

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi


UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

THESE

Année universitaire 2006 – 2007

N°...../



***EVALUATION DE LA COUVERTURE
VACCINALE CHEZ LES ENFANTS ET LES
MERES AU POINT- G : A PROPOS DE
100 CAS***

*Thèse présentée et soutenue publiquement devant la faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) par*

Mr Bertrand Totio Fotso

***Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)***

COMPOSITION DU JURY

PRESIDENT :

Pr Elimane MARIKO

MEMBRES :

Dr Zankoura COULIBALY

CO-DIRECTEUR DE THESE :

Dr Abou KONE

DIRECTEUR DE THESE :

Pr Amadou DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mr ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR TITULAIRE

1^{er} ASSESSEUR : **Mr DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCE

2^{eme} ASSESSEUR : **Mr SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **Mr YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **Mme COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR
DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef D.E.R.
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY

Ophthalmologie
Chirurgie Viscérale
Gynéco-obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopédie –Traumatologie
Anesthésie –Réanimation
Orthopédie – Traumatologie
Ophthalmologie
Stomatologie
Gynéco-obstétrique
Anatomie et Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco-Obstétrique
O.R.L.
O.R.L.
Chirurgie Générale
Anesthésie –Réanimation
Urologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophthalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Urologie
Gynéco- Obstétrique
Odontologie
Odontologie
O.R.L.
Gyneco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE

Chimie Générale et Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie –Mycologie
Chimie Organique
Immunologie, **Chef de D.E.R.**
Biochimie

Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Histoembryologie
Bactériologie- Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE

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

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE

Gastro-Entérologie Hépatologie
Dermato-Leprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Bah KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama D. KEITA

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-Entérologie
Endocrinologie
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mme Habibatou DIAWARA
M. Daouda K. MINTA
M. Kassoum SANOGO
M. Seydou DIAKITE
M. Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
M. Boubacar TOGO
M. Mahamadou TOURE
M. Idrissa CISSE
M. Mamadou B. DIARRA
M. Anselme KONATE
M. Moussa T. DIARRA
M. Souleymane DIALLO
M. Souleymane COULIBALY
M. Soungalo DAO
M. Cheïck Oumar GUINTO

Pédiatrie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar MAIGA	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

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

2. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

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

4. ASSISTANTS

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

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie

Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY
Mr Lassine SIDIBE

Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du milieu
Génétique
Législation
Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou DIOP
Pr. Lamine GAYE

Bromatologie
Pharmacodynamie
Hydrologie
Biochimie
Physiologie

DEDICACES

A TOI MON CREATEUR, ETERNEL merci pour l'amour que tu ne cesses Chaque jour de montrer à mon égard ; je ne te cherchais pas et tu es venu à moi, j'étais perdu, égaré dans mes voies tu as eu pitié de moi et tu m'as montré le chemin ; je t'ai offensé par toutes mes abominations tu m'as fait miséricorde. Je pleure tant je ne mérite pas un si grand amour. Je t'aime PERE et je veux être avec toi pour toujours. Tu m'as donné le plus beau des cadeaux ici à Bamako celui de te connaître mon DIEU. RECOIS A TOI SEUL TOUTE LA GLOIRE TOUT L'HONNEUR TOUTE L'ADORATION. DIEU TOUT PUISSANT TU ES SANS PAREIL.

AU SEIGNEUR JESUS CHRIST mon sauveur merci pour ce que tu as fait pour moi sur la croix, merci pour la nouvelle vie que tu me donnes gratuitement. Merci pour tout ton attention, ton amour. Je t'ai tellement foulé au pied, tu sais et tu ne m'as pas laissé. Merci TU ES LE CHEMIN LA VERITE ET LA VIE et sans toi je ne peux rien. TU m'as conduit à toi d'une façon exceptionnelle et je demeure toujours admiratif de toute ta grande puissance, je t'aime. Mon désir le plus cher est d'être comme toi mon JESUS dans tous les compartiments de ma vie, aide moi et baptise moi du feu et brûle en moi tout ce qui ne te plaît pas. Merci JESUS A TOI SEUL TOUTE LA LOUANGE.

Je dédie aussi ce travail :

A mon père Mr Fotso Joseph merci pour tous les efforts que tu as déployés pour que nous ayons une bonne formation et une bonne éducation. Merci pour le soutien que tu n'as cessé de nous témoigner. Trouve à travers ce travail, l'amour et l'admiration que j'ai pour toi. Que DIEU LE PERE te bénisse et te conduise sur le chemin de la vie et de la vérité en JESUS-CHRIST.

A ma mère Mme Agnès Matafor merci pour ton affection et tout ton amour pour moi. Reçois par ce travail toute ma gratitude et ma reconnaissance ; je prie au nom de JESUS que DIEU te comble de bénédictions et t'illumine de sa lumière dans tous les compartiments de ta vie.

A mes frères : Pyrrhus, Armand, Thierry et Edmond Permettez moi de vous exprimer mes sincères remerciements. Que le SEIGNEUR des seigneurs vous bénisse richement dans tous les domaines de votre vie.

A ma grande mère maternelle Mami merci pour tes conseils merci pour l'amour que tu ne m'as sans cesse témoigné, reçois toute mon affection. Que DIEU te bénisse et te révèle tout son amour en son FILS LE SEIGNEUR JESUS.

A ma grande mère paternelle Mama Notoum merci pour tout ton amour et de ton affection ; reçois tous mes remerciements. Que l'ETERNEL te bénissent et te fasse connaître son FILS JESUS.

A ma tante tata mado que DIEU te bénisse pleinement et te dirige vers la seule source de vie JESUS.

A mon oncle Mr Calvin Tagne Merci d'avoir veillé sur nous à Dakar et aussi pour tes nombreux conseils. Que DIEU LE PERE te bénisse, te soutienne, te rassure de son amour et te conduise vers la lumière du monde le SEIGNEUR JESUS.

A ma tante Marie je te remercie de t'être occupé de nous durant notre enfance. Merci pour ton attention. Que l'ETERNEL te bénisse et te comble de son amour dans tous les plans de ta vie.

A ma tante sister Monica a toi aussi merci pour toute ton affection. Que DIEU de miséricorde te bénisse, qu'il pourvoie à tous tes besoins et te fasse connaître et accepter JESUS CHRIST.

A mon oncle Kuate merci pour tous les services que tu nous as rendus. Que le DIEU de gloire te bénisse qu'il change aussi ta vie et ouvre tes yeux vers la lumière du monde JESUS CHRIST.

A mon cousin Bertrand Togue Que le DIEU d'amour te bénisse et pourvoie à tous tes besoins ; qu'il éclaire ta vie et te dirige vers son FILS LE SEIGNEUR JESUS qui est le seul vrai bonheur.

A tous les autres membres de la famille FOTSO que par la grâce de DIEU nous soyons tous des instruments au service de notre CREATEUR en acceptant tous son fils le SEIGNEUR JESUS dans nos vies. Que DIEU nous bénisse nous protège et nous aide à tous changer de vie. A TOI toute la gloire mon DIEU.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements s'adressent :

Aux pasteurs Esaie Sagara, Isai Sagara, Richard Kaswell et a tous les fidèles de l'église des AD de Badalabougou : vous m'avez profondément touché par toute votre attention votre considération et votre sympathie à mon égard. Je rends grâce au DIEU de gloire de m'avoir conduit jusqu'à vous. Recevez tous mes remerciements. QUE DIEU VOUS BENISSE.

Au membre de la cellule du point G : Dr Claude, Eunice, Sara, Elom, Ruth. Notre regroupement autour de notre SEIGNEUR JESUS a tissé en moi des liens d'amour pour chacun d'entre vous. GOD bless you.

A mes tuteurs : Dr Alain Azébazé, Dr Emmanuel Métangmo merci d'avoir pris soin de moi durant mon séjour à Bamako, je vous suis infiniment reconnaissant. GOD Bless you.

A toute la famille Bentefouet à Dakar : merci pour toute votre considération Soyez assurée de ma profonde gratitude

A Madame Ange Noukahoua et toute la famille Noukahoua : Je vous remercie pour toute l'attention à mon égard. Recevez mes vifs remerciements pour tout le soutien. Que DIEU vous bénisse.

