 mm par an.

La végétation, de type sahélien, est composée d'arbustes («nguer », «ratt »), d'épineux («soump », «seungue ») et de kadd. Il n'existe pas de forêt.

II.2. Aspects démographiques : [17, 18, 19]

La population de Touba est estimée actuellement à plus de 800000 habitants. Elle est sous estimée et croit très rapidement du fait de la migration favorisée par le caractère religieux de la ville et la gratuité des parcelles.

Actuellement, les résultats officiels du dernier recensement sur lesquels le DST travaille, donne un chiffre de 462.267 habitants. Du fait de la non exhaustivité du recensement, cette population pourrait être révisée.

Elle est composée essentiellement de Wolofs (96%), de Peuhls (3,3%) et d'autres ethnies (0,7%).

Les populations résidentes sont très mobiles aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur du pays.

Les pèlerinages annuels (MAGALS) et les « ZIARRAS » hebdomadaires font que Touba voit sa population fluctuer durant toute l'année.

La famille est de type élargi avec un père de famille polygame et de nombreux enfants.

Il existe aussi de nombreux «daaras » (école coranique) regroupant parfois des centaines d'enfants apprenant le coran.

Les principaux groupes cibles sont :

- enfants de 0 à 11 mois : **21.264**
- enfants de moins de 5 ans : **87.831**
- enfants de moins de 15 ans : **218.652**
- femmes en âge de reproduction : **106.321**
- personnes âgées de 60 ans et plus : **23.113.**

II.3. Situation socioculturelle : [17, 18]

Le taux de scolarisation en français est très faible.

Le taux d'alphabétisation en français est de 28,7% contre 77,4% en arabe.

Les chefs religieux ont un impact certain sur les populations qui attendent leurs ordres même pour aller dans une structure sanitaire.

La population recourt le plus souvent à l'automédication et la médecine traditionnelle. Les habitudes de conservation de l'eau dans les bassins à ciel ouvert, parfois pendant des mois, sans curage ni chloration, favorisent la propagation de certaines maladies.

Il existe de nombreuses organisations à base religieuse et sociale appelées «dahiras ».

II.4. Situation socioéconomique : [17, 18]

Les principales activités se résument à l'agriculture, le commerce et l'élevage.

Les apports des capitaux de la diaspora jouent un rôle important dans le développement de la ville.

Il existe des disparités économiques importantes entre les couches de la population. Ce qui crée un déséquilibre dans la fréquentation des structures sanitaires.

Le transport est en majeure partie assuré par des charrettes, à cause du manque d'infrastructure routière et de la cherté des véhicules de transport en commun et des taxis.

II.5. Situation sanitaire : [17, 18]

II.5.1. Contexte sanitaire de la ville de Touba :

La ville sainte de Touba est cosmopolite et connaît un mouvement de populations très important.

Les populations qui entrent et sortent à tout moment ne laissent pas la ville à l'abri de survenue d'épidémie ou de recrudescence de certaines maladies.

Le réflexe vaccinal est loin d'être un acquis. Le recours à la médecine traditionnelle, aux guérisseurs et les habitudes de conservation de l'eau favorisent le développement et la propagation de certaines maladies et leurs vecteurs.

II.5.2. Infrastructures :

Le DST compte :

- un hôpital qui n'est encore pas fonctionnel.
- 02 centres de santé : Ndamatou et Khelcom.

Le centre de santé de Ndamatou a une capacité de 73 lits d'hospitalisation. Il dispose d'un service de médecine générale, d'une maternité, d'un bloc opératoire, d'un laboratoire d'analyse, d'une salle d'échographie et d'ECG et d'un service de radiologie en construction.

- 16 postes de santé dont 11 urbains et 5 ruraux.
- 11 maternités rattachées aux postes de santé.
- 9 cases de santé dont 3 fonctionnelles.
- Une brigade spéciale d'hygiène.
- 50 comités d'hygiène et de salubrité (CHS).
- 17 comités villageois de développement communautaire (CVDC).
- De nombreux cabinets médicaux, paramédicaux et dentaires privés ainsi

que des pharmacies privées autorisées.

II.5.3. Ressources matérielles :

Le DST dispose de :

- 6 véhicules de liaison et de supervision dont 1 hors service et 2 en mauvais état.
- 6 ambulances dont 1 pour Khelcom, 1 pour le poste de santé de Darou Marnane, 1 hors service et 2 en panne.
- 3 micro-ordinateurs avec leurs accessoires.
- 1 photocopieuse.
- Moyens audiovisuels : 1 téléviseur, 1 magnétoscope, rétroprojecteur, projecteurs de diapositives, poste radiocassettes, boîte à images.

II.5.4. Ressources humaines :

Le personnel du DST est composé d'agents étatiques et communautaires.

Tableau III : Répartition du personnel du DST selon la catégorie professionnelle et la source au 31 mars 2003

Catégorie professionnelle	Personnel Etatique	Personnel Communautaire	Personnel Privé	Total
Médecins	2	1	3	6
Technicien supérieur de santé	2	0	0	2
Technicien supérieur d'odontologie	1	0	0	1
Infirmier d'Etat	18	5	13	36
Aide infirmier	2	0	0	2
Agent de santé	9	0	0	9
Sage femme	13	5	0	18
Matrone	0	35	0	35
Agent de santé communautaire	0	51	0	51
Dépositaire pharmacie	0	21	0	21
Personnel de soutien	0	24	0	24
Gestionnaire	1	0	0	1
Vendeur ticket	0	19	0	19
Secouriste	0	8	0	8
Sous officier d'hygiène	3	0	0	3
Chirurgien dentiste	1	0	0	1
Auxiliaire d'hygiène	1	0	0	1
TS Anesthésie	1	0	0	1
T. Labo	0	2	0	2
Ingénieur en Génie Sanitaire	1	0	0	1
Gynécologue	0	1	0	1
Total	55	172	16	243

II.5.5. Données de morbidité :

Les maladies les plus fréquentes sont représentées dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des 10 affections les plus fréquentes vues consultation de médecine selon le type de structure en mars 2003.

Rang	Postes de santé		Centre de santé	
	Maladie	Proportion	Maladie	Proportion
1	Paludisme	37,5%	Paludisme	37%
2	Insuffisance respiratoire aiguë (I.R.A)	8,2%	Pathologies neurologiques	13,3%
3	H.T.A	5,7%	H.T.A	7,1%
4	Maladie de la peau	5,4%	I.R.A	6,9%
5	Diarrhée	4,1%	Infection organe génitaux	4,9%
6	Anémie	3,2%	Diarrhée	3,5%
7	Plaies traumatiques	3,1%	Maladie Oesogastro duodénale	3,4%
8	Dysenterie	2,8%	Maladie de la peau	2,2%
9	Maladie des yeux et annexes	2,7%	Parasitoses intestinales	1,7%
10	Parasitoses intestinales	2,5%	Dysenterie	1,4%

La morbidité des maladies cibles du PEV est résumée dans le tableau V suivant.

Tableau V : Distribution de la morbidité des maladies cibles du PEV en mars 2002.

Maladie	Nombre de cas	Proportion
Rougeole	1053	2,49%
Tuberculose	239	0,53%
Fièvre jaune	33	0,07%
Tétanos	22	0,03%
Paralysie flasque aiguë	16	0,06
Poliomyélite	00	0,00
Diphtérie	00	0,00
Coqueluche	00	0,00

II.5.6. Indicateurs de performance :

Le tableau VI suivant montre les différents indicateurs de performance du district au cours du premier trimestre 2003.

TABLEAU VI : Indicateurs de performance du DST

Activités	Population cible	Indicateurs d'utilisation	Indicateurs de couverture	Analyse commentaires observations
Planification familiale	131318	8,1%	6,3	- Atteinte de l'objectif de 6% -Taux d'abandon 21%
Consultations pré-natales	26264	59%	33%	Objectif atteint (30%)
Accouchements compliqués	6566	49%	0,3%	Non prise en compte des actes effectués à l'Hôpital régional de Diourbel
Accouchements assistés	26264	44%	40%	Objectif atteint (30%)
Consultations post-natales	26264	13%	0,8%	Objectif non atteint (30%)
Surveillance nutritionnelle et pondérale	87926	ND	9,4%	Objectif non atteint (30%)
Consultations curatives	57946	21%	21%	Objectif non atteint (30%)

III. METHODOLOGIE :

III.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

III.2. Population d'étude:

III.2.1. Population et Echantillonnage :

L'échantillonnage est exhaustif et porte sur l'ensemble des cas de fièvre jaune confirmés habitant dans la CRTM ou y ayant séjourné entre le 01/08/02 et le 31/01/03.

III.2.2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les malades confirmés comme cas de fièvre jaune sur la base d'une sérologie antiamarile IgM et IgG au cours de la période étudiée.

III.2.3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus dans cette étude tous les malades confirmés comme cas de fièvre jaune sur la base d'une sérologie antiamarile IgM et IgG, mais qui n'habitent dans la CRTM ou n'ayant pas y séjourné pendant la période étudiée.

III.3. Méthode de recueil de données :

► Sur la base des variables étudiées, un outil de collecte de données (socio-démographiques, cliniques, évolutive, statut vaccinal) a été conçu et testé (voir annexe I).

► Les données cliniques ont été recueillies à partir des fiches de renseignement clinique pour la surveillance épidémiologique de la fièvre jaune et les fiches individuelles d'enquête basée sur le cas (voir annexe II et III).

► Les données virologiques ont été recueillies à partir du registre des prélèvements effectués par l'IPD du 25/09/02 au 10/01/03.

► Les données entomologiques ont été obtenues à partir des résultats de l'enquête réalisée du 10 au 14 octobre 2002 par l'IPD. Les prospections ont été faites dans les localités où des cas de fièvre jaune ont été confirmés.

Dans toutes les localités visitées, un échantillonnage des stades pré-imaginaux a été effectué pour l'estimation des indices épidémiologiques et la mise en évidence de la maintenance du virus par transmission verticale.

Chez les adultes, un échantillonnage des populations a été fait pour des tentatives d'isolement du virus et d'identification des vecteurs.

► Les manifestations adverses post-immunisation (MAPI) ont été recueillies sur des fiches de déclaration des MAPI distribuées dans les postes de santé et le centre de santé. (Voir annexe IV)

III.4. Analyse des données :

Les données sont saisies et analysées au moyen du logiciel Epi Info version 6.04dfr.

L'analyse a consisté en une étude descriptive avec calcul de fréquences et en une étude analytique avec croisement de variables.

IV. PRESENTATION DES RESULTATS :

IV.1. ETUDE DESCRIPTIVE :

Un total de 347 cas suspects et/ou probables ont été prélevés par l'IPD dans la période du 25 septembre 2002 au 10 octobre 2003, 38 cas ont été confirmés.

IV.1.1. Aspects épidémiologiques :

IV.1.1.1. Caractéristiques des malades :

IV.1.1.1.1. Sexe :

On trouve dans notre série autant de patients de sexe masculin (19, soit 50%) que de sexe féminin (19, soit 50%).

IV.1.1.1.2. Age :

Le tableau VII suivant montre la distribution des cas en fonction de l'âge.

Tableau VII : Distribution des malades selon les tranches d'âge en année.

Age (année)	Effectif	Pourcentage (%)
[0 – 10[13	34,2
[10 – 20[11	29
[20 – 30[9	23,7
[30 – 40[4	10,4
[40 – 50[0	00
[50 – 60[0	00
[60 – 70]	1	2,6
Total	38	100

Plus de 60% des patients sont des enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans.

La moyenne d'âge est de 18 ans avec des extrêmes de 03 ans et 70 ans.

A l'exception de [40-50[et [50-60[, toutes les classes d'âge ont été représentées avec une prédominance des enfants âgés de 15 ans au moins (55,2).

Les enfants âgés de moins de 05 ans représentent 22,3%. La figure 6 suivante présente leur répartition en mois.

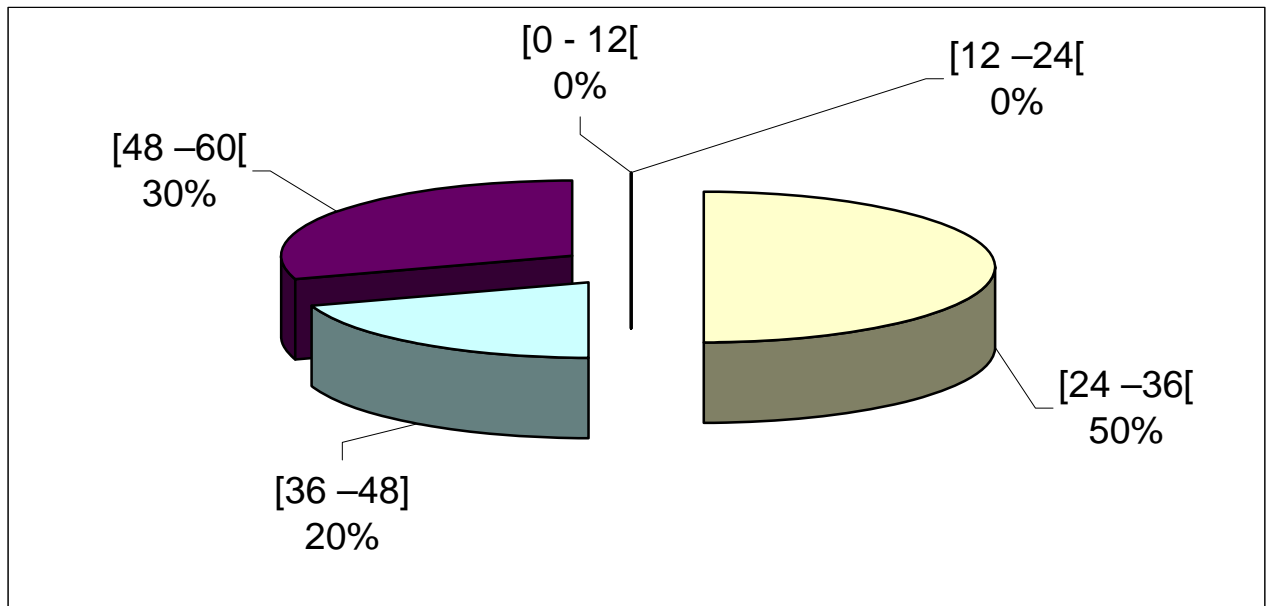


Figure 6 : Distribution en mois des patients âgés de moins de 5 ans

IV.1.1.1.3. Profession :

Le tableau VIII suivant donne la répartition des patients de l'étude selon la profession.

Tableau VIII : Profession des patients de l'étude

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Sans occupation	8	21,1
Ménagère	16	42,1
Elève	10	26,3
Commerçant	3	7,9
Cultivateur	1	2,6
Total	38	100

Parmi nos patient, 42,1% sont des ménagères, 21,1% sont sans profession

IV.1.1.1.4. Origine géographique :

Tableau IX : Origine géographique des malades

Origine géographique	Effectif	Pourcentage (%)
NDAMATOU	8	21,1
DAROU KHOUDOSS	4	10,5
HLM MOURTALA	4	10,5
SAM	3	7,9
DJANATOUL NAHIM	3	7,9
FORAGE BAYE LAT	3	7,9
DAROU MINANE	2	5,3
MADIYANA	2	5,3
KEUR NIANG	2	5,3
MBACKE BARRY	1	2,6
DAROU RAHMANE	1	2,6
TOUBA MOSQUEE	1	2,6
GARAGE DAROU MOUSTY	1	2,6
SOURAH	1	2,6
NGOUYE MBINDE	1	2,6
DIAKAYE SERIGNE MBAYE	1	2,6
TOTAL	38	100

Ndamatou est le quartier le plus touché par l'épidémie.

IV.1.1.1.5. Zone d'habitation :

La figure 7 donne la répartition des malades selon la zone de résidence.

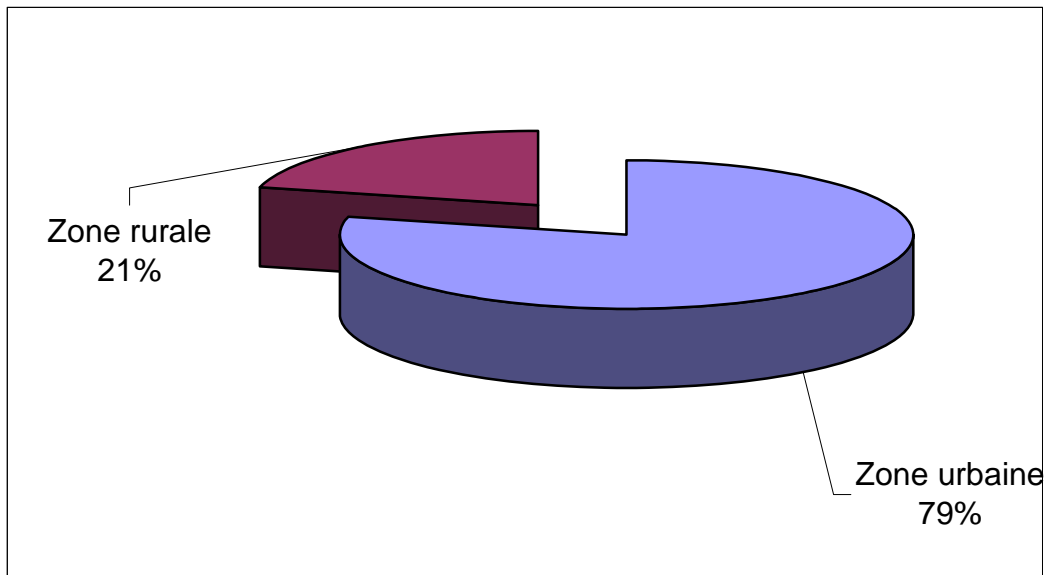


Figure 7 : Répartition des malades selon la zone d'habitation

La plupart des patients (78,9%) résident en milieu urbain. Seuls 8 patients (21,1%) nous viennent de la zone rurale.

IV.1.1.1.6. Statut vaccinal antérieur :

La figure 8 suivante illustre la répartition des patients en fonction de leur statut vaccinal.

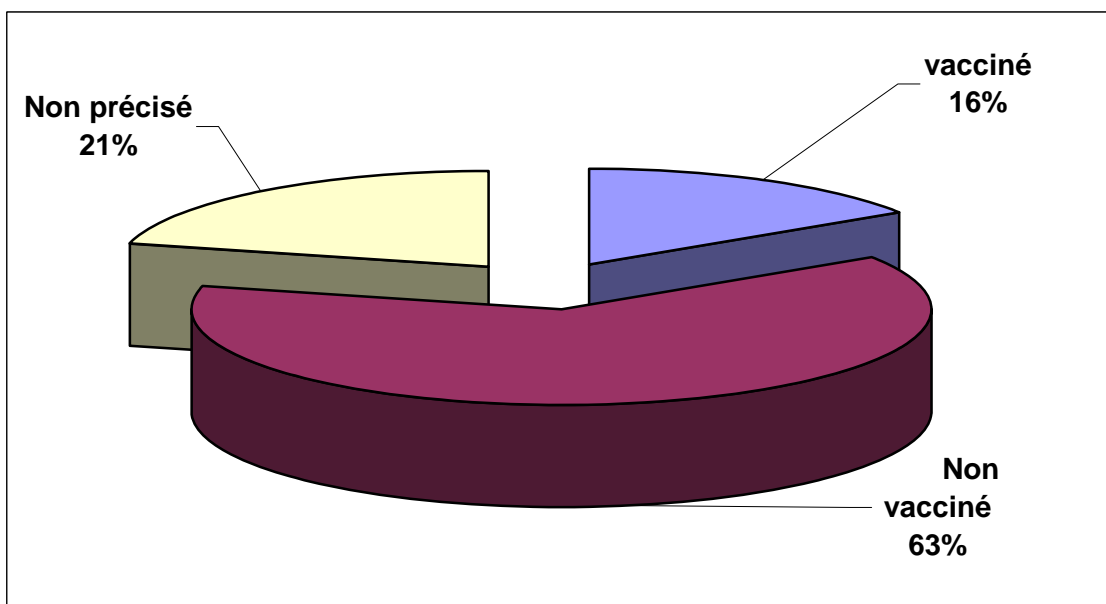


Figure 8 : Statut vaccinal des malades

Plus de la moitié des patients (63,2%) n'ont pas été vaccinés contre la fièvre jaune.

Seuls 6 cas (15,8%) ont été vaccinés et 8 (21%) cas n'ont pas pu déterminer leur statut vaccinal.

IV.1.1.1.7. Durée de la vaccination :

Sur les 6 patients vaccinés, seuls 3 ont pu dire à quand remontait leur vaccination. Cette vaccination datait de moins de 10 ans. En effet, ces 3 patients sont âgés de 3 ans, 5 ans et 7 ans et ont été tous vaccinés à l'âge de 9 mois.

IV.1.1.1.8. Notion de contact dans l'entourage :

Le tableau X suivant donne le nombre de cas ayant présenté un cas suspect, probable et/ou confirmé dans leur entourage.

Tableau X: Répartition des patients ayant présenté un cas suspect, probable et/ou confirmé de fièvre jaune dans leur entourage.

Antécédent de contact	Effectif	pourcentage (%)
Oui	14	36,8
Non	17	44,7
Non précisé	7	18,5
Total	38	100

Environ 37% des patients présentent dans leur entourage immédiat un cas suspect probable, et/ou confirmé de fièvre jaune.

IV.1.1.1.9. Notion de voyage effectué à l'extérieur de Touba :

Tableau XI : Distribution des patients ayant effectué un voyage à l'extérieur de Touba pendant l'épidémie.

Voyage effectué	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	6	15,8
Non	19	50
Non précisé	13	34,2
Total	38	100

Seuls 6 patients (15,8) ont affirmé formellement avoir effectué un voyage à l'extérieur de Touba durant la période de l'épidémie.

IV.1.1.2. Répartition des cas dans le temps :

IV.1.1.2.1. Répartition mensuelles:

La distribution mensuelle des cas de FJ du mois d'août 2002 au mois de janvier 2003 est matérialisée dans la figure 9 suivante :

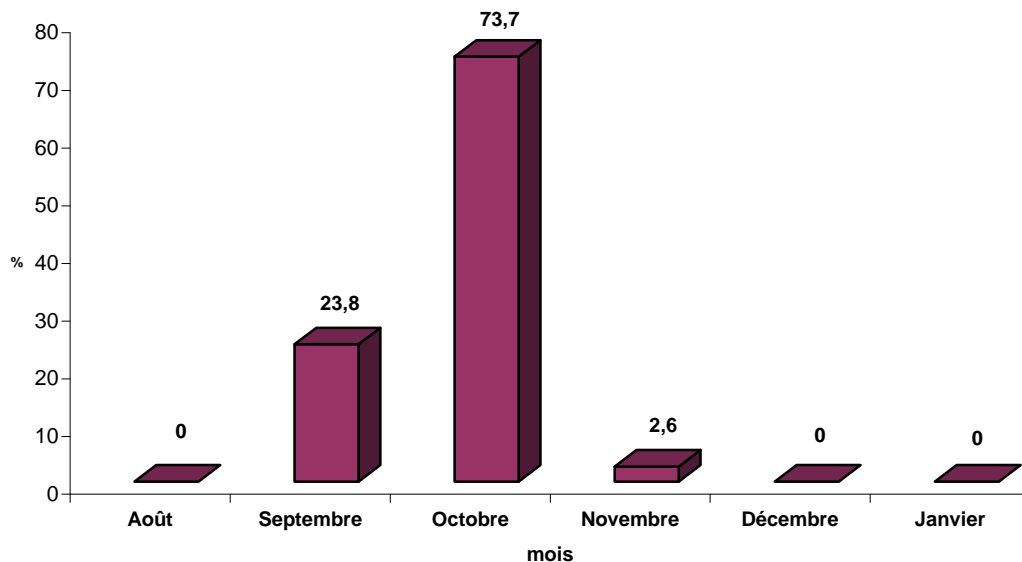


Figure 9 : Distribution mensuelle des cas de fièvre jaune de août 2002 à janvier 2003

Le mois d'octobre a enregistré le plus important nombre de cas : 28 (73,7%).

Aucun cas n'a été noté à partir du mois de décembre.

IV.1.1.2.2. Répartition hebdomadaire :

La répartition hebdomadaire (de septembre à novembre 2002) des cas de FJ est représentée dans la figure 10 suivante.

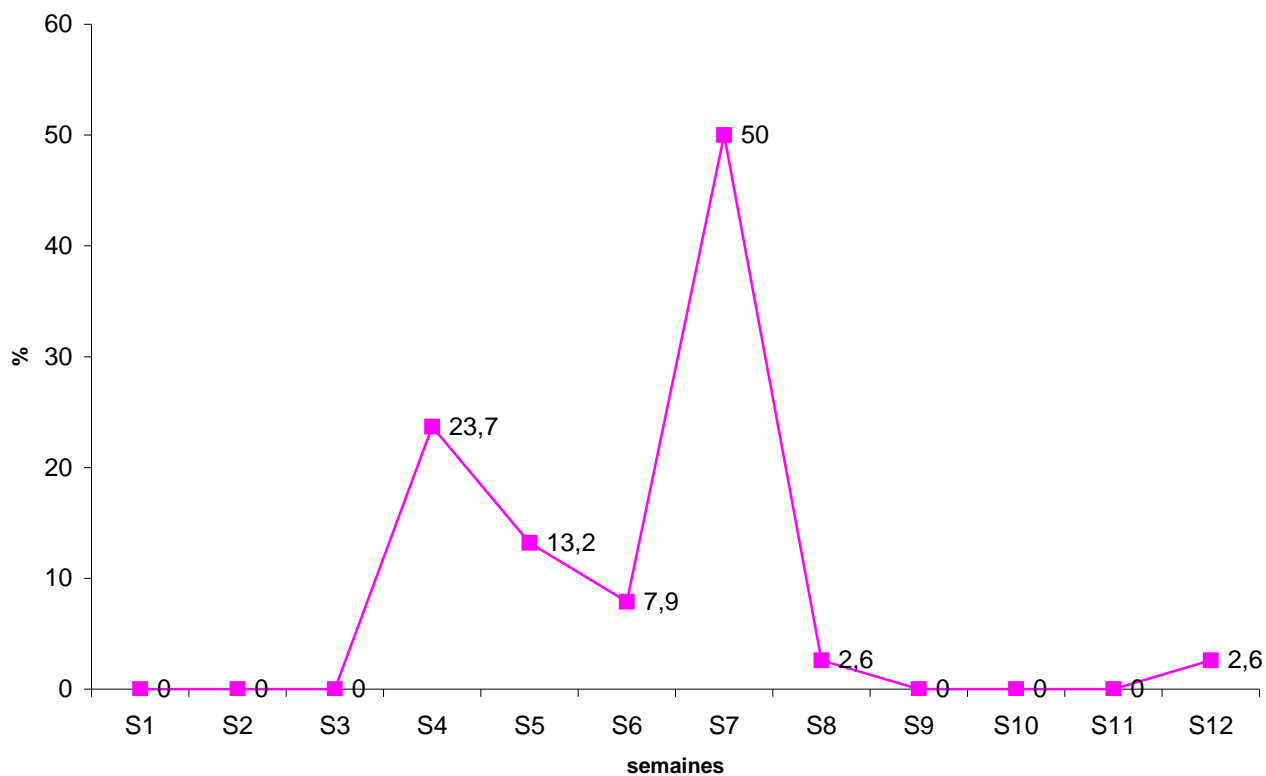


Figure 10 : Distribution hebdomadaire des cas de FJ de septembre à novembre 2002.

La répartition hebdomadaire des cas de FJ de septembre à novembre 2002 est inconstante avec deux pics, dont le premier est survenu à la 4^{ème} semaine (23,7%) et le second à la 7^{ème} semaine (50%)

IV.1.2. Aspects cliniques :

IV.1.2.1. Délai de consultation ou du prélèvement :

Le tableau XII suivant résume le délai de consultation ou du prélèvement des malades.

Tableau XII : Délai de consultation ou du prélèvement en jour.

Délai (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
[0-7[24	63,157
[7-14[7	18,421
[14-21[2	5,263
[21 et plus	5	13,15
Total	38	100

Le retard à la consultation ou du prélèvement a été noté chez la plupart des patients. Seuls 4 malades ont consulté le jour même de leur maladie. La moyenne est de 8,24 jours avec des extrêmes de 0 et 80 jours.

IV.1.2.2. Délai du diagnostic (confirmation) :

Environ 71% des malades ont été confirmés comme cas de FJ dans les 2 semaines après le prélèvement.

IV.1.2. 3. Symptomatologie :

Les différents symptômes présentés par les malades figurent dans le tableau XIII suivant.

Tableau XIII : Distribution des motifs de consultation ou du prélèvement

Symptômes	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	37	97,4
Céphalées	35	92,1
Ictère	23	60
Vomissements	20	52,3
Asthénie	14	36,8
Douleurs abdominales	13	34,2
Myalgie	11	28,9
Diarrhée	10	26,3
Hémorragies	5	13,1
Toux	5	13,1
Algies diffuses	4	10,5
Autres signes	9	23,6

La fièvre a été signalée chez la quasi-totalité des patients (97,4%). Les céphalées, les vomissements et l'ictère lui ont été inconstamment associés avec respectivement 92,1%, 52,3% et 60%.

D'autres signes ont été retrouvés (23,6%) : aménorrhée, métrorragie, anorexie, dyspnée, palpitation, convulsion, vertige.