A tous les membres du GBEE Mali : Merci pour tous ces moments de partage autour de la parole de DIEU.

A tous les membres de la chorale de l'église de AD de Badalabougou : Merci pour tous les moments passé ensemble pour louer notre SEIGNEUR JESUS CHRIST. Que DIEU fasse grandir cette chorale.

A tous mes voisins et voisines du vatican : Merci pour toute votre sympathie que DIEU vous bénisse.

A tous mes ami(e)s

Je me garderais de vous citer, au risque d'omettre involontairement certains. Merci pour ces moments passés ensemble.

Au commerçant Mr Sagara : Je te suis reconnaissant pour tout l'aide que tu m'as apporté tout ce temps passé à Bamako. Que DIEU te bénisse et t'illumine de sa lumière.

A toute la promotion SOSERE : Que le SEIGNEUR des seigneurs bénisse d'une Manière particulière chacun de nous dans sa carrière professionnelle.

A tous les membres de l'AEESCM

Votre amitié, devenue une fraternité me manquera beaucoup. Puisse le SEIGNEUR renforcer les liens tissés ici à Bamako. GOD bless you.

Au Mali terre d'accueil et au peuple malien :

J'ai appris de vous la simplicité et le « djatiguiya ».

« Iniché Kossobé »

A notre pays le Cameroun chère patrie,

Tu es notre terre chérie

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail :

Trouvez ici ma gratitude et ma constante disponibilité.

HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur ELIMANE MARIKO

- *Professeur agrégé à la FMPOS*
- *Chargé de cours de pharmacologie à la FMPOS*
- *Ancien chef de D.E.R. des sciences pharmaceutiques,*
- *Chargé de mission au ministère des forces armées et des anciens combattants*

C'est un grand honneur, que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Vous avoir avec nous représente tout un symbole. Profondément émus par cet honneur, nous vous témoignons Monsieur le président l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Amadou Diallo

- *Professeur agrégé de biologie animale*
- *Professeur de biologie animale et de zoologie à la FMPOS*
- *Vice recteur de l'université de Bamako*

Cher Maître, c'est un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Votre dévouement à l'amélioration de la couverture vaccinale au Mali a forcé notre admiration et nous servira de modèle. Cher Maître, veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :

Docteur Abou koné

- *Médecin directeur du cscom de koulouba*
- *Chargé de cours de pathologie médicale à l'école de santé de Bamako et de sémiologie à l'institut de formation de science et de santé.*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.
Votre abord facile, votre simplicité et votre modestie nous ont beaucoup séduit.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Zankoura Coulibaly

➤ *Chargé de la logistique du programme élargi de vaccination au Mali.*

Cher Maître, nous avons admiré votre disponibilité constante, votre rigueur scientifique et vos qualités sociales.

Votre sens du partage, votre esprit d'organisation et surtout votre modestie font de vous un exemple à suivre.

Soyez assuré de notre estime et notre profond respect.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Ag HBs	antigène de l'hépatite B de surface
AMS	Assemblée mondiale de la santé
BCG	Bacille de Calmette Guérin
BK	Bacille de Koch
CPN	consultation prénatale
CSCOM	centre de santé communautaire
CsRef :	centre de santé référence
DTC	vaccin antidiphtérique, antitétanique anticoquelucheux
EDSM	enquête démographique de santé du MALI
HOP	Hôpital
IEC	information, éducation et communication
EPS	Education pour la santé
IgG	Immunoglobuline gamma
OMS	Organisation Mondiale de la santé
PEV	Programme Elargi de Vaccination
PRI	Privée
ROR	Rubéole, Oreillon, Rougeole.
SIDA	Syndrome d'Immunodéficience Acquise

UNICEF United Nation International Children's Emergency fund(fonds
de nation unies pour l'enfance).

VAA Vaccin Anti Amaril

VAR Vaccin Antirougeoleux

VPO Vaccin contre la poliomyélite

VAT Vaccin antitétanique.

VIH Virus de l'Immunodéficience Humaine

WHA World Health Assembly

TABLE DES MATIERES

➤ Introduction	P4
➤ Objectifs.....	P7
➤ Généralités.....	P9
➤ Méthodologie.....	P34
➤ Résultats.....	P36
➤ Commentaires et discussions.....	P54
➤ Conclusion	P58
➤ Recommandations.....	P60
➤ Bibliographie.....	P62
➤ Annexes.....	P65

INTRODUCTION

Malgré le succès global des programmes de vaccination, 2500 enfants succombent chaque jour des affections que nous savons depuis longtemps prévenir ou guérir à peu de frais (1).

Environ 770000 enfants sont morts dans le monde de rougeole 2000 et 345 000 en 2005 presque tous dans les pays en voie de développement et on estime que le tétanos y cause environ 500 000 morts par an.

Tous les ans, 520.000 personnes meurent dans le monde de l'hépatite virale B (2) dans sa forme aiguë ou chronique (à l'origine de cirrhose et de cancer du foie). L'hépatite virale B est 100 fois plus infectieuse que le VIH et vient immédiatement après le tabagisme comme cause avérée d'un cancer majeur chez l'homme.

Devant l'insuffisance notoire et la répartition fortement inégale des moyens (personnel, équipement) mis à la disposition de la médecine purement curative, il nous semble essentiel de promouvoir dans nos pays économiquement déshérités, une médecine quadridimensionnelle, curative certes, mais surtout préventive, éducative et sociale(3). A cet effet, la vaccination a révolutionné la santé de l'enfant dans le monde entier en évitant chaque année des millions de décès et en réduisant les risques d'handicap que causent certaines maladies infectieuses.

Pour lutter contre six maladies infectieuses de l'enfance, le Programme Elargi de Vaccination (PEV), adopté en 1973 par l'Assemblée Mondiale de la Santé, et lancé par la résolution WHA n°2757 de mai 1974, s'est mis en place dans de nombreux pays, avec des dispositions propres à chacun de ces pays (4 ;5). C'est ainsi qu'au MALI, le Ministère de la Santé Publique et des Affaires Sociales de l'époque avait initié en Août 1981 un PEV qui fut remanié en 1985. Ce programme visait à protéger tous les enfants avant l'âge d'un an contre la tuberculose, la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, la poliomyélite et la rougeole (6 ;7).

En dépit des efforts fournis, le taux de couverture vaccinale au Mali reste encore faible et selon le rapport de l'EDSM-III, seulement 29% des enfants de 12-23 mois ont reçu toutes les vaccinations recommandées du PEV (BCG, DTC, POLIO, VAR). Par ailleurs, un peu moins d'un enfant sur cinq n'a reçu aucun vaccin. D'après la même source, constat est fait sur la forte variation de la couverture vaccinale des enfants selon le milieu de résidence. C'est ainsi qu'on note un minimum à Mopti avec 12% et un maximum dans le district de Bamako avec 61% (8).

Dans le souci de confronter nos résultats à ceux de l'EDSM-III à partir d'un échantillon plus réduit, nous avons opté pour l'évaluation de la couverture

vaccinale des enfants de 0 à 23 mois au village du Point G. Ce travail nous permettra :

- De déterminer le statut vaccinal des mères des enfants de 0 à 11 mois,
- De déterminer le taux de couverture vaccinale PÉV chez les enfants de 12 à 23 mois,
- De déterminer le taux de couverture pour l'hépatite virale B
- De déterminer le taux d'enfants complètement vaccinés.

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer le taux de couverture vaccinale pour les antigènes du PEV chez les enfants de 12 à 23 mois et le nombre de doses de VAT reçues chez les mères des enfants de 0 à 11 mois.

Objectifs spécifiques

- Déterminer le pourcentage des enfants complètement vaccinés.
- Déterminer Les raisons de non vaccinations chez les enfants de 12 à 23 mois.
- Déterminer le taux de couverture vaccinale pour l'hépatite B.
- Déterminer le statut vaccinal des mères des enfants de 0 à 11 mois.

GENERALITES

La vaccination

La vaccination est un procédé visant à introduire un agent extérieur (le vaccin) dans un organisme vivant dans le but de créer une réaction immunitaire positive. Le vaccin est un composé chimique ou organique appelé antigène destiné à stimuler les défenses naturelles de l'organisme (le système immunitaire).