S'agissant de l'hémorragie (13,1%), le tableau XIV suivant en donne la répartition selon le type

Tableau XIV : Type d'hémorragie

Hémorragie	Effectif	Pourcentage (%)
Epistaxis	4	80
Hématémèse	3	60
Gingivorragie	3	60
Hématurie	1	20
Melæna	0	0
Métrorragie	0	0

Il apparaît qu'un malade peut présenter plusieurs types de saignements. Cependant les hémorragies les plus fréquents sont les épistaxis (80%), l'hématémèse (60%) et les gingivorragies (60%).

IV.1.2.4. Pathologies associées présomptives ou confirmées :

La FJ a été associée à d'autres maladies présomptives ou confirmées représentées dans le tableau XV suivant.

Tableau XV : Distribution des pathologies associées confirmées ou présomptives

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage (%)
Paludisme	20	52,6
Gastro-entérologie aiguë	9	23,7
Broncho-pneumopathie	4	10,5
Anémie	2	5,3

Un total de 21 malades (55,3%) ont présenté des pathologies associées présomptives ou confirmées parmi lesquelles domine le paludisme (52,6%). Deux patientes ont présenté une grossesse évolutive.

IV.1.2.5. Statut clinique des malades avant examen virologique

En fonction des signes présentés, les malades ont été classés, avant les examens virologiques de confirmation, en cas suspects, cas probables et en cas cliniquement indemnes de la FJ. Ces derniers sont des cas qui ne présentent aucune symptomatologie, mais qui présentent dans leur entourage immédiat un cas suspect, probable et/ou confirmé de FJ.

La figure 11 suivante donne la répartition de ces différents cas.

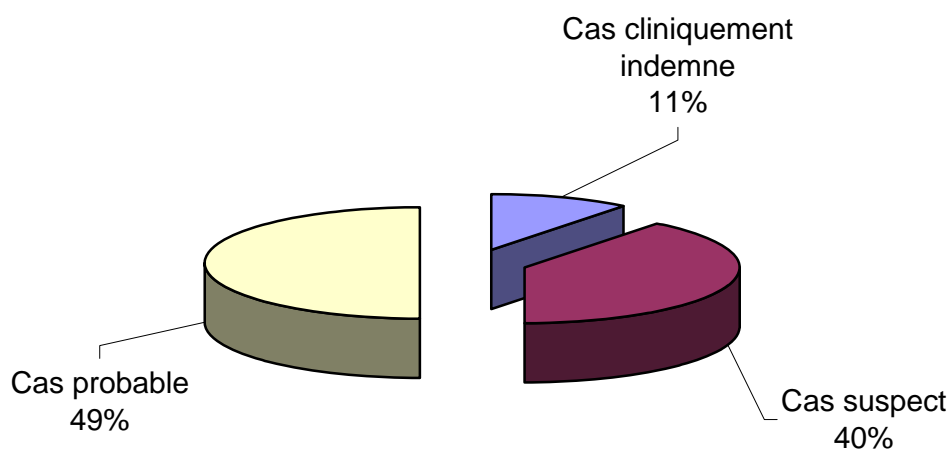


Figure 11 : Statut clinique des malades

La moitié des malades étaient des cas probables (50%). Quatre patients n'ont présenté aucune symptomatologie.

IV.1.2.6. Formes cliniques :

Plusieurs formes cliniques ont été retrouvées dans cette épidémie. Leur répartition se trouve dans le tableau XVI suivant.

Tableau XVI : Formes cliniques

Formes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Forme hépatique	17	44,7
Forme frustré	12	31,6
Typhus amaril	3	7,9
Forme neurologique	2	5,3
Forme suraiguë	2	5,3
Forme cardiaque	1	2,6
Forme asymptomatique	1	2,6
Total	38	100

Les formes hépatiques sont plus fréquentes (44,7%) suivies des formes frustrées (31,6%)

IV.1.3. Aspects évolutifs :

IV.1.3.1. Issue de la maladie :

La figure 12 suivante donne le nombre de cas de décès et de guérison.

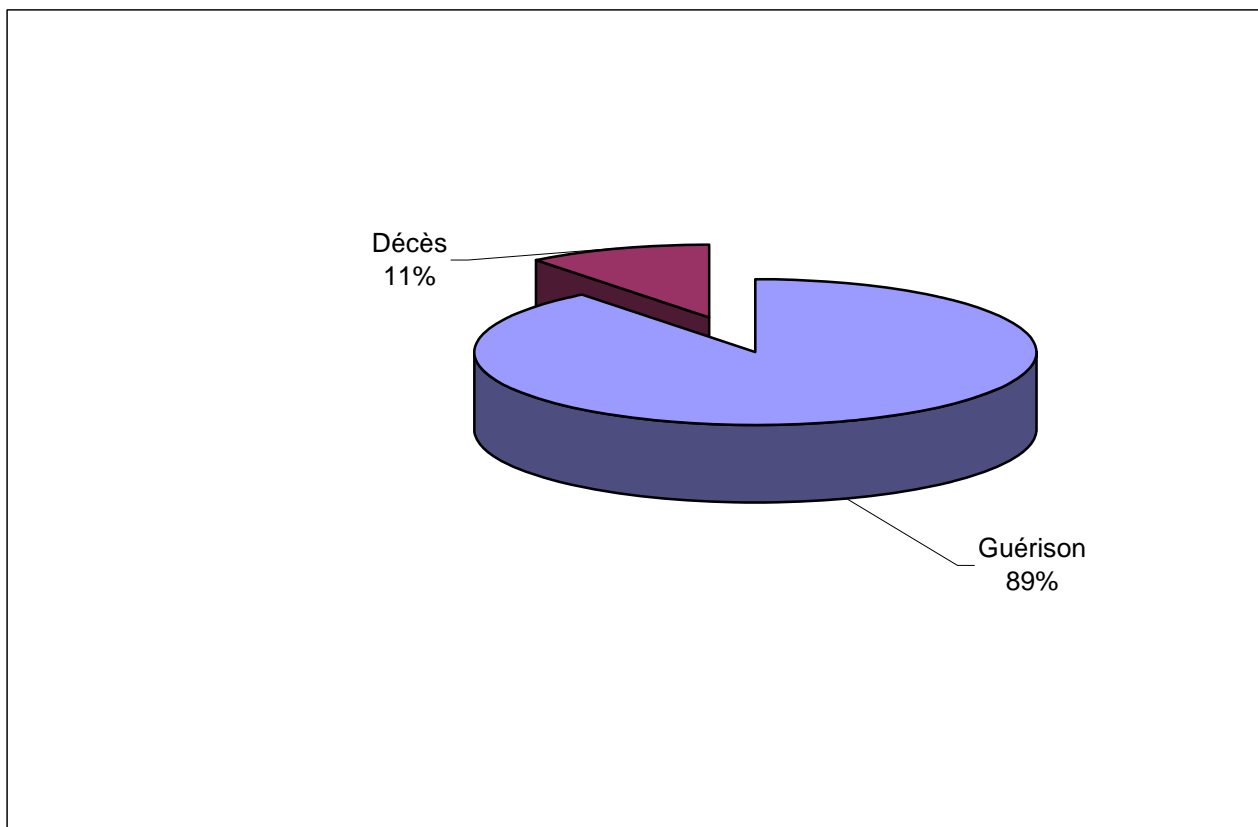


Figure 12 : Issue de la maladie

L'issue de la maladie a été heureuse pour près 9 patients sur 10 avec 34 cas guéris (89,5%) et 4 cas décédés (10,5%). Ces décès sont survenus le jour même de la consultation.

IV.1.3.2. Complications :

La répartition des différentes complications se trouvent dans le tableau XVII suivant.

Tableau XVII : Complications présentées par les malades.

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
Coma	6	42,9
Collapsus cardiovasculaire	4	28,6
Insuffisance cardiaque	3	21,4
Accouchement prématuré	1	7,1
Total	14	100

Ce sont 7 malades (18,4%) qui ont présenté des complications isolées ou associées dont les plus fréquentes sont le coma (42,9%) et le collapsus cardiovasculaire (28,6%).

IV.1.4. Aspects entomologiques :

IV.1.4.1. Prospection des stades pré-imaginaux à l'intérieur et à l'extérieur des habitations :

La prospection des stades pré-imaginaux a été effectuée dans les localités suivantes : Darou Nahim, Darou Miname, Ndamatou, Madiyana, Keur Niang et Forage Baye Lat.

Les résultats de la prospection des stades pré-imaginaux à l'intérieur et à l'extérieur des habitations se trouvent dans le tableau XVIII suivant.

Tableau XVIII : Résultats de la prospection des stades pré-imaginaires à l'intérieur et à l'extérieur des habitations des différentes localités visitées.

Localités visitées	Nombre de concessions visitées	Nombre d'unité d'habitation	Nombre de gîtes positifs		Nombre de gîtes négatifs	
			Intérieur	Extérieur	Intérieur	Extérieur
DAROU NAHIME	20	44	0	16	2	12
DAROU MINAME	22	94	1	12	1	5
NDAMATOU	20	112	1	22	1	5
MADYANA	20	114	0	18	3	5
KEUR NIANG	20	93	0	12	1	18
FORAGE BAYE LAT	21	100	1	22	1	8
Total	123	557	3	124	9	54

Sur 127 gîtes positifs prospectés dans ces différentes localités, 124 (97,64%) sont à l'extérieur des habitations visitées.

IV.1.4.2. Nature des gîtes positifs prospectés dans les localités visitées:

Le tableau XIX suivant donne la nature des gîtes positifs prospectés en fonction de la localité.

Tableau XIX : Nature et proportion des gîtes positifs prospectés selon la localité.

Localités visitées	Nombre de gîtes positifs / Nombre de gîtes prospectés			Total
	Canaris	Fûts	Autres	
DAROU NAHIM	0/1	0/2	16/27	16/30
DAROU MINAME	6/10	1/2	6/8	13/20
NDAMATOU	5/7	1/1	17/21	23/29
MADYANA	1/5	1/2	16/19	18/26
KEUR NING	3/11	1/2	8/18	12/31
FORAGE BAYE LAT	5/9	5/7	13/16	23/32
Total	20/53	9/16	76/109	105/168

Les gîtes positifs catégorisés comme « autres » (jarres, bassins etc.) sont les plus nombreux (76/168) et sont équitablement répartis dans toutes les localités visitées.

Sur les 53 canaris prospectés, 20 (37,7%) sont positifs dont 30% à Darou Marnae, 25% à Ndamatou et 25% à Forage Baye Lat.

IV.1.4.3. Indices épidémiologiques :

Les indices épidémiologiques des différentes localités visitées se trouvent dans le tableau XX suivant.

Tableau XX : Indices épidémiologiques des localités visitées à Touba en octobre 2002

LOCALITES	Indice de Breteau	Indice récipiens	Indice d'habitation
DAROU NAHIM	36,36	53,33	90,00
DAROU MINAME	13,83	65,00	95,45
NDAMATOU	20,54	79,31	85,00
MADYANA	15,79	69,23	70,00
KEUR NIANG	12,90	38,71	55,00
FORAGE BAYE LAT	23,00	71,88	80,95
Moyennes	20,4	62,9	79,4

Dans toutes les localités visitées, les indices épidémiologiques sont au-dessus des seuils critiques de risque de transmission épidémique de la FJ avec des moyennes respectives de 20,4, 62,9 et 79,4 pour l'IB, l'IR et l'IH.

IV.1.4.4. Répartition spatiale des espèces vectorielles retrouvées :

En ce qui concerne la recherche des espèces vectorielles, les localités suivantes ont été visitées : Darou Nahim, Darou Minane, Ndamatou, Darou Marnene, Touba Belel, Keur Niang et Belel Docki.

Le tableau XXI suivant donne les différentes espèces vectorielles retrouvées dans ces différentes localités visitées.

Tableau XXI : Nombre de moustiques capturés dans les localités visitées à Touba.

Espèces	DAROU NAHIM	DAROU MINAME	NDAMATOU	DAROU MARNANE	TOUBA BELEL	KEUR NIANG	BELEL DOCKI	Total
A. aegypti	48	57	30	6	119	4	1	265
A. furcifer	0	0	0	0	0	0	61	61
A. dalzieli	0	0	0	0	0	0	1	1
Cx. antennatus	0	0	0	0	0	0	1	1
Cx. quinque fasciatus	116	205	6	140	0	2	0	459
An. Gambiae s. l.	2	1	0	0	0	0	0	3

A. aegypti, vecteur urbain de la FJ, a été retrouvé dans toutes les localités visitées à Touba avec un nombre plus important à Touba Belel (119).

Dans le village de Belel Docki, situé à 30 km de Touba, A. furcifer a été retrouvé (61) et 2 souches du virus ont été isolées à partir de ces vecteurs.

IV.2. ETUDE ANALYTIQUE :

IV.2.1. Forme clinique selon l'âge :

La distribution des formes cliniques selon l'âge se trouve dans le tableau XXII suivant.

Tableau XXII : Fréquence des formes cliniques en fonction des tranches d'âge.

Formes cliniques → Age (an) ↓	Typhus amaril	Forme hépatique	Forme cardiaque	Forme rénale	Forme neurologique	Forme suraiguë	Forme frustrée	Forme asymptomatique	Total
[0-5[00	5	00	00	1	2	1	1	10
[5-10[1	1	00	00	00	00	1	00	3
[10-15[00	1	00	00	00	00	3	00	4
[15-20[00	4	1	00	00	00	2	00	7
[20-40[2	5	00	00	1	00	5	00	13
[40-70]	00	1	00	00	00	00	00		1
Total	3	17	1	00	2	2	12	1	38

L'étude des formes cliniques selon l'âge nous donne les renseignements suivants :

Les formes hépatiques sont présentes dans toutes les tranches d'âge avec une prédominance chez les enfants âgés de 0 à 5 ans (29,4%) et chez les adultes jeunes de 20 à 40 ans (29,4%).

Les formes frustrées sont plus fréquentes chez les adultes de 20 à 40 ans (41,7%).

Les 2 formes suraiguës concernent des enfants âgés de moins de 5 ans.

Le seul patient âgé de 70 ans a présenté une forme hépatique.

IV.2.2. Formes cliniques selon l'état vaccinal :

Le tableau XXIII suivant illustre la distribution des formes cliniques selon l'état vaccinal des malades.

Tableau XXIII : Distribution des formes cliniques selon l'état vaccinal.

Formes cliniques → Vaccination ↓	Typhus amaril	Forme hépatique	Forme Cardia- que	Forme rénale	Forme neurologique	Forme suraiguë	Forme frustré	Forme asymptomatique	Total
Vaccinés	2	1	00	00	00	1	1	1	6
Non vaccinés	1	11	1	00	1	00	10	00	24
Non précisés	00	5	00	00	1	1	1	00	8
Total	3	17	1	00	2	2	12	1	38

La seule forme asymptomatique est survenue chez un patient vacciné. Les formes hépatiques (44,7%) sont plus fréquentes chez les malades non vaccinés (64,7%) ou d'état vaccinal non précisé (29,4%). Sur les 12 formes frustrées, 1 seul patient a été vacciné.