Le but principal du vaccin est de permettre la fabrication, par le corps, d'agents biologiques naturels ciblés à la défense de l'organisme vis-à-vis d'éléments pathogènes identifiés. Un vaccin est donc « dédié » à une maladie mais pas à une autre (9).

Les défenses immunitaires ainsi « stimulées » par le vaccin préviennent une attaque de l'agent pathogène pendant une durée pouvant varier d'un vaccin à l'autre.

Le vaccin peut être chimique (de synthèse) : les éléments le composant sont fabriqués à partir de protéines pour leurs interactions connues sur les lymphocytes au niveau des chaînes d'anticorps. Il peut être organique, à base de souche « amoindrie » (par reproduction en milieu contrôlé) ou « tuée » de l'agent pathogène visé : le composé interagit et stimule les lymphocytes tout en n'ayant pas d'effets destructeurs sur l'organisme (10).

Les vaccins organiques sont développés en cultivant des agents pathogènes en milieu propice pour eux, comme les œufs, certains animaux...

Les vaccins chimiques sont encore peu répandus car ils font souvent appel au génie génétique.

Idéalement, les vaccins ne doivent être inoculés que sur les personnes en bonne santé car des effets secondaires plus ou moins sévères peuvent être observés avec une fréquence variable. Ils peuvent être administrés cependant à des personnes porteuses de maladies chroniques qui sont particulièrement sensibles à certaines infections (cas de la vaccination antigrippale des patients porteurs d'affections respiratoires).

L'immunité est obtenue par une ou plusieurs injections initiales puis des rappels, d'autant plus espacés que le vaccin est immunogène.

Les anticorps maternels, spécifiques (IgG) sont transmis au fœtus par voie placentaire et persistent jusqu'à 6 mois après la naissance. Durant cette période, ils inhibent l'efficacité des vaccins chez le nourrisson et ils assurent une protection passive.

Du fait de l'absence de transfert transplacentaire de l'immunité contre la tuberculose, le nouveau-né peut être vacciné dès la naissance.

QUELQUES TERMES VACCINAUX DU PEV (2, 12, 13)

- Le vaccin combiné est un mélange de vaccin qui a simultanément pour cible plusieurs agents ou maladies infectieuses (DTC, ROR).
- Le vaccin vivant atténué contient le matériel génétique du virus altéré, avec élimination de son pouvoir pathogène mais maintient sa capacité à déclencher une réponse immune (Rougeole, Polio, Cholera et BCG).
- Le vaccin lyophilisé se présente comme un vaccin qui a été déshydraté à basse température durant sa fabrication avant que le flacon soit scellé (Rougeole, BCG, Fièvre jaune). Une fois reconstitué, ce vaccin doit être détruit après 6 heures de temps.
- Le vaccin monovalent contient un seul antigène (BCG, VAA, VAR, Hépatite)

- La protéine vaccinale est un vaccin contenant une ou plusieurs protéines obtenues à partir de l'agent pathogène, anatoxine tétanique par exemple, ou produite par génie génétique, par exemple anatoxine acellulaire coquelucheuse.
- Le vaccin recombinant produit par l'ingénierie génétique, par un clonage moléculaire qui isole un ou plusieurs gènes de l'agent infectieux et l'exprime dans un vecteur hôte (Hépatite virale B).

LE PROGRAMME ELARGI DE VACCINATION

Le PEV fut créé en 1974 par l'AMS, soutenu par l'OMS et L'UNICEF. Il a pour but d'élargir les services de vaccination à d'autres maladies que la variole, et surtout les rendre accessibles aux enfants des pays en développement.

Six maladies évitables par la vaccination ont été incluses dès le début dans le PEV : la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la poliomyélite, le tétanos et la tuberculose. Ces maladies sont responsables pour la seule Afrique d'un million de morts et de deux millions des handicaps par an (14, 15, 16). Pour protéger les nouveaux-nés contre le tétanos néonatal, l'anatoxine tétanique est administrée aux mères durant leur grossesse ou aux femmes en âge de procréer.

Deux autres maladies évitables par la vaccination auront été rajoutées au PEV au cours des années 1990. L'AMS s'est fixée comme objectif d'inclure le vaccin contre la fièvre jaune dans le PEV avant 1993, dans les pays exposés à cette

maladie et le vaccin contre l'hépatite B n'y sera rajouté que très progressivement (16).

L'une des règles principales pour une vaccination de qualité est le respect du calendrier vaccinal (figure 1).

Tableau I : CALENDRIER DE VACCINATION PEV- MALI

VACCINS	MALADIES CIBLES	AGE
BCG	TUBERCULOSE	A LA NAISSANCE
VPO 0	POLIOMYELITE	DE LA NAISSANCE A 14J
DTC1+VPO1+HEPB1	(diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite, hépatite B)	A PARTIR DE 6 SEMAINES
DTC2+VPO2+HEPB2		A PARTIR DE 10 SEMAINES
DTC3+VPO3+HEPB3		A PARTIR DE 14 SEMAINES
VAR	ROUGEOLE	A PARTIR DE 9 MOIS
VAA	FIEVRE JAUNE	A PARTIR DE 9 MOIS

Rappel sur les symptômes des maladies cibles du PEV (17)

1. La rougeole

La rougeole est due à un virus à ARN de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Morbillivirus*. La transmission se fait par voie aérienne, transmission directe par les gouttelettes de salive des sujets infectés.

a) Clinique

La rougeole atteint, pendant la saison sèche, les enfants très jeunes, souvent vers 9 mois. Elle évolue dans sa forme habituelle selon un rythme bien défini.

-Incubation : silencieuse, durant 10 jours. Il y a une forte contagiosité 4 jours avant et 4 jours après le début de l'exanthème.

-Période d'invasion de 3 jours : fièvre à 39-40°C, catarrhe oculo-nasal, toux, érythème apparaissant 2 jours après le début du catarrhe, muqueuse buccale rouge avec petites taches blanchâtres pathognomoniques réalisant le signe de Köplick, fugace, disparaissant en 1 à 2 jours, mais de haute valeur diagnostique.

-Période d'état

Quatorze jours après le contagement apparaît un exanthème au niveau du visage, débutant derrière les oreilles, s'étendant de haut en bas en 4 jours, atteignant le cou et le thorax à J2, l'abdomen et les cuisses à J3, les membres inférieurs à

J4 : c'est une éruption punctiforme, puis maculo-papuleuse érythémateuse, non prurigineuse, plus ou moins confluyente, mais respectant des intervalles de peau saine, plus ou moins purpurique.

Le diagnostic est difficile sur peau noire. Il faut retenir la valeur du signe de Köplick, la sensation de relief à la surface de la peau au toucher, la coloration rouge violet, bistre, suivie d'une desquamation très nette, sauf au niveau palmo-plantaire, permettant un diagnostic rétrospectif.

A la période d'état, les complications sont :

- respiratoires dues au virus de la rougeole : laryngite aiguë précoce, otite moyenne, pneumonie, ou à des germes de surinfections (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) : otite moyenne bactérienne, laryngite tardive staphylococcique, conjonctivite surinfectée cause de cécité, broncho-pneumonies ;
- digestives (salmonelles, shigelles, rotavirus) cause de diarrhées et de déshydratation ;
- encéphalite aiguë ;
- formes hémorragiques.

Le taux de mortalité est de 5 à 15%.

-Période post-rougeole

Elle dure du 11^{ème} jour après le début de l'exanthème à la fin du 3ème mois. Une dépigmentation est notée, pouvant durer plusieurs semaines ou mois. Les complications sont fréquentes et souvent intriquées :

- nutritionnelles : malnutrition protéino-énergétique (marasme, kwashiorkor), carence en vitamine A (xérophtalmie, lésions cornéennes)
- surinfections bactériennes (broncho-pneumonies, staphylococcie pleuro-pulmonaire), candidosiques (candidose digestive), virales (primo-infection herpétique).

La mortalité est de 25%.

b) Diagnostic

Il est posé par l'examen clinique. Il est aidé par un contexte épidémique. Classiquement, le diagnostic se pose avec les exanthèmes toxiques ou allergiques, la scarlatine, la rubéole, l'exanthème subit.