Une forme suraiguë est survenue chez un patient vacciné.

IV.2.3. Issue de la maladie en fonction de l'âge :

L'issue de la maladie en fonction de l'âge est représentée dans le tableau XXIV suivant.

Tableau XXIV : Issue de la maladie en fonction de l'âge

Age → Issue ↓	[0-5[[5-10[[10-15[[15-20[[20-40[[40-70]	Total
Guérison	7	3	4	6	13	1	34
Décès	3	00	00	1	00	00	4
total	10	3	4	7	13	1	38

Sur les 4 décès enregistrés, 75% sont des enfants âgés de moins de 05 ans. L'autre décès a 16 ans. On observe aussi 100% de guérison chez les malades âgés de 16 ans et plus.

IV.2.4. Issue de la maladie selon les formes cliniques :

Le tableau XXV suivant montre l'issue de la maladie selon les formes cliniques.

Tableau XXV : Issue de la maladie selon les formes cliniques

Formes clinique → Issue ↓	Typhus amaril	Forme hépatique	Forme cardiaque	Forme rénale	Forme neurologique	Forme suraiguë	Forme frustré	Forme asymptomatique	Total
Guérison	3	17	00	00	1	00	12	1	34
Décès	00	00	1	00	1	2	00	00	4
Total	3	17	1	00	2	2	12	1	38

Les 2 formes suraiguës et la forme cardiaque ont été mortelle à 100%. Une forme neurologique sur 2 est mortelle. Les formes hépatiques ont été guéries à 100%.

IV.2.5. Issue de la maladie selon l'état vaccinal :

Tableau XXVI : Issue de la maladie selon l'état vaccinal

Issue → Vaccination ↓	Guérison	Décès	Total
Vaccinés	5	1	6
Non vaccinés	23	1	24
Non précisés	6	2	8
Total	34	4	38

Sur les 4 décès, 3 n'ont pas été vaccinés ou ont un état vaccinal non précisé.
1 seul décès a été enregistré sur les 6 malades vaccinés.

IV.2.6. Issue de la maladie en fonction des complications :

Tableau XXVII : Issue de la maladie selon les complications

Issue → Complication ↓	Guérison	Décès	Total
Oui	3	4	7
Non	31	00	31
Total	34	4	38

Tous les décès ont présenté des complications (4/7) dont les plus mortelles sont le coma et le collapsus cardiovasculaire.

Une des patients décédée a fait un accouchement prématuré d'un mort né frais.

IV.2.7. Répartition des complications en fonction de l'âge :

Tableau XXVIII : Distribution des complications selon l'âge

Age →	[0-5[[5-10[[10-15[[15-20[[20-40[[40-70]	TOTAL
Complications ↓							
Oui	3	00	00	1	3	00	7
Non	7	3	4	6	10	1	31
Total	10	3	4	7	13	1	38

Sur les 10 malades âgés de moins de 5 ans, 3 ont présenté des complications (30%) alors que chez les adultes, sur 13 patients, 3 en ont présenté (23%).

Le coma (4/6) et le collapsus (3/4) sont les complications les plus fréquentes chez les moins de 5ans.

IV.2.8. Répartition des complications selon l'état vaccinal :

Tableau XXIX : Complications selon l'état vaccinal

Vaccination →	Oui	Non	Non précisé	Total
Complication ↓				
Oui	1	5	1	7
Non	5	20	7	31
Total	6	24	8	38

Sur les 7 complications enregistrées, 5 (71,4%) n'ont pas été vaccinés, 1 a un statut vaccinal non précisé. Seul un cas vacciné a présenté de complication.

IV.3. Gestion de l'épidémie :

IV.3.1. Phase préparatoire :

IV.3.1.1. Coordination et supervision :

Le DST a été informé le 20 septembre 2002 sur la positivité en IgM et IgG antiamarile d'un sérum prélevé par l'IPD sur une patiente originaire de Touba.

Immédiatement, un traitement anti-vectoriel intra et extra-domiciliaire a été effectué dans la maison du cas ainsi que des prélèvements de son entourage pour une sérologie antiamarile. Une réunion de coordination présidée par le médecin chef du district a été tenue le même jour avec l'ensemble des infirmiers chefs de poste. Cette réunion avait pour objectifs :

- D'informer les infirmiers chefs de poste sur la situations en cours.
- De faire une mise à niveau du personnel sur la FJ.
- D'élaborer une stratégie de communication pour éviter la panique au sein de la population.
- D'élaborer un plan d'action pour une campagne de vaccination de masse et de lutte anti-vectorielle.

Une équipe de coordination et de supervision de la campagne de vaccination, dans ces différentes phases a été créée. Elle est composée de l'équipe cadre du district (ECD), des infirmiers chefs de poste et d'un binôme venant de la région médicale de Diourbel. Cette équipe se réunissait tous les jours et avait pour mission :

- De superviser le déroulement des opérations
- De faire respecter les instructions sur le terrain
- D'approvisionner et de vérifier les stocks de vaccins pour le respect de la chaîne de froid
- D'identifier les différents points de vaccination et les zones de refus de la vaccination.
- De collecter et d'analyser les résultats
- De vérifier la fiabilité des données.

IV.3.1.2. Gestion de l'information, de la sensibilisation et de la mobilisation sociale :

Au tout début, seules les autorités administratives et religieuses ont été informées par le DST sur la présence de l'épidémie de FJ et les risques de propagation de la maladie. Cette stratégie a été adoptée pour éviter la panique au sein de la population, mais aussi pour pallier les difficultés du DST de démarrer immédiatement la riposte contre la maladie. En effet les ressources matérielles et financières étaient indisponibles au Sénégal et le stock de vaccin anti-amaril était insuffisant (moins de 500.000 doses dans tout le pays). Lorsque tout le matériel de la vaccination a été disponible, le DST a changé de stratégie en utilisant comme canaux de communication, de sensibilisation et de mobilisation sociale, les médias (radio locale), les crieurs publics et la sensibilisation de proximité avec les chefs de quartier et les groupements féminins.

IV.3.1.3. Elaboration d'un plan d'action :

Dès que l'information a été reçue de l'IPD, le district a élaboré un plan d'action pour la riposte en estimant les ressources humaines, matérielles et financières nécessaires à la mise en œuvre d'une campagne de vaccination de masse et saupoudrage. Ce plan a été adressé au Ministère de Santé et de la Prévention.

Il envisageait une campagne de vaccination d'une durée de 20 jours sur une population cible de 553.834 personnes.

Pour la vaccination, les besoins étaient les suivants :

- 138 points de vaccination.
- 311 agents répartis en 276 vaccinateurs, 30 superviseurs et 5 chauffeurs.
- 800.751 doses de vaccins.

Soit un total de **20.916.000** FCFA (perdiems, formation des vaccinateurs, prise en charge, carburants, vaccins non compris).

Pour la lutte anti-vectorielle, les besoins s'établissaient comme suit :

- 30 agents d'hygiène.

- 10 tonnes de poudre de propoxur 1%.
- 250 Kg de Baytex granule.
- Une poudreuse gros débit.
- 10 pulvérisateurs.
- **3.487.500** FCFA pour la prise en charge, les motivations et le carburant.

Au total, **24.403.500** FCFA étaient nécessaires pour la mise en œuvre de la riposte contre l'épidémie.

Il faut noter que ce plan d'action a été partiellement financé par le Sénégal.

IV.3.1.4. Recrutement et formation des vaccinateurs :

Les modalités de recrutement et de formation des vaccinateurs ont été discutées au cours d'une réunion de coordination tenue avec les infirmiers chefs de postes (ICP) le 2 octobre 2002.

Tous les vaccinateurs recrutés étaient des agents de santé ou de la croix rouge et avaient déjà reçu une formation sur le PEV.

Cependant, une formation a été effectuée au DST sur les techniques de vaccination, la sécurité vaccinale, la collecte des événements indésirables et le respect de la chaîne de froid.

IV.3.1.5. Mobilisation des ressources :

IV.3.1.5.1. Ressources humaines :

La campagne de vaccination de masse et de saupoudrage a effectivement mobilisé 333 personnes durant la période du 1^{ier} au 26 octobre 2002.

Coordination et supervision : 14 personnes

Vaccinateurs : 276

Chauffeurs : 06

Secrétaire : 01

Agents de service d'hygiène : 16

Manœuvres : 16

IV.3.1.5.2. Ressources matérielles :

Vaccins : 543.870 doses

Seringues autobloquantes : 550.795

Solvants : 28.135

Boîtes d'incinération : 2529

Frigos : 15

Congélateur : 01

Accumulateurs : 150

Glace ordinaire : 40 barres

Glacières : 35 dont 3 grands modèles et 32 petits modèles

Incinérateurs : 02, dont 01 au centre de santé et 01 au poste de santé de Keur Niang.

Groupe électrogène : 01 au centre de santé

Carburant : 940 litres

Véhicules : 06

Poudre : Propoxur 2% avec 125 sacs de 25 Kg

Appareils pulvérisateurs : 01 saupoudreur grand débit et 05 pulvérisateurs petit modèle.

IV.3.1.5.3. Ressources financières :

Coût prise en charge (perdiems, et formation) : **12.942500** FCFA

Les ressources matérielles ont été données par le MSP.

IV.3.2. Phase d'exécution :

IV.3.2.1. Stratégie vaccinale :

Le DST n'a pas attendu l'arrivée des vaccins et du matériel de vaccination pour démarrer la campagne. Il a adopté dès le début, pour gagner du temps, une stratégie vaccinale fixe au niveau des zones dites sensibles (les daaras et les domiciles des marabouts). Ceci a été réalisé grâce à une politique de

préfinancement par les comités de santé mais aussi en utilisant le stock de vaccins du PEV de routine.

Le démarrage officiel de la campagne (toujours avec la seule stratégie fixe) au niveau du centre de santé et des postes de santé a eu lieu le 01 octobre 2002, soit 10 jours après la déclaration du premier cas. Le DST a utilisé le personnel en charge du PEV.

Les autres stratégies mobiles et avancées ont été mise en œuvre à partir du 05 octobre lorsque tout le matériel était disponible.

IV.3.2.2. Stratégie d’approvisionnement :

Les premiers lots de vaccins sont arrivés au DST le 30 septembre et distribués le lendemain aux différents postes de santé qui disposaient chacun d’un frigo. L’approvisionnement au niveau des points de vaccination par les postes de santé se faisait quotidiennement.

IV.3.2.3. Sécurité vaccinale :

IV.3.2.3.1. Chaîne de froid :

Pour le respect de la chaîne de froid, chaque poste de santé disposait d’un frigo. Des glacières, des accumulateurs et de glace ordinaire ont été aussi mis à leur disposition.

IV.3.2.3.2. Sécurité des injections :

Pour assurer une bonne sécurité des injections, le DST a organisé au niveau du centre de santé, une formation pour les vaccinateurs. Les superviseurs ont veillé également au respect strict des instructions sur le terrain notamment, en ce qui concerne la sécurité des injections.

IV.3.2.3.3. Gestion des déchets bio-médicaux :

Les déchets biomédicaux ont été collectés quotidiennement par les postes de santé et acheminés au niveau du poste de santé de Keur Niang et du centre de santé qui disposent d’incinérateur.

IV.3.2.4. Résultats de la vaccination :

IV.3.2.4.1. Nombre de personnes vaccinées dans les zones opérationnelles :

Le tableau XXX suivant donne le nombre total de personnes vaccinées par rapport à la population cible des différentes zones opérationnelles.

Tableau XXX : Résultats de la campagne de vaccination de masse contre la FJ en octobre 2002.

Zones opérationnelles	Population totale	Population cible	Nombre de vaccinées	Taux de couverture
Centre de santé	81847	76527	55294	72
Darou tanzil	7711	7210	15415	214
Darou khoudoss	99157	92712	80202	87
Darou marnane	57692	53943	34722	64
Darou miname	33087	30937	44325	143
Guédé bousso	34058	31845	34440	108
Keur niang	17545	16405	26066	159
Khaïra	29552	27632	34590	125
Khelkom	730	687	3411	497
Gouye mbinde	20000	18701	17034	91
Ndindi	7071	6612	7310	111
Ndocka	447	418	1467	351
Tindodi	1169	1094	4160	380
Touba belel	5725	5353	5865	110
Madiyana	7678	7179	8203	114
Touba bogo	92070	86086	84775	98
Touba mosquée	75407	70506	70951	101
Total district	570946	533847	528230	99

Le taux de couverture de cette campagne est de 99% avec des extrêmes de 64% et 380%.

IV.3.2.4.2. Manifestations adverses post-immunisation :

IV.3.2.4.2.1. Répartition des MAPI selon l'âge des patients :

Tableau XXXI : Répartition des MAPI selon l'âge des malades

Age (année)	Effectif	Pourcentage (%)
[1- 5[5	19,2
[5-10[1	3,9
[10-15[5	19,2
[15-20[7	26,9
[20-40[4	15,4
[40-60]	4	15,4
Total	26	100

Les enfants âgés de moins de 10 ans représentent 23,1% et les adolescents de 15 à 20 ans 26,9%. Tous les groupes d'âge sont représentés.

IV.3.2.4.2.2. Répartition des MAPI selon le sexe :

Un total de 20 cas sur les 26 ayant présenté des MAPI sont de sexe féminin (76,9%), soit un sexe ratio homme/femme de 0,3.

IV.3.2.4.2.3. Répartition de MAPI en fonction de la dose reçue, la voie et le site d'administration :

Sur les 26 MAPI, 24 (92,3%) ont reçu une demi dose de vaccin et 02 une dose entière. Une seule voie d'administration (sous cutanée) a été utilisée. Le bras a été le seul site d'administration utilisé.

La date de péremption des vaccins et du solvant n'a pas été précisée.

IV.3.2.4.2.4. Délai d'apparition des MAPI :

Tableau XXXII : Délai d'apparition des MAPI

Délai (heure)	Effectif	Pourcentage %
Dans les 24 premières heures	20	76,9
Entre 24 et 48 H	3	11,5
Entre 48 et 72 H	2	7,7
Après 72 H	1	3,9
Total	26	100

Environ 77% des MAPI sont survenues dans les 24 premières heures après la vaccination.

IV.3.2.4.2.5. Distribution des MAPI selon la zone opérationnelle :

Le tableau XXXIII suivant montre les différentes zones opérationnelles où sont apparues des MAPI.

Tableau XXXIII : Zones opérationnelles de survenue des MAPI

Zones opérationnelles	effectif	Pourcentage %
Darou marnane	21	80,8
Darou miname	3	11,5
Darou khoudoss	2	7,7
Total	26	100

Environ 81% des MAPI ont été enregistrées dans la zone opérationnelle de Darou Marnane.

IV.3.2.4.2.6. Types de MAPI :

Tableau XXXIV : Les types de MAPI observés.

MAPI	Effectif	Pourcentage (%)
Abcès stérile ou bactérien	18	69,2
Réactions locales graves > à 3 jours	8	30,8
Autres	15	57,6

Un total de 18 abcès stériles ou bactériens ont été retrouvés, 8 réactions locales graves. On a noté ni de choc toxique, ni de septicémie, ni de réaction anaphylactique.

Les autres manifestations sont : les céphalées, l'hyperthermie, les courbatures, ...

IV.3.2.4.2.7. Evolution des MAPI ;

L'évolution des MAPI a été heureuse, aucun décès n'a été enregistré à la date de notification des MAPI.

Cependant, les fiches de déclaration des MAPI ne mentionnent pas l'évolution à moyen et long terme.

La prise en charge des MAPI a été gratuite.

IV.3.2.5. Lutte anti-vectorielle :

IV.3.2.5.1. Lutte contre les gîtes larvaires :

Cette lutte, qui consiste à enlever les gîtes artificiels ou naturels (vieux pneus, carcasse de voiture, creux d'arbres, ustensiles usés, etc.), susceptibles d'héberger les vecteurs de la FJ, n'a pas été effectuée.

IV.3.2.5.2. Démoustication :

Le DST a organisé 2 passages de pulvérisation intra et extra-domiciliaires dans les nuits du 03 au 04 et du 12 au 13 octobre 2002.

Auparavant, une sensibilisation auprès de la population a été effectuée pour expliquer les précautions à prendre.

Le produit utilisé est le propuxur 2%.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V.1. Aspects épidémiologiques

L'**origine** de l'épidémie de FJ de Touba est difficile à déterminer. Le contexte socioculturel, économique et sanitaire de la région de Diourbel en général, et la ville sainte de Touba en particulier, présageait l'explosion d'une épidémie de FJ. En effet, Nabeth et al [48], dans l'investigation épidémiologique, entomologique et virologique qu'ils avaient menée à Bambey et à Touba en février 2001, avaient confirmé 14 cas de FJ et avaient mis en évidence la circulation du virus, la présence du vecteur et l'existence d'indices épidémiologiques supérieurs aux seuils critiques de risque de transmission épidémique de la maladie. Il est vraisemblable que cette épidémie soit une extension de celle survenue à Bambey un an plutôt.

Il s'y ajoute que la ville sainte de Touba, du fait de son caractère religieux, enregistre un mouvement important de populations venant de l'intérieur comme de l'extérieur de la région et du pays [19]. Il est donc probable que le virus soit introduit à Touba au cours des déplacements de la population comme l'ont confirmé plusieurs auteurs lors d'une épidémie survenue dans une localité donnée après celle observée dans une zone frontalière [29, 34, 72]. Selon Hervé et coll [34], la présence de cas de FJ est toujours consécutive à son introduction soit à partir d'un foyer selvatique, soit à partir d'un autre foyer épidémique. En outre, Teiter et Sanders [82] estiment que l'accroissement rapide des populations et la prolifération des routes praticables en toute saison, sont des facteurs qui peuvent changer la dynamique de progression et de transmission de la FJ.

Des régions frontalières de Diourbel ont enregistré des cas de FJ qui pourraient être une extension de l'épidémie de Touba d'autant plus que ces cas ont été déclarés après les premiers cas de Touba, et que certains patients de notre étude (16%) ont eu à effectuer des déplacements dans ces localités pendant l'épidémie. En effet, 3 cas dont 1 décès ont été notés à Bambey, 2 cas à Mbacké, 1 cas décédé

à Kébémér, 4 cas dont 1 décès à Darou Mousty, 4 cas dont 1 décès à Gossas, 1 cas décédé à Guinguinéo, 6 cas dont 1 décès à Fatick, 1 cas décédé à Khombole et 1 cas à Thiadiaye [56]. Ceci pose les problèmes rencontrés dans l'application des mesures sanitaires destinées à isoler le foyer épidémique. Ces mesures sont pourtant fondamentales car selon Hervé [34], l'homme par son comportement, participe à l'introduction du virus dans les zones à risque au cours de ses déplacements et de ses migrations souvent anarchiques et incontrôlables. Ces mesures consistent à mettre des barrages sanitaires sur les principales voies de communications routières et ferroviaires sous le contrôle d'agents sanitaires et de sécurité (policiers ou gendarmes). Seuls les sujets sains et vaccinés contre la FJ depuis plus de 10 jours peuvent traverser ces barrières. Les cas suspects ou confirmés ne doivent pas être évacués. Ces mesures n'ont pas été appliquées à Touba. Dans l'épidémie de Diourbel en 1965, 4 cas avaient réussi à franchir ces barrières selon Chambon et al [9].

La FJ a occupé une place importante au sein des maladies cibles du PEV en 2002 dans le DST. Elle vient en 3^{ème} position derrière la rougeole et la tuberculose [18]. Le nombre de cas de FJ confirmés sur la base d'une SAA IgM et IgG est de 38 sur 347 prélèvements effectués par l'IPD, soit une prévalence de 10,95%. Cette épidémie n'a pas connu une véritable explosion comme au Nigeria en 1987 [50] avec 116.000 cas, en Ethiopie entre 1960 et 1962 [65, 67] avec plus de 15.000 décès et au Sénégal (Diourbel) en 1965 [9] plus de 20.000 cas. Deux raisons pourraient expliquer ce fait :

- Une couverture vaccinale anti-marielle de 42% chez les enfants au Sénégal en 2001 [62] qui, même si elle reste faible, peut protéger une partie des enfants. Selon Akoua et coll [2], l'absence d'explosion de l'épidémie de Côte d'Ivoire en 2001, serait liée à l'existence d'une couverture vaccinale anti-marielle évaluée à 44% chez les enfants âgés de moins de 15 ans.
- En dehors de la couverture vaccinale, cette morbidité pourrait être

largement sous-estimée comme l'ont notée beaucoup d'auteurs dans les épidémies survenues en Afrique [15, 50, 61, 65, 75]. Selon Carnevale et al [15], l'étude épidémiologique fine de 07 épidémies de FJ survenues en Afrique, par Gratz au cours de ces 03 dernières décennies, montre que la morbidité et la mortalité sont sous-évaluées et sous-rapportées de 10 à 550 fois. Dans l'épidémie du Nigeria entre 1987 et 1988 [15], l'état d'Oyo avait déclaré 116.000 cas dont 24.000 décès, mais l'étude épidémiologique ultérieure est arrivée à une estimation de 444.000 cas dont 250.000 décès. Les raisons de la sous-estimation des cas sont : le problème de définition des cas suspects (ictère fébrile avec hémorragie) où l'ictère manque souvent et la FJ en zone tropicale peut être confondues à de nombreuses maladies, la fréquence de plus en plus élevée des formes frustes dont le diagnostic clinique est très difficile, des mesures de surveillances absentes ou inefficaces pour la détection précoce des cas et des structures sanitaires sous-équipées. Il s'y ajoute que, dans l'épidémie de Touba, les guérisseurs ou tradipraticiens n'ont pas été consultés pour la recherche de cas suspects alors que le recours à la médecine traditionnelle est y très fréquente [18,19]. Dans l'épidémie de Bambey en 2001, des cas d'ictères fébriles ont été notés en consultant les tradipraticiens [48].

Le taux de létalité de 10,5% observé dans notre série est largement au-dessous des taux observés en Afrique et en Amérique qui varient entre 33 et 70% [9, 43, 55, 58, 59, 60]. Par contre une létalité inférieure à 10% a été trouvée par d'autres auteurs [1,2] en Côte d'ivoire en 1999 et 2001.

Tous les décès concernent des enfants âgés de moins de 16 ans (75% ont moins de 05 ans) comme ce fut le cas à Diourbel en 1965 où 90% des décès étaient des enfants âgés de moins de 10 ans [9], à Kaffrine en 1996 où 85% des décès étaient âgés de moins de 15 ans [72] ou au Nigeria en 1987 où 71% des décès étaient âgés de moins de 15 ans [50].

Les cas de décès ont présenté des tableaux cliniques sévères avec des complications à type de coma, de collapsus cardiovasculaire ou d'anémie sévère. Cette mortalité élevée des formes sévères ou compliquées a été remarquée par plusieurs auteurs en Afrique et en Amérique [8, 42, 51, 72].

Environ 75% des cas de décès dans notre étude n'ont pas été vaccinés contre la FJ alors que Akoua [1] en Côte d'Ivoire en 2001 et Chambon [9] à Diourbel en 1965 ont trouvé que 100% des décès n'étaient pas vaccinés.

Le premier cas de FJ confirmé a été notifié le 23 septembre 2002. S'agissant de la répartition mensuelle, le plus important nombre de cas (73,7%) a été enregistré au mois d'octobre.

La courbe épidémique hebdomadaire est marquée par deux pics dont le premier est survenu à la 4^{ème} semaine et le deuxième à la 7^{ème} semaine. Le premier pic (23,7%) correspond à la confirmation des premiers cas alors que le second pic (50%) correspond à la réaction du DST par rapport à la notification des cas. Un total de 267 prélèvements sur 347 ont été effectués au mois d'octobre. En réalité, même s'il existe une surveillance épidémiologique de routine, son efficacité n'est maximale qu'en cas de confirmation d'une maladie à potentiel épidémique.

La fin de l'épidémie dans le DST est marquée par l'absence de notification de cas 08 semaines après le dernier cas enregistré le 19 novembre 2002.

L'épidémie de FJ de Touba est survenue pendant la saison des pluies. Cette saisonnalité des épidémies de FJ, notamment sa prédominance pendant la saison des pluies ou en début de la saison sèche, a été constatée dans plusieurs autres épidémies survenues au Sénégal et en Afrique [9, 27, 71, 72]. Pour beaucoup d'auteurs [12, 34, 65], cet état de fait est dû aux exigences écologiques des vecteurs de la maladie (température élevée, fort degré hygrométrique). Cordellier [12] estime que la date d'apparition des épidémies de FJ se situe le plus souvent au cours du dernier quart de la saison des pluies ou au tout début de la saison

sèche, et l'apparition des cas sera d'autant plus tardive en un lieu donné que la saison des pluies sera tardive.

L'épidémie a été observée dans 16 quartiers de Touba dont le plus touché reste celui de Ndamatou. Ceci pourrait être lié au fait que les indices épidémiologiques, en particulier l'IR est plus élevé dans cette localité qui abrite également le centre de santé. Parmi ces quartiers, 79% se situent en zone urbaine et 21% en zone rurale. Des indices épidémiologiques élevés et le vecteur urbain de la FJ avaient été trouvés dans certains de ces quartiers prospectés en 2001 [48].

Tous les groupes d'âge ont été touchés dans cette épidémie sauf celui de 30-50 ans, mais les enfants âgés de moins de 15 ans sont les plus représentés (55,2%) comme l'ont notés certains auteurs en Afrique et en Amérique [9, 12, 50, 51, 54, 72], tandis que d'autres trouvent une prédominance des adultes avec des taux variables de 30 à 70% [2, 39, 55, 60]. Cette différence semble être liée, selon les pays, à l'introduction ou non du VAA dans le PEV, la cible du PEV et le taux de couverture vaccinale contre la FJ. En effet, Chambon [9] a estimé que la prédominance des enfants âgés de moins de 10 ans dans l'épidémie de Diourbel en 1965 est due essentiellement à l'interdiction de l'application du FNV dans cette tranche d'âge au début des années 60. De même, Akoua et al [2] expliquent la prédominance des adultes de plus de 15 ans dans l'épidémie de Côte d'Ivoire en 2001 par l'absence ou la faiblesse de la couverture vaccinale anti-amarile dans cette tranche d'âge qui n'est pas la cible du PEV et qui par ailleurs n'a jamais bénéficié de programme particulier de vaccination.

.

Les cas de FJ sont équitablement répartis en fonction du sexe dans notre série comme l'a également observés Akoua et al [1] dans l'épidémie de Côte d'Ivoire

en 1999. Par contre dans beaucoup de séries, le sexe masculin prédomine avec un sexe ratio qui varie de 1,46 à 2,5 [2, 50, 55, 59].

Seuls 06 patients qui sont tous des enfants (15,8%), ont été vaccinés contre la FJ dans notre étude. Trois d'entre eux ont été vaccinés dans le cadre du PEV de routine, les 3 autres ne connaissent pas la date de leur vaccination. Akoua et al [1] ont observé dans l'épidémie de Côte d'Ivoire en 1999 que 06 patients sur 20 ont été vaccinés, alors que dans l'épidémie du Brésil en 1998, seuls 02 cas sur 24 ont été vaccinés [55].

Ces données confirment la faiblesse des taux de couverture vaccinale anti-amarile dans les zones endémiques. En effet, l'OMS [57, 59] estime que le taux de couverture vaccinale anti-amarile en Afrique en 1996 variait entre 1 et 87% avec seulement 03 pays qui dépassaient 50%. Il s'agit du Burkina Faso (55%), de la République Centrafricaine (52%) et de la Gambie (87%). Au Sénégal, la couverture était de 46% en 1996 [57, 59] et de 42% en 2001 [62]. Or, le taux de couverture vaccinale de routine qui permet de rompre la chaîne de transmission doit dépasser, selon l'OMS, 90% [45, 57, 59, 61, 62, 75].

Environ 37% des patients présentaient dans leur entourage, un cas suspect, probable ou confirmé de FJ. En 1998, l'OMS [55] avait notifié 2 cas de FJ appartenant à la même famille au Burkina Faso, et 25 cas confirmés de FJ au Libéria dont la plupart se comptait parmi les membres d'un seul ménage et leur entourage.

V.2. Aspects cliniques :

Les cas que nous avons étudiés ont été prélevés à partir d'une définition des cas en cas suspects, cas probables et en cas confirmés.

- ❖ Cas suspect : Toute personne qui présente dans son entourage un cas

confirmé, ou tout patient qui présente ou ayant présenté durant la période de l'épidémie, une fièvre d'installation brutale $> 38^{\circ}\text{C}$, d'évolution < 15 jours (associée ou non à d'autres signes cliniques) et persistant au-delà de 5 jours sous traitement antipalustre ou 8 jours sous traitement antibiotique à compter de la date du début du traitement.

❖ Cas probable : Tout patient qui présente ou ayant présenté durant la période de l'épidémie l'association de 2 au moins des 5 symptômes suivants :

- Fièvre $> 38^{\circ}\text{C}$ d'évolution < 15 jours, persistant au-delà de 5 jours sous traitement antipalustre ou de 8 jours sous traitement antibiotique à compter de la date du début du traitement.