L'OMS retient 3 critères majeurs :

- l'éruption maculo-papuleuse généralisée,
- la fièvre > 38°C,
- un signe parmi : conjonctivite, coryza, toux.

La biologie est rarement utile. Si la confirmation au laboratoire du diagnostic clinique est nécessaire, la recherche des IgM spécifiques de la rougeole est positive par méthode immunoenzymatique peu après l'apparition de l'éruption et le reste pendant 4 semaines après l'infection.

C) Traitement

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique de la rougeole. Le traitement est symptomatique :

- Isolement et éviction scolaire de quinze jours
- L'hospitalisation doit être évitée sauf en cas de complications graves (broncho-pneumonie majeure, laryngite asphyxiante, encéphalite) ou de facteur de risque (mucoviscidose, insuffisance respiratoire etc.) ou encore pour des raisons sociales.
- Les antibiotiques sont souvent nécessaires en cas de surinfections bactériennes ou à titre préventif (aminosides, macrolides...).
- Le traitement symptomatique comporte les mesures habituelles contre la fièvre, la désinfection rhinopharyngée, l'hydratation (boissons abondantes) et le repos.
- La photophobie nécessite de tamiser la lumière dans la chambre.
- Pendant la convalescence, les enfants restent fragiles vis-à-vis des infections car leurs défenses immunitaires sont provisoirement amoindries ;
- Le traitement de l'encéphalite repose sur l'équilibration hydro-électrolytique et calorique, l'emploi des anticonvulsivants et le nursing.

d) Prévention : Le vaccin anti-rougeoleux est efficace et sans danger recommandé chez tous les enfants : première injection à partir de 9 mois et rappel 2 à 5 ans plus tard. (Recommandations officielles 1999).

La séroprévention par immunoglobulines humaines est possible mais elle est onéreuse et rarement disponible. (18, 19, 20, 21, 22,23)

2. La poliomyélite

Le terme de poliomyélite est couramment utilisé pour désigner la poliomyélite antérieure aiguë. Cette affection, due à un virus a été l'une des premières maladies à être étudiée.

C'est une maladie infectieuse aiguë de l'homme, se caractérisant par la destruction des neurones moteurs (cellules nerveuses permettant un mouvement) du système nerveux central. Autrement dit, le virus détruit les neurones de la corne antérieure (en avant) de la moelle épinière et les noyaux moteurs des nerfs crâniens (nerfs émergeant de la moelle épinière à l'intérieur du crâne), ce qui entraîne une paralysie des muscles qui sont innervés par ces neurones. Cette infection virale est due à un virus (le poliovirus) transmis par contact direct (ingestion d'eau ou d'aliments contaminés) et entraînant une maladie mineure non

spécifique, une méningite (inflammation des méninges) entrant dans le cadre de la poliomyélite sans paralysie et une paralysie flasque de divers muscles : on parle alors de poliomyélite paralytique (La majorité des cas de paralysie touche les enfants de moins de 5 ans.)

Il existe trois variétés de virus (ou plus précisément trois sérotypes) dont le plus virulent est la cause la plus fréquente des épidémies. La voie d'entrée du virus est le tube digestif. Le virus se multiplie dans la paroi intestinale, gagne ensuite le système lymphatique (ganglions mésentériques, en particulier) et de là passe dans le sang (virémie). Le cheminement du virus se fait sans doute le long des nerfs (neuroprobasie) à partir de la porte d'entrée ou par voie hématogène (à travers le sang).

a) Symptômes

L'infection n'entraîne pas systématiquement une maladie (on parle alors de forme bénigne ou forme abortive). En effet, le virus de la poliomyélite n'est à l'origine d'une poliomyélite paralysante (appelée également forme maligne et pouvant entraîner une paralysie ou pas) que dans quelques cas seulement. Pour les deux formes, les signes de début sont identiques. L'incubation dure une semaine environ, on remarque, trois à cinq jours après l'exposition au virus, l'apparition :

- D'un état infectieux de type grippal accompagné de courbatures, d'une fièvre élevée, d'une sensation de malaise, d'une angine, des vomissements pour la forme maligne, des céphalées violentes (maux de tête vifs), d'une raideur de la nuque et du dos.
- Des douleurs musculaires profondes qui traduisent une méningite dite à liquide clair correspondant à une inflammation des méninges (membranes de recouvrement et de protection du système nerveux central), des spasmes et des douleurs musculaires.
- L'apparition d'une paralysie qui s'installe en quelques jours, parfois quelques heures, et toujours pendant les phases fébriles (périodes pendant lesquelles le malade a de la fièvre). Cette période dure environ une semaine. Ces paralysies sont irrégulières, touchant différemment une partie ou une autre du corps (asymétrie) et s'accompagnant d'une absence de réflexes des zones concernées. Ces paralysies présentent d'autre part la caractéristique d'être totales pour certains muscles et partielles pour d'autres, avec une atrophie (diminution du volume) dont l'installation est rapide (membres, colonne vertébrale, abdomen, muscles respiratoires et muscles permettant la déglutition) dans les cas les plus graves.

b) Traitement

Pour les patients atteints de la forme bénigne ou paralytique légère, un repos au lit pendant quelques jours est suffisant, associé à des antalgiques (antidouleur)

et à des antipyrétiques (contre la fièvre). Au cours de la poliomyélite active, le repos sur un lit dur (comportant des planches qui maintiennent les pieds en bonne position) est indiqué. En cas de survenue d'infections urinaires (expliquées par les problèmes musculaires de la vessie qui n'élimine pas les urines), il est nécessaire de donner au patient des antibiotiques adaptés associés à une grande quantité de liquide pour prévenir la formation des calculs de la vessie (lithiase urinaire de phosphate de calcium). La seule thérapeutique qui puisse être utilisée dans cette pathologie est la rééducation. En effet, il n'existe pour l'instant aucun traitement antiviral spécifique de la poliomyélite. La rééducation, qui doit être entreprise dès la défervescence (arrêt de la fièvre) est continue, elle prévient les déformations du squelette et les rétractions dues aux atrophies musculaires à l'origine des paralysies.

c) Prévention

Cheval de bataille de l'OMS (Organisation mondiale de la santé), l'éradication de la poliomyélite passe par la vaccination qui est obligatoire dans de nombreux pays (trois injections la première année suivies d'un rappel l'année suivante puis d'un rappel tous les cinq ans). Deux types de vaccins sont utilisés :

- Le premier est préparé avec le virus tué puis administré par voie sous-cutanée profonde. Ce type de vaccin est utilisé chez les sujets immunodéprimés, c'est-à-dire présentant une carence immunitaire.
- Le deuxième type de vaccins est préparé avec des virus vivants et atténués. Ce vaccin est administré par voie orale.

La vaccination est obligatoire avant 18 mois et si possible dès 2 mois. La posologie comporte 3 injections à 1 mois d'intervalle et un rappel 1 an après la 3ème injection. Les rappels se font ensuite tous les 5 ans (6-11-16 ans) et enfin la vaccination est entretenue par 1 injection tous les 10 ans.(24)

3. La tuberculose

La tuberculose est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe MT (*Mycobacterium tuberculosis*) incluant MTH (*Mycobacterium tuberculosis hominis*), *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission.

a) Symptômes de la Tuberculose pulmonaire.

Les symptômes sont une fébricule (38-38,5 °C) au long cours, une toux quelquefois accompagnée d'hémoptysie, un amaigrissement de 5 à 10 kg survenant en quelques mois et des sueurs nocturnes, une intradermoréaction (IDR) positive à la tuberculine. Les facteurs de risque sont l'immunodépression,

la vie en foyer, la toxicomanie intraveineuse, l'absence de domicile fixe, le contact direct avec des personnes infectées et certaines professions de santé.

Signes radiologiques

- Radio du thorax : classiquement, atteinte des apex (extrémité supérieure des poumons) avec, dans une tuberculose évoluée, des cavernes (cavités dans le tissu pulmonaire, contenant de l'air et de nombreux BK, cette bactérie étant en effet aérobie). Ces cavernes ne disparaissent pas à la guérison ; elles se calcifient et produisent des séquelles radiologiques autrefois appelées « tâches au poumon ».