- Ictère : yeux jaunes, bilirubinémie élevée
- Hémorragies : « vomito negro », melæna, épistaxis, gingivorragies
- Encéphalopathie: confusion, désorientation, somnolence, convulsion
- Troubles rénaux : oligurie, anurie, protéinurie, hématurie

❖ Cas confirmé : cas qui présente une sérologie anti-marielle IgM et IgG positive effectuée par l'IPD.

Le retard à la consultation ou du prélèvement a été noté chez la plupart des patients de notre étude avec un délai moyen de 8,24 jours. Ce retard pourrait être lié à la fréquence élevée des formes frustes et des cas-contact qui ont été prélevés après la confirmation d'un cas dans leur entourage.

Au cours de cette épidémie, 71% des cas ont été confirmés dans les 02 semaines qui suivent les prélèvements. Ce délai du diagnostic plus au moins long a été constaté par plusieurs auteurs en Afrique [1, 83, 85]. Les raisons avancées résident dans la détection précoce difficile des cas asymptomatiques ou frustes et dans les difficultés de transmission et d'analyse des données au niveau des laboratoires de référence souvent très éloignés du foyer épidémique. Selon Tomori [83], la confirmation rapide et fiable des cas de FJ n'est pas largement et

facilement accessible en Afrique. Tukey et Dunster [85] estiment que les contraintes dans la transmission et l'analyse des données pour la détection précoce des cas de FJ expliquent les délais prolongés entre la reconnaissance a posteriori du premier cas et la déclaration de l'épidémie.

La fièvre a été le signe le plus constant chez les patients de notre série (97,4%) comme l'ont retrouvée d'autres auteurs tels que Akoua et al [1], Chambon [9] et Thonnon et al [72], avec respectivement 78%, 100% et 100%.

L'ictère a été inconstamment associé à la fièvre (60%). Il a été retrouvé à 93% dans l'épidémie de Kaffrine en 1996 [72], à 75% en Côte d'Ivoire en 1999 [1] et à 37% à Diourbel en 1965 [9].

Environ 13,1% des patients ont présenté une hémorragie dont les types les plus fréquents sont : l'épistaxis (80%), l'hématémèse (60%) et les gingivorragies (60%). Les différents types d'hémorragie ont été plus fréquemment retrouvés par Thonnon et al (64%) au Sénégal [72] et par Akoua et al (30%) en Côte d'Ivoire [1]. Les principaux types décrits par Akoua et al étaient : l'hématurie 30%, les gingivorragies 10% et l'hématémèse 15%.

Les autres signes cliniques présentés par les malades ont été dominés par les céphalées (92%), les vomissements (52,3%), les douleurs abdominales (29%) et l'asthénie (37%). Ces signes ne sont pas spécifiques de la FJ.

Les formes cliniques observées ont varié en fonction de l'âge, de la notion de contact dans l'entourage et du statut vaccinal des malades.

Les formes hépatiques (44,5%) ont été retrouvées dans tous les groupes d'âge et chez les patients non vaccinés.

Les formes frustes (31,6%) sont plus fréquentes chez les malades qui ont été prélevés à la suite de la découverte d'un cas suspect, probable ou confirmé dans leur entourage. Selon Chambon [9], depuis l'avènement du diagnostic

virologique, on a remarqué la fréquence élevée des formes mineures à symptomatologie incomplète et peu évocatrice.

Les formes typiques sont très peu représentées (7,9%). Cela pourrait être lié à la fréquence élevée des enfants dans cette épidémie car selon l’OMS [58], les formes bénignes et les syndromes d’allure grippale chez les enfants notamment, sont plus fréquentes que la forme typique. De même, Chambon [9] a constaté dans l’épidémie de Diourbel, que la FJ revêt une expression clinique moins caractéristique chez l’enfant que chez l’adulte.

Les formes suraiguës (5,3%) sont survenues chez des sujets âgés de moins de 05 ans et ont été mortelles à 100%.

Les affections associées ont été dominées par le paludisme (52%), les gastro-entérites aiguës et les infections respiratoires comme dans d’autres épidémies survenues en Afrique [9, 51]. Dans l’épidémie de Diourbel en 1965 [9], parmi les 41 malades chez lesquels la recherche d’hématozoaires dans le sang a été effectuée, 25 (61%) étaient positifs.

V.3. Aspects entomologiques :

Les prospections larvaires ont eu lieu dans certaines des localités où des cas de FJ ont été confirmés par un diagnostic sérologique.

Les gîtes positifs prospectés dans ces différentes localités sont plus nombreux à l’extérieur qu’à l’intérieur des habitations (124 contre 03). Ce sont des gîtes artificiels constitués essentiellement de canaris, de fûts, de bassins et de jarres. Ce comportement exophile du vecteur a été observé un an plutôt à Bambey et à Touba [48]. En effet, à Touba, le déficit quantitatif de l’eau, associé aux conceptions culturelles, favorisent le stockage de l’eau [18, 19]. Par contre, Zézé et Koffi [89] avaient trouvé en Côte d’Ivoire en 1987, que les gîtes potentiels étaient plus nombreux à l’intérieur qu’à l’extérieur des habitations à cause du mode de stockage de l’eau dans les cuisines.

Dans toutes les localités visitées, tous les indices épidémiologiques ont été supérieurs aux seuils critiques de risque de transmission épidémique de la maladie avec une moyenne respective de 20,4%, 62,9% et 79,4% pour l'IB, l'IR et l'IH. Ces valeurs sont toutefois inférieures à celles obtenues en 2001 à Touba avec 72,17%, 51,15% et 83,47% respectivement pour l'IB, l'IR et l'IH [48].

Dans plusieurs épidémies survenues en Afrique, ces indices ont été toujours très élevés [1, 2, 12, 13, 31, 50, 53, 89].

Aedes aegypti (265 espèces) a été identifié dans toutes les localités où des gîtes positifs ont été trouvés. Ce même vecteur a été trouvé en 2001 à Touba et à Bambey [48]. Mais selon Diallo et coll [48], l'absence de vecteur sauvage en 2001 dans ces localités, s'explique par la nature sauvage de leurs gîtes qui n'ont pas été prospectés.

Cependant, dans l'épidémie de Touba, un vecteur sauvage (*A. furcifer* 61 espèces) a été retrouvé à Belel Docki, un village situé à 30 km de Touba, et 02 souches du virus amaril ont été isolées à partir de ce vecteur.

La seule présence du vecteur *A. aegypti* dans les localités visitées à Touba peut faire évoquer la probabilité d'une transmission urbaine de cette épidémie comme au Nigeria en 1988 [50] ou au Sénégal en 1965 [9].

Par ailleurs, l'existence d'*A. furcifer* à 30 km de Touba, peut faire discuter une transmission intermédiaire à prédominance urbaine de cette épidémie. Ce mode de transmission est plus fréquente dans la sous région Ouest Africaine [1, 2, 29, 71, 72, 89].

V.4. Aspects de la gestion de l'épidémie :

Le DST fait partie des 107 des structures sanitaires du Sénégal où un système de surveillance épidémiologique de la FJ existe depuis 1997 [48]. Lors de

l'épidémie de Bambey en 2001, le premier cas confirmé à Ndéme Maïssa avait séjourné pendant 2 jours à Touba. L'investigation réalisée par l'IPD et le SNGE à Touba en 2001, avait trouvé la présence du vecteur *A. aegypti* avec des indices épidémiologiques supérieurs aux seuils critiques de risque de transmission épidémique de la maladie [48]. Pourtant, malgré les recommandations faites à l'issue de l'étude de 2001, rien n'avait été fait pour prévenir l'épidémie actuelle, et aucun prélèvement de cas suspect n'avait été effectué durant l'année 2002 avant la confirmation du premier cas de cette épidémie. Ceci confirme l'inefficacité des systèmes de surveillance épidémiologique de la FJ observée dans la plupart des pays endémiques [47, 54, 57, 58].

Dès la confirmation du premier cas, ce système de surveillance a été renforcé dans tout le DST. Une définition des cas à prélever, des fiches de surveillance épidémiologique et du matériel pour le prélèvement ont été mis à la disposition des postes de santé et du centre de santé pour la notification des cas.

Une équipe mobile de l'IPD était chargée de faire une enquête épidémiologique et le prélèvement de toutes les personnes qui présentaient dans leur entourage un cas confirmé de FJ.

Un plan d'action a été élaboré et adressé au MSP pour une riposte contre l'épidémie par une campagne de vaccination de masse de saupoudrage.

La mise en œuvre de la campagne de vaccination de masse et de saupoudrage pendant cette épidémie a soulevé un certain nombre de problèmes opérationnels souvent rencontrés dans les campagnes de masse. Selon Dicko [23], les problèmes opérationnels d'une campagne de vaccination de masse sont de même nature que ceux que l'on rencontre dans la mise en œuvre du programme de routine, mais ils s'en distinguent par leur échelle beaucoup plus grande, leur concentration dans le temps et l'attention dont ils bénéficient tant de la part des populations que des médias.

Des difficultés de démarrage précoce ont été rencontrées. En effet, un délai d'environ 02 semaines s'est écoulé entre la déclaration des premiers cas et le démarrage officiel de la campagne. Ce délai serait lié à des problèmes matériels (non disponibilité du matériel de vaccination, moins de 500.000 doses dans tout le pays). Ce problème de disponibilité du vaccin peut être lié aux faibles capacités de production industrielle du vaccin et la forte demande liée à la ré-émergence des épidémies de FJ. selon Bertrand [6], dans le cas des épidémies, l'industrie ne peut pas immédiatement fournir, ni même s'engager à fournir quasi-instantanément, des quantités de vaccins quadruples ou quintuples de celle qu'elle fournit régulièrement. Pour résoudre ce problème récurrent dans les zones endémiques, Arthur et Neill [4] proposent qu'un stock d'urgence d'un million de doses de VAA soit positionné en Afrique et en Amérique pour répondre aux épidémies.

Par rapport aux doses de vaccins reçues, le matériel pour le respect de la chaîne de froid (accumulateurs, frigo, glacières) était insuffisant. Et de la glace ordinaire a été même commandée quotidiennement pour la conservation du vaccin au niveau des points de vaccination.

Il s'y ajoute que le plan d'action élaboré par le DST et adressé au MSP n'a pas été entièrement satisfait par ce dernier, notamment la mobilisation sociale par le soutien aux organisations communautaires de base, aux postes de santé, pour l'information et la sensibilisation des populations.

Le taux moyen de couverture vaccinale obtenu est de 99% avec des extrêmes de 72 et 380%. Les taux supérieurs à 100% ne reflètent pas les chiffres du dernier recensement sur lesquels le DST travaille. Dans plusieurs localités, les chiffres sont sous évalués. Ceci est dû au caractère religieux de la CRTM qui connaît une expansion très rapide et un mouvement très important de populations[18, 19]. Des résultats comparables (90%) ont été obtenus dans plusieurs campagnes de vaccination de masse contre la FJ effectuées en Afrique et en Amérique [2, 9, 55,

59, 70]. La motivation du personnel, la mobilisation sociale et les différentes stratégies utilisées pourraient expliquer ce résultat, qui peut permettre de rompre la chaîne de transmission de la maladie.

Sur un total de 528.230 personnes vaccinées, seules 26 ont présenté des MAPI, soit une prévalence de 4,9 MAPI pour 100.000 personnes vaccinées. Il s'agit essentiellement de réactions locales et d'abcès stériles ou bactériens, survenant en particulier chez des enfants âgés de moins de 15 ans.

Environ 81% des MAPI sont survenues dans la zone opérationnelle de Darou Marnane. Un vaccinateur non qualifié recruté par un ICP et qui vaccinait hors de sa zone opérationnelle, en est responsable.

Aucun cas de méningo-encéphalite n'a été constaté comme l'avait observé Tsai [87] aux USA sur 1080 enfants vaccinés avec le 17D, alors que Chambon [9] en 1965 à Diourbel avait décrit 240 cas de méningo-encéphalite dont 25 décès chez des enfants vaccinés avec le FNV et le 17D. Cette différence est plutôt liée au type de vaccin utilisé car en 1965, le 17D avait été associé au FNV.

Aucune réaction anaphylactique n'a été observée, même si des cas ont été décrits lors d'une primo vaccination aux USA [35].

Ces résultats assez satisfaisants, seraient liés au type de vaccin utilisé notamment sa bonne tolérance [35, 40, 44, 87], au respect de la chaîne de froid et de la sécurité des injections et à la qualité professionnelle des vaccinateurs. Ces différents facteurs sont les gages du succès d'une vaccination de masse [23, 24].

La destruction des gîtes artificiels ou naturels susceptibles d'héberger les vecteurs de FJ n'a pas été effectuée comme ce fut le cas en Côte d'Ivoire en 2001 [1]. Cette lutte théoriquement très facile, est très difficile à réaliser en pratique et nécessite, pour une efficacité à moyen et long terme, d'être renouvelée régulièrement et une sensibilisation de la population doit l'accompagner [15].

Deux passages de pulvérisations intra et extra-domiciliaires à deux semaines d'intervalle, ont été effectués. L'insecticide utilisé est le propoxur 2% alors qu'à Diourbel en 1965 le DDT a été utilisé [9] ou la deltaméthrine en Côte d'Ivoire en 1997 [36].

L'efficacité du traitement par saupoudrage a été discutée par plusieurs auteurs [15, 36]. En effet, plusieurs études ont trouvé la persistance du vecteur avec des indices épidémiologiques élevés après le saupoudrage, comme il en était ainsi à Touba. Ce même phénomène a été observé en Côte d'Ivoire en 1997 par Koné et al [36]. Selon eux, l'étude de l'action spécifique du traitement sur les populations d'*A. aegypti*, montre 05 jours après le passage, une remontée de la densité jusqu'au niveau d'avant traitement. Ceci pourrait remettre en cause l'utilité d'un tel traitement et privilégier la vaccination, qui reste la méthode de lutte la plus efficace et la plus sûre contre la FJ.

La fièvre jaune est une maladie infectieuse, virale, causée par un arbovirus (virus amaril) et transmise à l'homme par la piquûre de moustiques hématophages, essentiellement *A. aegypti*.

Malgré l'existence d'un vaccin sûr, efficace et bien toléré, la FJ constitue toujours un véritable problème de santé publique en Afrique et en Amérique du Sud, par son ampleur, sa gravité et sa recrudescence au cours des ces deux dernières décennies.

L'OMS estime qu'environ 200.000 nouveaux cas apparaissent annuellement dans le monde, dont 90% en Afrique et entraînent 30.000 décès.

Le Sénégal, pays d'endémie amarile, a enregistré au cours de ces deux dernières décennies 03 épidémies de FJ, dont la dernière remonte en 2001 à Bambey.

C'est dans ce contexte de ré-émergence de la FJ en Afrique, qu'une épidémie a été déclarée en septembre 2002 dans le district sanitaire de Touba situé à 200 km de Dakar.