Preuve bactériologique

- Expectorations : contiennent les BK quand le patient est contagieux. Cette contagiosité disparaît habituellement après 10 à 20 jours de traitement bien conduit.

Les formes de tuberculose chez l'enfant sont nombreuses: Tuberculose des ganglions, Tuberculose généralisée (tuberculose miliaire), Tuberculose des os (mal de pot), Méningite tuberculeuse. La tuberculose a connu un rebond avec l'avènement du VIH/SIDA.

b) La stratégie thérapeutique

Que la tuberculose soit ou non associée au sida, le schéma thérapeutique doit être une chimiothérapie courte de six mois, comportant quatre médicaments : Isoniazide (INH), Rifampicine (RMP), Ethambutol (EMB) et Pyrazinamide (PZA). INH, RMP et PZA sont des bactéricides, EMB est un bactériostatique. Leur association a pour but de prévenir l'apparition des résistances. Le schéma thérapeutique comporte les 4 médicaments pendant 2 mois, suivi d'une bithérapie (INH+RMP) les 4 mois suivants.

La posologie quotidienne est, chez l'adulte, de 4 à 5 mg/kg pour l'INH, de 10 mg/kg pour la RMP, de 20 à 25 mg/kg pour le PZA et de 15 à 20 mg/kg pour l'EMB. Elle est, chez l'enfant, de 10 à 15 mg pour l'INH, de 10 à 20 mg pour la RMP, de 15 à 30 mg pour le PZA., et de 15 à 20 mg pour l'EMB.

Chaque pays décide du ou des régimes standardisés à utiliser. Le prix d'un traitement de première ligne est actuellement inférieur à 10. L'emploi de médicaments combinés à doses fixes de 2 (INH+RMP), 3 (INH+RMP+PZA) ou 4 (INH+RMP+PZA+EMB) médicaments est hautement recommandé, en particulier lorsque la prise de médicaments n'est pas surveillée.

Le traitement antituberculeux doit être prescrit pendant 2 mois en cas d'infection à VIH/SIDA, avant la mise sous ARV. La RMP est contre-indiquée avec les IP «boostés».

La corticothérapie (prednisonne : 0,5 à 1 mg/kg/j) est administrée, pendant 1 à 3 mois maximum, en particulier chez l'enfant dans les localisations suivantes : adénopathies médiastinales avec atélectasie, miliaire aiguë hématogène, tuberculose des séreuses (méningée, pleurale, péritonéale, péricardique).

c) Prévention

La prévention de la tuberculose passe en premier lieu par un diagnostic précoce, un traitement adapté et l'application des mesures d'hygiène visant à réduire le risque de transmission.

Il faut exiger l'isolement des tuberculeux contagieux des autres malades non tuberculeux, pendant la phase initiale du traitement. Le risque de tuberculose nosocomiale est réel chez le VIH positif.

Le traitement préventif de la tuberculose est recommandé chez les sujets infectés par le VIH, ayant une IDR à la tuberculine positive et qui ne sont pas atteints de tuberculose évolutive. Le médicament de référence est l'INH, en dose quotidienne auto-administrée, à raison de 5 mg/kg (maximum : 300 mg) pendant 6 mois. Le traitement préventif réduit le risque d'apparition de la tuberculose évolutive à court terme de 40% par rapport à ce qu'il aurait été sans le traitement.

Le vaccin BCG a un effet protecteur attesté contre la méningite tuberculeuse et la tuberculose disséminée chez l'enfant. L'OMS recommande pour les pays où la tuberculose reste un important problème de santé publique une vaccination unique par voie intradermique le plutôt possible après la naissance sans contrôle tuberculinique ou revaccination, y compris chez les nourrissons infectés par le VIH qui sont asymptomatiques. Par contre, la vaccination des nourrissons symptomatiques est contre-indiquée vu le risque de complication généralisée. (25) La durée de la protection est de 10 à 20 ans.

L'importance de l'endémie tuberculeuse et la prévalence élevée de l'infection par le VIH en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est expliquent la flambée de tuberculose dans ces deux continents. La tuberculose est encore pour longtemps «une maladie de notre temps».

4. La coqueluche

Cette maladie infectieuse est due à *Bordetella pertussis* (bacille de Bordet et Gengou), bacille Gram négatif cultivable en milieu aérobie. Le germe se multiplie sur l'épithélium cilié respiratoire de la trachée et des bronches. Il diffuse plusieurs toxines spécifiques qui provoquent la maladie : la coqueluche est une maladie toxinique.

La contamination se fait par voie aérienne interhumaine (projection de gouttelettes de salive au cours de la toux), essentiellement dans la phase catarrhale de la maladie où les signes cliniques ne sont pas encore caractéristiques. La source de contamination est essentiellement constituée par les enfants d'âge préscolaire ou scolaire, et aussi par les adultes et sujets âgés dont les symptômes sont souvent mal identifiés. L'incubation dure 7 à 10 jours.

a) Les symptômes de la maladie

Au stade catarrhal, on observe des signes non spécifiques d'infection des voies aériennes supérieures : rhinite, éternuement, toux, fièvre. Cette phase dure 1 à 2 semaines. La toux, rebelle, devient progressivement spasmodique, émétisante (donnant des nausées), à maximum nocturne.

Le stade paroxystique est caractérisé par des quintes de toux spontanées ou favorisées par l'examen de gorge, une tentative d'alimentation. Entre les quintes, l'examen clinique est normal. Il n'y a pas de fièvre. Ce stade paroxystique dure 2 à 4 semaines.

Examens et analyses complémentaires

Radiographie pulmonaire : altérations parallèles à l'intensité de la phase paroxystique : opacités péribronchiques péri-hilaires. Parfois troubles localisés de ventilation : emphysème obstructif, atélectasie.

Bactériologie : identification du germe dans les sécrétions respiratoires (examen direct ou immunofluorescence sur aspiration nasopharyngée), seul argument de certitude diagnostique particulièrement utile à la phase catarrhale et dans les formes atténuées de la coqueluche.

Le test sérologique par agglutination manque de sensibilité. La méthode ELISA est plus sensible et spécifique mais demande des prélèvements espacés de 2 à 3 semaines. La recherche d'anticorps antiadénylcyclase et surtout les techniques de biologie moléculaire (PCR) permettent des diagnostics rapides mais encore réservés à des centres spécialisés.

Bien souvent, en cas de symptômes évocateurs, la notion d'un contagé dans l'entourage prouvée par culture positive permet d'établir le diagnostic.

b) Traitement

-Traitement curatif

- Antibiothérapie : en dépit de la sensibilité du germe à de nombreux antibiotiques (macrolides, tétracyclines, chloramphénicol), l'antibiothérapie ne modifie pas l'évolution de la maladie. La josamycine 50 mg/kg et par jour pendant 14 jours entraîne une éradication du germe. Fluidifiants, antitussifs, sédatifs, sont inefficaces et contre indiqués chez les jeunes enfants ;
- Corticoïdes (hydrocortisone, bétaméthasone) et salbutamol, même prescrits tardivement, réduisent l'intensité des quintes : ils ne sont pas d'usage courant mais utiles dans les formes graves ;
- Veiller au bon état d'hydratation et de nutrition ;
- Assurer un apport alimentaire suffisant, fractionné ; si besoin suppléments énergétiques.
- Favoriser l'évacuation bronchique et une bonne ventilation pulmonaire : kinésithérapie respiratoire si elle est bien supportée ;
- Isolement et surveillance.

-Traitement prophylactique

- S'impose en présence d'un nouveau-né ou d'un nourrisson entré en contact avec un parent atteint de coqueluche ;
- Isolement et prophylaxie antibiotique par un sel d'érythromycine 50 mg/kg et par jour pendant 14 jours ;
- Gammaglobulines anticoquelucheuses spécifiques : 0,3 ml/kg/IM répétées 3 fois à 48 heures d'intervalle.

Le vaccin

Le vaccin contre la coqueluche est actuellement presque exclusivement disponible en association avec l'anatoxine tétanique sous forme de DT ou d'association avec les vaccins antitétanique et antidiphtérique sous forme de DTC. Le schéma vaccinal comprend 3 injections à 6 semaines, 10 semaines et 14 semaines.

5. Tétanos

Le tétanos est une maladie infectieuse due à *Clostridium tetani* (ou bacille de Nicolaïer), bacille gram positif sporulant anaérobie strict. Cette bactérie est ubiquitaire et peut survivre des années dans le milieu extérieur sous forme de spores qui résistent à la chaleur, à la dessiccation et aux désinfectants. On retrouve ces spores dans les sols, dans la poussière, sur les plantes, dans les selles animales et dans 10 à 25% des selles humaines. Les spores pénètrent dans l'organisme via une plaie et peuvent y survivre des mois voire des années. Si les

conditions sont adéquates (environnement anaérobie, faible potentiel d'oxydo-réduction), comme dans les plaies infectées, contenant des tissus nécrotiques ou des corps étrangers, la spore germe et se transforme en bacille sécrétant la toxine responsable de la maladie. L'infection n'est pas immunisante, ce qui signifie qu'il est possible d'être infecté plusieurs fois.

a) Physiopathologie

Le tétanos est causé par la contamination d'une plaie, quelle qu'elle soit, par le *Clostridium tetani*. Les plaies profondes, punctiformes, les plaies contenant des tissus dévitalisés ou un corps étranger créent un environnement plus favorable au développement de *C. tetani*, mais n'importe quelle effraction cutanée, même la plus superficielle, peut permettre l'infection: abrasion cutanée, brûlures ou engelures, chirurgie, avortement, otite moyenne aiguë, toxicomanie intraveineuse. Le tétanos peut également compliquer certaines maladies chroniques: ulcères de décubitus, abcès, gangrène. Depuis la plaie infectée, le *Clostridium tetani* produit une toxine appelée tétanospasmine qui pénètre dans les extrémités terminales des nerfs moteurs et migre le long des axones vers la moelle épinière et le tronc cérébral. Là, la toxine se fixe au niveau des terminaisons présynaptiques et bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs, en l'occurrence la glycine et surtout le GABA (acide gamma aminobutyrique). La diminution de l'inhibition résulte en une augmentation de l'activité des neurones moteurs et provoque les spasmes musculaires caractéristiques du tétanos. La perte de l'inhibition se retrouve également au niveau du Système nerveux sympathique, provoquant une augmentation des catécholamines circulantes responsable des manifestations dysautonomiques de la maladie.

On distingue quatre formes de tétanos: le tétanos localisé à un membre ou à un groupe musculaire (rare), localisé à la tête (tétanos céphalique, atteinte des nerfs crâniens, rare), le tétanos généralisé et le tétanos néonatal.

b) Manifestations cliniques et évolution

La durée d'incubation de la maladie varie de 1 à 2 semaines et dépend de la distance entre la lésion contaminée et le système nerveux central. Chez l'adulte, les premiers signes sont souvent une dysphagie (douleurs et difficultés à la déglutition) et une douleur de la nuque. Chez le nouveau-né, tout débute par un refus de téter. Au fur et à mesure que l'infection progresse, apparaissent le trismus (blocage de la mâchoire en position fermée), le rictus sardonique (grimace caractéristique due à la contracture des muscles de la face) et l'opisthotonos (hyper extension de la nuque et du dos par contracture des muscles paravertébraux). Une transpiration abondante est fréquente. La

contracture des muscles de la paroi abdominale peut simuler un abdomen aigu. Viennent ensuite les spasmes généralisés (membres supérieurs en flexion, membres inférieures en extension), déclenchés par n'importe quel stimulus (bruit, lumière, toucher) ou survenant spontanément dans les formes graves. La maladie évolue alors inexorablement vers l'arrêt respiratoire par spasme laryngé et/ou spasme de la musculature respiratoire. Quand des moyens de réanimation avancés sont disponibles (curarisation et ventilation mécanique), le décès est causé par l'atteinte des fonctions végétatives (hyper/hypothermie, hypertension artérielle/hypotension, arythmies cardiaques) qui survient plus tard dans le décours de la maladie. Les spasmes musculaires sont extrêmement douloureux. La maladie ne modifie en rien l'état de conscience.

C) Prévention

- Le type de prévention le plus répandu est la vaccination anti-tétanique. Le vaccin anti-tétanique n'est pas supposé offrir de protection directement contre la bactérie, qui en elle-même n'est pas une menace, mais contre la toxine. En cas de plaie, il faut toujours la nettoyer, surtout si elle est souillée de terre en particulier. S'il y a saignement, il n'y a aucun risque d'aggravation puisque le bacille est strictement anaérobie. Si la plaie est sévère (tissus morts), il faut consulter un médecin car elle doit être débridée (ablation des tissus nécrosés) puis désinfectée à nouveau. Une administration prophylactique d'immunoglobulines anti-tétanique (250UI IM en dose unique) et un rappel vaccinal sont impératifs en cas de plaie à risque chez un patient non immunisé. Le vaccin requiert plusieurs jours pour entraîner la production d'anticorps, et ce délai sans protection pourrait suffire pour que la maladie survienne; c'est pour cette raison que le vaccin seul ne suffit pas en cas de plaie souillée, et que les immunoglobulines sont nécessaires.

d) Traitement

Le traitement a plusieurs objectifs :

1) éradication des spores au niveau de la plaie : Lors du diagnostic initial, la recherche de la porte d'entrée est capitale. Elle se trouve le plus souvent au niveau des membres inférieurs mais ne peut être identifiée dans environ 10% des cas. Les soins locaux permettent d'enlever le germe et de créer un environnement aérobie défavorable à la germination des spores. On recommande actuellement d'attendre quelques heures après l'administration d'immunoglobuline avant de manipuler la plaie (du fait du risque de libération de toxine dans la

circulation) puis d'exciser au moins 1 ou 2 centimètres de tissus sains autour des berges de la plaie.

2) diminution de la production de toxine : L'antibiothérapie permet de diminuer le nombre de bacilles produisant la toxine. Le traitement de premier choix est maintenant le métronidazole IV (500mg 3x/j chez l'adulte; 7-10mg/kg 3x/j chez l'enfant). La pénicilline G, longtemps utilisée, n'est actuellement plus recommandée en première intention du fait de son activité antagoniste du GABA (effet synergique avec la toxine tétanique).

3) neutralisation de la toxine qui n'a pas encore pénétré le système nerveux : L'administration d'immunoglobuline anti-toxine tétanique permet de neutraliser la tétaospasme qui n'a pas encore gagné le système nerveux. La posologie optimale reste à déterminer, on recommande actuellement des doses de 3000 à 10000UI IM en dose unique mais des doses de 500UI se sont montrées efficaces dans le tétanos néonatal. La sérothérapie est un traitement devenu obsolète et doit être abandonné au profit des immunoglobulines.

4) contrôle des spasmes musculaires : La clé du traitement est le contrôle des spasmes (l'antibiothérapie et les immunoglobulines limitent l'évolution de la maladie mais n'ont aucun effet sur les symptômes). On commence par placer le patient dans un environnement calme et sans lumière pour limiter au maximum les stimuli susceptibles de déclencher des séries de spasmes, on évite autant que possible de le manipuler. Pour le versant pharmacologique, de nombreuses molécules utilisées par le passé (chlorpromazine, phénobarbital, morphine) sont aujourd'hui abandonnées au profit des benzodiazépines : diazépam (Valium), midazolam. Ces médicaments agissent effectivement au niveau synaptique en diminuant la recapture du GABA et ont donc un effet directement opposé à celui de la tétaospasme. Le traitement vise à contrôler les spasmes durant plus de 5-10 secondes pour prévenir l'arrêt respiratoire, les doses requises pouvant être considérables (5-15mg/kg/j) et devant être fractionnées (toutes les 1 à 4 heures). Si des moyens de réanimation sont disponibles, la curarisation et l'intubation prophylactique sont recommandées dans les formes modérées ou sévères. Si une ventilation mécanique prolongée (plus de 10 jours) est nécessaire, une trachéostomie devra être réalisée. Quelques études réalisées sur de petits nombres de patient plaident pour l'administration intrathécale de baclofène pour le contrôle des spasmes.