Le travail que nous avons mené a eu pour objectifs de :

- Déterminer les différents facteurs épidémiologiques et entomologiques de la FJ dans le DST.
- Décrire la gestion de cette épidémie au niveau du DST.
- Formuler des recommandations pour l'amélioration du système de surveillance épidémiologique et du mode de gestion des épidémies.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, analytique et exhaustive couvrant la période du premier septembre 2002 au 31 janvier 2003. Les cas que nous avons étudiés ont tous habité dans la CRTM ou y séjourné durant cette période.

Ainsi, nous avons colligé 38 cas confirmés positifs de FJ sur la base d'une sérologie antiamarile IgM et IgG effectuée par l'IPD.

Les données cliniques ont été recueillies à partir des fiches de renseignement clinique pour la surveillance épidémiologique de la FJ et des fiches individuelles d'enquête basée sur le cas.

Les données entomologiques ont été obtenues à partir des résultats de l'enquête entomologique réalisée par le service entomologique de l'IPD.

Les données virologiques ont été recueillies à partir du registre des prélèvements effectués par l'IPD du 25 septembre 2002 au 10 octobre 2003.

Les conclusions suivantes ont été tirées :

S'agissant des aspects épidémiologiques :

La FJ a occupé une place importante au sein des maladies cibles du PEV en 2002 dans le DST. Elle vient en 3^{ème} position derrière la rougeole et la tuberculose, avec une prévalence de 10,9%.

L'origine de l'épidémie est difficile à déterminer avec certitude. Mais il est probable qu'elle ait été introduite à Touba à partir du foyer épidémique de Bambey en 2001.

Le premier cas confirmé a été notifié le 23 septembre 2002. Le plus grand nombre de cas a été enregistré au mois d'octobre (73,7%).

La courbe épidémique hebdomadaire est marquée par deux pics. Le premier pic (23,7%) a été observé à la 4^{ème} semaine et correspond à la période de confirmation des premiers cas. Le second pic (50%), survenu à la 7^{ème} semaine, correspond à la réaction du DST par rapport à la notification des cas.

La fin de l'épidémie est marquée par l'absence de notification de cas 8 semaines après le dernier cas enregistré le 19 novembre 2002.

La FJ a été observée dans 16 quartiers de Touba dont le plus touché est celui de Ndamatou (21,1%).

Les cas de FJ enregistrés dans des régions frontalières de Diourbel (Louga, Thiès, Fatick) pourraient être une extension de l'épidémie d'autant plus qu'ils ont été déclarés après les cas de Touba et que 16% des malades de notre étude avaient effectué des voyages dans ces localités pendant la période d'étude.

L'épidémie a touché tous les groupes d'âge sauf celui de 30-50 ans. Cependant les enfants âgés de moins de 15 ans sont les plus représentés (55,2%).

Les cas de FJ sont équitablement répartis en fonction du sexe, avec un sexe ratio égal à 1.

Seuls 6 patients (15,8%), qui sont tous des enfants, ont été vaccinés contre la FJ. Trois d'entre eux ont été vaccinés à l'âge de 9 mois dans le cadre du PEV de routine ; les 3 autres ne connaissent pas la date de leur vaccination.

Environ 37% des malades présentaient dans leur entourage un cas suspect, probable et/ou confirmé de FJ.

Le taux de létalité observée au cours de cette épidémie, est de 10,5% ; 75% des victimes sont des enfants âgés de moins de 5 ans et n'ont pas été vaccinés contre la FJ. Tous les cas de décès ont présenté un tableau clinique sévère ou des complications.

S'agissant des aspects cliniques :

Les signes cliniques ont été dominés par la fièvre (97,4%).

Les céphalées, les vomissements et l'ictère lui ont été inconstamment associés avec respectivement 92,1%, 52,3% et 60%.

L'hémorragie a été retrouvée chez 13,1% des cas et les principaux symptômes sont : l'épistaxis (80%), l'hématémèse (60%) et les gingivorragies (60%).

Les formes cliniques ont varié en fonction de l'âge des malades, de l'état vaccinal et de la notion de contact dans l'entourage.

Les formes cliniques typiques sont très rares (7,9%) et plus fréquentes chez les adultes non vaccinés.

Les formes hépatiques (44,7%) sont observées dans tous les groupes d'âges et chez les cas non vaccinés tandis que les formes frustres (31,6%) prédominent chez les malades qui ont été prélevés à la suite de la confirmation d'un cas dans leur entourage.

Les formes suraiguës (5,3%) ont été l'apanage des enfants et sont mortelles à 100%.

Le paludisme a été l'affection associée la plus fréquente (52,6%).

S'agissant des aspects entomologiques :

Les gîtes positifs prospectés sont plus nombreux à l'extérieur qu'à l'intérieur des habitations (124 contre 03).

Les indices épidémiologiques sont supérieurs aux seuils critiques de risque de transmission épidémique de la maladie dans toutes les localités visitées avec une moyenne respective de 20,4%, 62,9% et 79,4% pour l'IB, l'IR et l'IH.

Le vecteur urbain de la FJ (*A. aegypti*) a été isolé dans toutes les localités prospectées à Touba alors que *A. fucifer*, vecteur sauvage de la maladie a été observé à Belel Docki, un village situé à 30 km de Touba.

Le mode de transmission de l'épidémie est probablement urbain ou intermédiaire à prédominance urbaine.

S'agissant de la gestion de l'épidémie :

Des difficultés matérielles ont retardé la mise en œuvre précoce de la riposte contre l'épidémie par une campagne de vaccination de masse contre la FJ et de saupoudrage.

Cependant, un taux moyen de couverture vaccinale de 99% avec des extrêmes de 72% et 380% a été obtenu.

Des manifestations adverses post-immunisation mineures ont été notées. Il s'agit essentiellement de réactions locales et d'abcès stériles ou bactériens. Sur 528.230 personnes vaccinées, seules 26 ont présenté des MAPI, soit 4,9 MAPI pour 100.000 personnes vaccinées.

Deux passages de pulvérisation intra et extra-domiciliaires ont été effectués à 2 semaines d'intervalle avec le propoxur 2%.

L'ensemble de ces observations nous amène à formuler les recommandations suivantes :

➤ Mettre l'accent sur la prévention des épidémies de FJ en insistant sur deux aspects :

- D'une part, sur la réduction au strict minimum possible des sujets réceptifs à la FJ, surtout chez les enfants, par une élévation du taux de couverture vaccinale antiamarile à plus de 90% dans tout le pays.

- D'autre part sur la disponibilité permanente de l'eau potable à Touba, une plus grande sensibilisation de la population sur le mode de conservation et du traitement de l'eau et sur les mesures d'assainissement du milieu.

➤ Améliorer et renforcer le système de surveillance épidémiologique de la FJ pour une détection rapide et précoce des cas en mettant à la disposition du personnel de santé tout le matériel nécessaire (fiches, tubes, vaccinostyles, transport, motivation) mais surtout une définition plus claire des cas suspects ou probables.

➤ Disposer d'un stock de sécurité suffisante de VAA en Afrique, pour une riposte précoce et rapide contre les épidémies de FJ indépendamment des vaccins utilisés dans le PEV de routine.

➤ Mettre en place une commission nationale pluridisciplinaire (épidémiologie, entomologie, virologie, clinique) pour une meilleure planification de la gestion des épidémies.

1. AKOUA K. C., DIAROUSSOUBA S., BENIE V. B., NGBICHI J. M., BOZOUA T., BOSSON A., AKRAN V. CARNEVAL P. et EHOUMAN A.

Investigation surrounding a fatal case of yellow fever in ivory coast in 1999
Bull soc pathol exot 2001 Aug ; 94 (3) 227-30

2. AKOUA K. C., EKRA K. A., KONE A. B., DAGNAN N. S., AKRAN V., KOUADIO K. L., LOUKOU Y. G., ODEHOURI K., TAGLIANTE S. J. et EHOUMAN A.

Detection and management of the yellow fever epidemic in ivory coast, 2001
Med trop (Mars) 2002 ; 62 (3):305-9

3. AUGUSTIN G.

History of yellow fever:
seary and pfaff, new Orleans, 1909, pp 1194

4. ATHUR R. et NEILL M.

Réunion EMC/GPV de consensus technique sur la fièvre jaune, OMS/HQ,
GENEVE 2-3 mars 1998
Communication: Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 84-87.

5. BEEUWKES H., BAUER J. H. et MAHAFFY A. F.

Yellow fever endemic in west Africa, with special reference to protection test
Am. J med trop 1930 10 : 305-333

6. BERTRAND J. J.

La contribution de l'industrie au contrôle de la fièvre jaune en Afrique
Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé 191-192

7. CARTER R. H ;

Yellow fever : An epidemiological and historical study of its place of origin
William and Wilkins co, Baltimore,1931, pp 18-19

**8. COLEBUNDERS R., MARIAGE J. C., CACHE J. C. , PIRENNE B.,
KEMPINAIRE S., HANTSON P., VANGOMPEL A., NIEDRID M., VAN
E. M., BAILY R., DROSTEN C. et SCHMITZ A.**

A Belgian traveller who acquired yellow fever in Gambia
Clin infect Dis 2002 Nov 15 ; 35 (10) ; e 113-6

9. CHAMBON L. et al.

Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965
Bull OMS, 1967 ; 36, 113-150

10. CHIPPAUX A., DEUBEL V., MOREAU J. P. et REYNES J. M.

Current situation of yellow fever in Latin America
Bull soc pathol exot 1993, 86 (5 pt2) : 460-4

11. CHOUVALOVA E.

Les maladies tropicales :
Edition MIR. Mosco Tome I 1979 (84) p 23-33

12. CORDELLIER R.

L'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest
Bull OMS 1991 (69) ; 73-84

13. CORDELLIER ET AL.

Enquête entomologique et épidémiologique sur un cas mortel de fièvre jaune
survenu dans la sous-préfecture d'Anyama en république de cote d'ivoire
Med trop, 1982, 42, 269-272

14. CORNET M., YAN C. et COZ J.

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

Med. trop. (1997), 37 ; 265-268

15. CARNEVALE P., DIARASSOUBA S., KONE A. et HERVE J. P.

Place et limites de la lutte anti-vectorielle dans la lutte contre *aedes aegypti* en zone urbaine.

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 88-94

16. DIGOUTTE J. P.

Present statut of an arboviruse infection : Yellow fever , it's natural history of hemorrhagic fever , rift valley fever

Bull soc pathol exo 1999 Dec ; 9 (5) : 343-8

17. DISTRICT SANITAIRE DE TOUBA ; E.C.D

Plan de développement sanitaire 1997-2001

DST/ RMD/ SENEGAL MSPAS, 99 P

18. DISTRICT SANITAIRE DE TOUBA ; E.C.D

Rapport d'activité du premier trimestre 2003 du district sanitaire de Touba

DST/ RMD /MSP 9 P

19. DIEDHIOU A.

Les comités d'hygiène et salubrité : une expérience de participation communautaire dans le district sanitaire de Touba

UCAD – ISED- Mémoire CES santé publique 2000, 8. 602 p 24

20. DIABRE Z., DASILVA A. et STOECKEL P.

Prévention des épidémies : facteurs de développement économique

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 187-190

21. DIGOUTE J. P., DEUBEL V. et ADAM F.

Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'ouest

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 19-22

22. DELLEPIANE N.

Global yellow fever vaccine production capabilities

Communication: International seminar on yellow fever in Africa Dakar Sénégal

jun 25-27th 1988: pp 75

23. DIKO M.

Quelques aspects opérationnels liés à la conduite des campagnes de masse
ciblées

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 123-126

24. EVERT H.

Injections safety

Communication: International seminar on yellow fever in Africa Dakar Sénégal

25-27th 1998: pp 118-122

25. FASQUELLE R.

Elément de virologie médicale :

Médecine 3^{ème} édition, 1970. p 161-169

26. FLEURY H. J. A

Virologie humaine : Fièvres hémorragiques

Masson II 1993 p 150-158

27. FONTENILLE D., DIALLO M. et THONNON J.

La transmission verticale du virus amaril et ses conséquences

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 34-36

28. GEORGE M.

Virologie médicale : Arboviroses

4^{ème} édition 1973. page 594-634

**29. GERMAIN M., DIGOUTTE J. P., PLASSART A., SALAUN J. J.,
HEME J. et FERRRRA L.**

Three case of yellow fever contracted in Sénégal

Bull WHO 1981 ; 59 : 759- 66

30. GIRAULT G., PERRAUT R., MOREAU J. P. et DRAME I.

Processus de production et contrôle du vaccin fièvre jaune

Communication : Séminaire internationale sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 72-74

**31. GERMAIN M., FRANCY D. D., MONATH T. P., FRRERA L.
BRUYAN J., SALAUN J. J., HEME J., ADAM C. et DIGOUTTE J. P.**

Yellow fever in Gambia 1978-1979. Entomological aspects and epidemiological correlations.

Am J. trop med 1980. 29 : 929-940

32. HANNOUC J. M. et RODHAIN F.

Arbovirose, encyclo –Med-Chir

Paris, Maladies infectieuses, 8062A, 10, 3-1980

33. HURAUX J. M., NICOLA J. C. et AUGUST H.

Virologie humaine : les arboviroses

Flammarion Médecine Science 1985 p 225-233

34. HERVE J. P., DIARRASSOUBA S., SARACINO J., KONE A. et CARNEVALE P.

Epidémisation de la fièvre jaune : Comportement humain et risques entomologiques

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 37-42

35. KELSO J. M., MEOTREY G. T. et TSAI F. F.

Anaphylaxis from yellow fever vaccine

J. Allergy clin immunol 1999 Apr ; 103 (4) :698-701

36. KONE A. B., CARNEVALE P. et SARACINO J.

Impact de la démoustication sur les populations *aedes aegypti* dans deux communes d'ABIDJIAN (Port Bouët et Yopougon)

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 95-97

37. LOVY I. et RODHAIN F.

Paul Louis simond and yellow fever

Bull soc pathol exot 1999 Dec ; 92 (5 pt2) : 392-5

38. LHUILLIER M. et SARTHON J. L.

Intérêts des IgM antiamariles dans le diagnostic et la surveillance épidémiologique de la fièvre jaune.