5) prise en charge des complications : La prise en charge des manifestations dysautonomiques, qui apparaissent tardivement dans le décours de la maladie, est difficile. L'hyperactivité sympathique est traitée par beta-bloquants (labetalol) et parfois par bloc épidural avec des anesthésiques locaux. L'hyperactivité

parasympathique est rare mais peut nécessiter la pose d'un pacemaker en cas de bradycardie. Le maintien d'une hydratation et d'une alimentation suffisante est capitale, on utilise une sonde naso-gastrique ou un tube de gastrostomie. Un traitement préventif des thrombo-phlébites, des ulcères gastriques et de décubitus doit être institué. (26)

6. La fièvre jaune

La fièvre jaune ou amarile est une maladie infectieuse aiguë grave, causée par un virus de la famille des Flaviviridés. C'est une arbovirose, c'est-à-dire une maladie transmise par un arthropode (ici un moustique aèdes).

La maladie dans sa forme majeure provoque une atteinte du foie et des reins, fatale en dix jours dans plus de la moitié des cas.

a) Clinique

Période d'incubation : Elle dure de 3 à 6 jours à partir de la piqûre du moustique infecté.

Invasion : La fièvre jaune se caractérise par une ascension thermique brutale, avec frissons, maux de tête, douleurs lombaires et douleurs musculaires généralisées, prostration, nausées et vomissements. Le visage, les conjonctives et la langue sont rouges (congestion céphalique ou "fièvre rouge"); le mucus nasal est rougeâtre. Le patient est anxieux, agité, parfois délirant. La soif est intense, la langue sèche. Cette phase dure de 3 à 6 jours.

Rémission: Généralement, le troisième ou le quatrième jour après le début de la maladie, on observe une rémission caractérisée par une baisse de la température, la disparition des céphalées et une amélioration de l'état général du patient. Dans la majorité des cas, le malade guérit. Mais cette rémission est parfois trompeuse et peut ne durer que quelques heures; elle peut être suivie d'une période d'intoxication.

Intoxication : La température remonte et dépasse 40 degrés, le pouls est relativement lent (signe de Faget) et la prostration remplace l'agitation de la phase précédente. Des vomissements de sang noir (vomito negro) apparaissent, accompagnés d'un syndrome hémorragique. L'ictère apparaît ensuite progressivement, c'est lui qui donne son nom à la maladie. Le malade présente une insuffisance rénale, des saignements de nez et des hémorragies gingivales. Le malade est apathique et confus. A partir du septième jour, ou bien les

symptômes régressent, ou bien la mort survient par coma hépatique, hémorragies massives ou collapsus circulatoire.

Diagnostic : Le diagnostic clinique de la fièvre jaune reste difficile, car les symptômes et la sévérité de la maladie sont très variables d'un malade à l'autre. Si dans la forme classique sévère de la fièvre jaune, le tableau clinique est évocateur, les formes atténuées sont en fait prédominantes et la jaunisse est plus souvent absente que présente. Le diagnostic positif paraclinique repose sur l'isolement du virus dans le sang par inoculation à des animaux de laboratoire (souris). Il doit être entrepris le plus précocement possible, idéalement dans les 4 premiers jours de la maladie pendant la phase où le virus se trouve dans le sang (appelée phase virémique). Il est également possible de faire un diagnostic indirect de la maladie en détectant une ascension des anticorps anti-amarils. Ils apparaissent 3 à 4 jours après le début de la maladie et persistent 2 à 3 mois.

b) Traitement et prévention

Le traitement est uniquement symptomatique. Il n'y a pas actuellement de traitement spécifique pour cette maladie. On pratique une réhydratation par perfusions intraveineuses de solutés physiologiques et glucosés. On conseille une alimentation riche en hydrates de carbone et en protéines.

La vaccination reste le seul moyen pour tenter de l'éradiquer. Le vaccin contre la fièvre Jaune doit être réalisé dans des centres agréés. Ces centres sont les seuls habilités à effectuer la vaccination anti-amarile et à délivrer les certificats exigés par le règlement sanitaire international. La prophylaxie de la FJ suppose d'abord une bonne connaissance des conditions locales de circulation du virus, préalable indispensable à la mise en œuvre d'une surveillance active et constante des foyers, qui doit porter sur les singes, les hommes et les vecteurs.

Trois types de mesures sont associées :

- isolement sous moustiquaire : malades suspects,
- contrôle des moustiques vecteurs potentiels, en fait limité aux *Aedes*,
- vaccination systématique des populations exposées, à l'aide d'un vaccin à virus vivant (vaccin 17 D ou souches vaccinales dérivées : 17 DD atténué). Exigible à partir d'un an, possible dès 6 mois, déconseillé chez la femme enceinte. (27) Une seule injection IM ou SC au moins 10 jours avant le départ, une injection de rappel tous les 10 ans.

La vaccination amarile est bien tolérée, les effets secondaires sont rares. Les contre-indications du vaccin sont

- la grossesse : dans un contexte épidémique, et sans possibilité de surseoir au voyage, la gravité de la maladie étant supérieure au risque théorique lié à la vaccination, il est recommandé de vacciner la femme enceinte. Une vaccination faite au cours d'une

grossesse méconnue ne justifie pas de conseiller une interruption de grossesse.

- les nourrissons de moins de 6 mois (les bébés non vaccinés seront placés sous moustiquaire).
- en cas de déficit immunitaire congénital ou acquis.
- en cas de maladie maligne évolutive.
- les allergies aux protéines de l'oeuf (en cas de nécessité absolue liée à un contexte épidémique, une vaccination peut être entreprise en suivant un protocole spécial).

Le certificat de vaccination anti-marielle est exigé dans les voyages internationaux. La vaccination est vivement recommandée en cas de déplacement hors des zones urbaines dans les pays appartenant à la zone d'endémicité.

7. la diphtérie

La diphtérie est une maladie ré-émergente. C'est une toxi-infection bactérienne hautement contagieuse, due à *Corynebacterium diphtheriae*, bacille qui produit une exotoxine, entraînant morbidité et mortalité. La diphtérie est une urgence diagnostique et thérapeutique.

a) Clinique

Les signes de débuts sont banals : un coryza, une légère fièvre, une gorge vaguement rouge. Quelques heures plus tard apparaît l'angine à fausses membranes. On voit sur une amygdale un enduit blanc à limites nettes qui déborde vers le haut et s'effile le long du bord libre du voile du palais. L'enfant est pâle, fatigué, la fièvre reste entre 38° et 39°C, on palpe des ganglions cervicaux bilatéraux.

Spontanément, la fausse membrane s'étend progressivement à la luette et au fond du pharynx. L'extension au larynx provoque le "croup". La toxine entraîne des paralysies de la déglutition (paralysie vélo-palatine), des paralysies oculaires, du diaphragme puis des membres.

Sous l'influence du traitement, l'évolution est rapidement arrêtée, les fausses membranes se décolent et la gorge retrouve un aspect normal en 48 heures.

L'angine diphtérique maligne est une forme particulière qui débute brutalement par une fièvre élevée et une altération de l'état général avec pâleur et prostration. L'odeur fétide de l'angine est perçue à distance. Le cou est déformé par des ganglions bilatéraux, volumineux, douloureux ("cou proconsulaire"). Un œdème de la gorge volumineux est constaté. Les fausses membranes sont larges et hémorragiques. Un coryza sanglant est associé à l'angine. Les signes toxiques sont au premier plan : asthénie majeure, faible pouls, rapide, filant, bruits du

coeur assourdis, chute de la tension artérielle, hémorragies profuses, oligurie, albuminurie, élévation de l'urée sanguine. L'évolution est fatale le plus souvent malgré les traitements.

Le « croup » correspond à la localisation laryngée qui succède à l'angine. L'enfant présente une dysphonie et une toux aboyante. L'association: "toux rauque + voix éteinte" doit faire évoquer la diphtérie.

Le traitement est urgent pour empêcher l'évolution spontanée vers la dyspnée laryngée et l'asphyxie.

Une myocardite est parfois constatée et impose la surveillance régulière de l'électrocardiogramme.