Annales de virologie de l'institut Pasteur 134 E, 349-359

39. LHUILLIER M., SARTHON J. L. et al.

Epidémie rurale de fièvre jaune avec transmission inter humaine en côte d'ivoire

Bull OMS, 1985, 63, 527-536

40. LANG J.

Données récentes sur l'immunogénicité et la tolérance du vaccin antiamaril 17D

Pasteur Mérieux Connaught (stamaril)

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 64-67

41. MONATH T. P. et CETRON M. S. P.

Prevention of yellow fever in person travelling to the tropics

Clin infect Dis 2002 Juil, 1 , 35 (1) : 110

42. MONATH T. P. et CETRON S. M.

Prevention of yellow fever in person travelling to the tropics

Clin infect Dis 2002, 34 : 1369-78

43. MONDET B.

Yellow fever epidemiology in Brazil

Bull soc pathol exot 2001 Aug ; 94 (3) : 260-7

44. MARRIANNEAU P., GEORGE C. M. C. et DEUBEL V.

Yellow fever vaccination

Lancet 2001; 358 : 84-85

45. MOREAU J. P., GIRAULT G., DRAME I. et PERRAUD R.

Reemergence of yellow fever in west Africa : lessons from the past , advocacy for a control program

Bull soc pathol exot 1999 Dec ; 92 (5) : 333-6

46. MUTEBI J. P. et BARRET A. D.

The epidemiology of yellow fever in Africa

Microbes infect 2002 Nov ; 4 (14) : 1459-68

47. MONATH T P.

Yellow fever incidence during inter-epidemic periods in Africa

Communication: International seminar on yellow fever in Africa Dakar Sénégal 25-27th 1998: pp 48-50

48. NABET P., FAYE O., MARRAMA L., DIALLO M., BA Y., DIALLO M., SY M., SALL A., NDIAYE K., SAROM M. F. et MATHIOT C.

Fièvre jaune : IPD- SNGE- IRD- UCAD : Rapport de mission

Région de Diourbel, Sénégal, Février 2002, 34 Pages

49. NAKOUNE E., SELEKON B. et MORVAN J.

Microbiological surveillance viral hemorrhagic fever in central Africa Republic: current serological data in mon.

Bull soc pathol exot 2000 Jan ; 93 (5) : 340-7

50. NASIDI A., MONATH T. P. et DECOCK K.

Urbain yellow fever in west Nigeria 1987.

Trans-R. soc trop med hyg. 1989, 83: 401-406

51. NGAGNE Y.

A propos d'une épidémie de fièvre jaune au SENEGAL : Aspects cliniques, histologiques et biochimiques

Thèse Med Dakr, 1967, 13, 80 p.

52. NEILL M.

Programme de lutte contre la fièvre jaune : Estimation des budgets nationaux pour AFRO

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 164-166

53. NASIDI A., TOMORI O., OYWALE F., HARRY T. O., COKER E., BAJANI M., ONOJA A., NJELESANI E., MONATH T. et SPIEGEL R.

Yellow fever epidemic control and prevention in Nigeria 1986-96

Communication: International seminar on yellow fever in Africa Dakar Sénégal jun 25-27th : pp 134-137.

54. OMS :

La résurgence d'une maladie meurtrière, la fièvre jaune : Prévention grâce au PEV

Mise à jour Mars 1992 6 pages

55. OMS :

Yellow fever, 1998-1999

Wkly epidemiol Rec 2000 oct 6 ; 75 (40) : 322-8

56. OMS :

Yellow fever in SENEGAL (update).

Wkly epidemiol Rec 2002 nov 8 ; 77 (45) : 373-4

57. OMS :

Yellow fever, 1996-1997 Part II

Wkly epidemiol Rec 1998 nov 20 ; (47): 370-2

58. OMS :

Guide technique pour l'établissement d'un système de surveillance de la fièvre jaune.

Rel épid. hebd, 1971, 49, 493-500

59. OMS :

Yellow fever 1994 and 1995

Wkly epidemiol Rec 1996 oct 18, (42): 313-318.

60. OMS :

Yellow fever

Wkly epidemiol Rec 1998 nov 6, 73 (45) : 351-2

61. OMS :

Anonyme: Offensive contre la fièvre jaune en Afrique : vaccin et vaccination dans le monde

Bull du GPV (WHO) , 3 Mai 1997

62. OMS :

Lutte contre la fièvre jaune en Afrique : Progrès, contraintes et défis

Bulletin des maladies évitables par la vaccination Janvier 2003, 31 : 1-2

63. ROBERT E., VIAL T., SCAEFER C., ARNON J. et REUVERS M.

Exposure to yellow fever vaccine in early pregnancy

Vaccin 1999 jan. 21 ; 17 (3) : 283-5

64. ROBERTSON S. E., HULL B. P., TOMORI O., BELE O., LEDUC J. W. et ESTEVES K.

Yellow fever : a decade of reemergence

JAMA 1996 oct 9 ; 276 (16) : 1157-62

65. SERIE L., ANDRAL L. et NERI P.

Etude sur la fièvre jaune en Ethiopie

Bull WHO, 30 (1964) : 299-319

66. SHEARS P.

Emerging and reemergence infections in Africa : the need for improved laboratory services and diseases surveillance

Microbes infect. 2000 April ; 2 (5) : 489-95

67. SERIE C., ANDRAL L., POIRIER A., LINDREC A. et NERI P.

Etude sur la fièvre jaune en Ethiopie. 6. Etude épidémiologique

Bull WHO, 38 (1968) : 879-884

**68. Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique DAKAR
SENEGAL 25-27 juin 1998**

Etude réalisée auprès des directeurs de PEV des 34 pays à risque de fièvre jaune en Afrique

Actes publiés dans la collection fondation Marcel Merieux 1999 Dakar Sénégal
25-27 juin 1998: pp 213-220

69. SALUZZO J. F.

Place de la fièvre jaune dans les maladies virales émergentes

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 14-17

70. SARACINO J. P., OUATARA S., NDOUTABE M., SARACINO E. T.

Les campagnes de vaccination préventives en 1997-98 contre la fièvre jaune et la méningite épidémique dans la région de Zanzan en Côte d'ivoire

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar

Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 127-133

71. THONNON J, FONTENILLE D, TALL A, DIALLO M, RENAUDINEAU Y, BAUDEZ B, RAPHENON G.

Reemergence of yellow fever in Sénégal

Am J trop Med Hyg 1998 jul ; 59 (1) : 108-14

72. THONNON J., SPIEGEL A., DIALLO M., SYLLA R., FALL A., MONDO M. et FONTENILLE D.

Yellow fever outbreak in Kaffrine, Sénégal 1996 :Epidemiologicals and entomologicals findings

Trop Med in Helth 1998 nov 20 ; 3 (11) : 872-7

73. TOULOU H., PISANO M. R. et DURAUD J. P.

Molecular epidemiology of yellow fever

Med trop (Mars) 1998 ; 58 (2 suppl.) : 37-41

74. TOLOU H.

Yellow fever : Moderns aspects of ancien malady

Med trop (Mars) 1996 ; 56 (4) : 327-32

75. TOMORI O.

Yellow fever in Africa : Public health impact and prospects for control in the 21st century

Biomedica (Bogota) 2002 jun ; 22 (2) : 178-210

76. TOMORI O.

Impact of yellow fever in the developing world

Adv virus Res 1999 ; 53 : 5-34

77. TOMORI O.

Factors of reemergence of yellow fever in the west Africa

In : factors in the emergence of arboviruses diseases (eds. J. F Saluzzo and B Dodet) and sevier Paris 1997, pp 149-156

78. THONNON J., FONTENILLE D., DIALLO M., NDIAYE M.

First evidence of natural vertical transmission of yellow virus in *Aedes aegypt*, it's epidemic vector

Trans R soc trop med hyg, 1997, 91 : 533-5

79. THONNON J., DIALLO M. et FONTENILLE D.

Vertical transmission of the yellow fever virus by *Aedes aegypti* (Dipteria, Culicidae) : dynamic of infection in F1 adult progeny of orally infected females.

Am J Trop Med Hyg, 2000, 62 : 151-56

80. TOMORI O., TAPSOBA L., NDIKAYEZE A., OKWO B. J. M., NASIDI A. et BARAKAMFITIYE D.

Contrôle de la fièvre jaune d'ici 2010

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 183-186

81. TAPSOBA L., TOMORI O., OKWO B. J. M. et BARAKAMFITIYE D. G.

Stratégie de prévention et de lutte contre la fièvre jaune

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 98-99

82. TEITER P. et SANDER E. J.

La fièvre jaune en Afrique de l'Est

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 18

83. TOMORI O.

Appui des laboratoires pour la lutte contre la fièvre jaune en Afrique

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 100-102

84. TOULOU H., PISANO M. R. et DURAND J. P.

Variabilité génétique du virus de la fièvre jaune : réalités et implications

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 23-26

85. TUKEI P. M. et DUNSTER L.

Surveillance et diagnostic rapide de la fièvre jaune: Expérience de KENYA

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 51

86. THONNON J., MATHIOT C. et FONTENILLE D.

Système de surveillance de la fièvre jaune en Afrique : rôle des centres OMS et
place de la surveillance entomologique

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 : livre de résumé pp 52-55

87. TSAI F. T.

Discussion autours du vaccin antiamaril: Perspectives de recherches
opérationnelles

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998 session 3 : 68-71

88. VAINIO J.

Critères pour définir des priorités.

Communication : Séminaire international sur la fièvre jaune en Afrique Dakar
Sénégal 25-27 juin 1998: livre de résumé pp 148-151

89. ZEZE D. G. et KOFFI A. A.

Indices stégomiens et situation épidémiologique de la fièvre jaune en zone rurale
de Côte d'ivoire

Med Trop, 1994, 54 : 324-330

ANNEXE I

GUIDE DE RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

1 – Zone d'étude

- District sanitaire de: ----- Région de.....
- Département de----- Arrondissement de-----
- Village de.....

2 – Identification du cas

- Nom et prénom : ----- Age : -----
- Sexe : M F

- Adresse : -----
- Zone rurale Zone urbaine Zone forestière Zone insulaire
- Profession : -----

3 – Renseignements cliniques

- Date du début de la maladie : -----
- Date de consultation : -----
- Date du prélèvement : -----
- Motifs du prélèvement, de consultation ou d'hospitalisation :

- Fièvre Oui Non
- Ictère Oui Non
- Hémorragie Oui Non

Si Oui → Epistaxis Oui Non

Hématémèse Oui Non

Gingivorragies Oui Non

Melæna Oui Non

Hématurie Oui Non

• Céphalées Oui Non

• Myalgies Oui Non

• Douleurs abdominales Oui Non

• Algies diffuses Oui Non

• Asthénie Oui Non

• Vomissements Oui Non

• Diarrhée Oui Non

• Toux Oui Non

• Autres signes Oui Non

Si Oui préciser : -----

4 – Antécédents de vaccination

Oui Date de la dernière vaccination : -----

Non

Non précisé

5 – Notion de cas suspect, probable ou confirmé dans l'entourage

Oui Non

Non précisé

6 – Voyages et déplacements du cas

Oui Non Non précisé

Si Oui

Localités visitées	Département	Région	Durée séjours

7 – Statut clinique antérieur du cas

- Cas cliniquement indemne
- Cas suspect
- Cas probable

8 – Evolution

• Issue : Guérison

Décès

Date de décès : -----

• Complications Oui Non Non précisé

Si Oui, préciser : -----

9 – Pathologies associées

Oui Non Non précisé

- Paludisme
- Gastro-entérite aiguë
- Broncho-pneumopathie
- Grossesse
- Autres : -----

10 – Formes cliniques

- Typhus amaril
- Formes hépatiques
- Formes cardiaques
- Formes rénales
- Formes neurologiques
- Formes suraiguës
- Formes frustres
- Formes asymptomatiques

ANNEXE II

Surveillance épidémiologique de la fièvre jaune

Fiche de renseignements cliniques

Formulaire remplie par :..... Date : /... /...../

1. Zone d'étude : District sanitaire de..... Région de.....
Département de..... Arrondissement devillage de

2. Identification du cas :

Nom & prénom..... Age..... Sexe: M F

Adresse complète :..... Téléphone.....

Zone rurale Zone urbaine Zone forestière Zone insulaire

Nom du chef de foyer ou du village :.....

Occupation principale du patient :.....

3. Renseignements cliniques :

Date de début des signes :.....

Fièvre ? Oui Non NP si oui depuis ou pendant combien de
jours ?.....T°max.....°C

Ictère ? Non Oui si oui depuis combien de jours ?.....

Hémorragie ? Non Oui si oui depuis combien de jours.....

Et siège de l'hémorragie.....

Autres signes ? Non Oui si oui préciser par ordre d'importance ou
d'apparition.....

1.....

2.....

3.....

4.....

Consultation pour épisode fébrile durant la période de référence ?

Non NP Oui si oui préciser date et lieu.....

Hospitalisation pour épisode fébrile durant la période de référence ?

Non NP Oui si oui préciser date et lieu.....

4. Antécédents vaccinaux

Vaccination anti-marielle ? Non NP Oui si oui date de la dernière vaccination.....et source d'information : carnet de vaccination
malade parent agent de santé

5. Voyages et déplacements

Notion de voyage ou de déplacement durant les 2 dernières mois Non NP
Oui

Localité (s) visitée (s)	Département	Région	Durée de séjour
1			
2			
3			
4			

6. statut clinique avant l'analyse virologique

Sujet cliniquement indemne
Cas suspect de fièvre jaune
Cas probable de fièvre de jaune

7. prélèvements effectués

Prélèvement sur carré buvard : Oui Non Date du
prélèvement.....

Prélèvement sur tube sec : Oui Non Date du
prélèvement.....

Des échantillons ont ils été envoyés à d' autres laboratoires ? Oui Non date....

Nom et adresse du laboratoire.....

Autres observations

.....
.....
.....
.....
.....

ANNEXE III

FICHE INDIVIDUELLE (Enquête basée sur le cas)

District de..... Poste de santé de.....

PFA Choléra Diarrhée sanglante Ver de Guinée Tétanos néonatal
Rougeole Méningite Fièvre jaune Fièvre hémorragique Autres (à préciser)

Prénom & nom du malade.....Date de naissance.....

Age..... /..... /...../ Lieu de résidence..... Urbain Rural

Sexe : M F

Nom des parents (si c'est enfant ou nouveau-né).....

Date d'examen à la formation sanitaire...../...../...../

Date de notification par le district...../...../...../

Date de début de la maladie...../...../...../

Pour les cas de rougeole, tétanos néonatal, fièvre jaune : Nombre de dose de vaccin reçu ? 9 Inconnu , Date de la dernière vaccination...../.../...../

Renseignements cliniques :

.....
.....
.....
.....

Interne Externe

Evolution : Vivant Décédé Inconnu

Classification : Confirmé Compatible Non confirmé

Pour la formation sanitaire :

Personne responsable.....Date d'envoi au district au labo régional .../...../...../

Date du prélèvement.../...../...../

Date d'envoi au laboratoire.../...../...../

Source du prélèvement : Selles Sang LCR Autres

Pour le laboratoire :

Date d'envoi du résultat au district.../...../...../

Nom du laboratoire.....

Date de réception des résultats au district.../...../...../

Décrire la MAPI décelée (durée incidence, antécédents de réactions analogues et d'autres allergies)

.....
.....
.....
.....

Hospitalisé : Non Oui Durée d'hospitalisation.....

Décédé : Non Oui Date...../...../...../

Guéri : Non Oui