L'angine à fausses membranes est la forme classique de l'angine diphtérique. La transmission se fait par gouttelettes de salive infectées. Après une incubation de 1 à 5 jours, la période d'invasion associe fièvre, malaise général et dysphagie et la période d'état est caractérisée par le maître symptôme : l'existence de fausses membranes blanches ou blanc jaunâtre, épaisses, adhérentes. Les amygdales sont tuméfiées, recouvertes d'un enduit blanchâtre, les fausses membranes sont bilatérales, extensives. Il y a un coryza avec un jetage muco-purulent et des adénopathies rétro et sous-angulo-maxillaires. Les fausses membranes peuvent s'étendre vers le bas, réalisant *le croup*. Il associe dysphonie, puis toux et voix rauques, puis éteintes, et s'accompagne de dyspnée intermittente puis permanente avec cornage et tirage et d'accès de suffocation nécessitant une trachéotomie en urgence.

Des autres localisations initiales de la diphtérie, il faut retenir la localisation cutanée. Elle complique souvent des lésions traumatiques sous-jacentes et réalise une ulcération cutanée recouverte de fausses membranes grisâtres.

Les manifestations toxiques ne s'observent que si le bacille diphtérique est porteur de l'exotoxine.

Trois atteintes sont à retenir :

- la myocardite est la complication majeure de la diphtérie. Elle débute avant le 10^{ème} jour. Elle se révèle par une tachycardie, une bradycardie, des palpitations, des lipothymies. L'électrocardiogramme systématique montre des troubles de conduction ou du rythme.
- les paralysies périphériques : paralysies vélo-palatines, les plus fréquentes, avant le 20^{ème} jour, paralysie des muscles respiratoires avec risque de détresse

respiratoire, paralysie tardive des membres (après le 30^{ème} jour) réalisant un tableau de polyradiculonévrite bilatérale et symétrique.
 - l'atteinte rénale avec protéinurie, hématurie et oligurie.

b) Diagnostic

Isolement de la bactérie : prélèvement à l'aide d'un écouvillon au niveau du pharynx, ensemencement sur milieux classiques (milieu de Tinsdale ou milieu de Loeffler) ou sur gélose au sang enrichi, identification à l'aide de la galerie biochimique API Coryné-BioMérieux.

Recherche du pouvoir toxique : inoculation à l'animal (cobaye) d'une suspension de culture bactérienne et la PCR, actuellement test de référence.

c) Traitement

Toute suspicion de diphtérie est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le malade suspect est isolé, il est pratiqué un prélèvement de gorge et le traitement est immédiatement institué.

➤ Traitement antibiotique

Les antibiotiques (pénicilline ou érythromycine) n'ont aucun effet sur les lésions exotoxiques existantes, mais limitent la croissance bactérienne ultérieure et la durée du portage de la bactérie, qui persiste souvent, même après la guérison clinique.

La pénicilline G est prescrite à la dose de 20 à 50 000 U/kg/j. chez l'enfant, 1,2 MU/j. Chez l'adulte en injection intra musculaire, puis le relais est pris par la Pénicilline V orale, pendant au total 14 jours. En cas d'allergie : érythromycine : 2 à 3 g/j chez l'adulte, 50 mg/kg/j chez l'enfant.

➤ Sérothérapie pour neutraliser la toxine

Selon le schéma thérapeutique de l'OMS

Type de diphtérie	Dosage (UI)	Voie d'administration
Atteinte nasale	10000-20000	IM
Atteinte amygdalienne	15000-25000	IM ou IV
Atteinte pharynx larynx	20000-40000	IM ou IV
Atteint plus complexe	40000-60000	IV
Diphtérie sévère*	40000-100000	IV ou IV ou IM
Atteinte cutanée	20000-40000	IM

*Membranes extensives, œdème important

➤ Traitement symptomatique des complications en milieu de réanimation.

Croup : intubation naso-trachéale ou trachéotomie, ventilation

Paralysies des muscles respiratoires : assistance respiratoire

d) Prévention

La vaccination antidiphtérique (anatoxine diphtérique) est actuellement presque exclusivement disponible en association avec l'anatoxine tétanique sous forme de DT ou d'association avec les vaccins antitétanique et anticoquelucheux sous forme de DTC.

Le schéma vaccinal comprend 3 injections à 6 semaines, 10 semaines et 14 semaines et chez l'adulte voyageant en zone d'endémie (une injection si le dernier rappel date de plus de 5 ans et de moins de 10 ans, 2 injections s'il date de plus de 10 ans et de moins de 20 ans, vaccination complète au-delà).

Les manifestations indésirables sont limitées à des réactions locales au point d'injection

Les mesures concernant les contacts proches comportent une surveillance clinique pendant 7 jours après le dernier contact avec le cas, une antibio-prophylaxie par benzathine-pénicilline en dose unique (600 000 U. intramusculaire avant 6 ans, 1 200 000 après 6 ans), la vaccination si les contacts sont non ou incomplètement vaccinés. (28, 29, 30,31)

8. Hépatite B

L'hépatite B est une maladie grave du foie causée par le virus de l'hépatite B (VHB). Elle est extrêmement infectieuse

a) Mode de contamination

Il en existe 4 types :

- Contact étroit : transmission intrafamiliale fréquente ; transmission dans les collectivités (institutions pour malades mentaux et handicapés, prisons)
- contamination sexuelle
- Contamination Périnatale : sécrétions cervicales et vaginales à la naissance, lait maternel, salive.
- Contamination Parentérale et nosocomiale : toxicomanes, tatouages, personnels soignants (accident d'exposition au sang (AES), le risque d'infection après AES est d'environ 30% ; par transfusion de sang ; transmission par les chirurgiens infectés aux patients opérés (chirurgie dentaire, cardiaque) ; mésothérapie ; acupuncture ; surfaces ou objets inertes en milieu hospitalier (contamination des surfaces par des microgouttelettes de sang par exemple).

b) Evolution vers la chronicité

- 5 à 10% des sujets adultes exposés au virus de l'hépatite B vont faire une infection persistante à potentiel cirrhogène et oncogène. Les mécanismes impliqués sont mal élucidés.
 - défaut de production de l'interféron par les cellules mono nucléées
 - défaut d'activation du système interféron (effet inhibiteur du virus lui-même)
- Environ 90% des nouveaux-nés de mères positives pour AgHBe, contracteront une infection chronique : l'AgHBe (protéine soluble de bas poids moléculaire) traverse le placenta. Il induit une tolérance immunitaire vis-à-vis de l'antigène de capsid, cible de l'élimination immune des hépatocytes infectés.

En l'absence de traitement, l'hépatite virale chronique B peut évoluer, en général sur plusieurs années, vers une cirrhose. Celle-ci peut à son tour entraîner une insuffisance hépatique et est associée à un risque majoré de cancer du foie ou carcinome hépatocellulaire. Dans de rares cas cette évolution peut nécessiter la pratique d'une transplantation hépatique.

c) Clinique

L'hépatite virale B aiguë passe le plus souvent inaperçue, environ 90 % des personnes infectées ne présentant pas ou peu de symptômes. Ceux-ci peuvent être : fatigue, nausées, douleurs abdominales, syndrome grippal, douleurs articulaires, maux de tête, prurit, urticaire...

La forme typique dite ictérique (la jaunisse) est moins fréquente, survenant dans environ 10 % des cas d'infection tout âge confondu, et chez environ 30 % des personnes parmi les adultes infectés. Elle évolue typiquement en 4 phases :

- **une phase d'incubation** d'environ 10 semaines (6 semaines à 5 mois) au cours de laquelle apparaît dans le sang l'antigène HBs (AgHBs).
- **une phase pré-ictérique** durant quelques jours à une semaine avec des symptômes non spécifiques mimant une grippe (fatigue, fièvre, douleurs articulaires,...). C'est au cours de cette phase qu'apparaît dans le sang des anticorps anti-HBc de classe IgM caractéristiques d'une hépatite B aiguë récente.
- **une phase ictérique**, habituellement de 2 à 3 semaines, avec apparition d'urines foncées, une fatigue importante et une perte d'appétit. Le foie à la palpation peut être sensible et plus gros (hépatomégalie) et il peut exister des ganglions (adénopathies) et une augmentation du volume de la rate (splénomégalie).

- **une phase de convalescence**, de plusieurs semaines à plusieurs mois, avec diminution progressive de la fatigue et de la perte d'appétit.

- **Exceptionnellement**, l'hépatite aiguë peut être très sévère voire fulminante (0,1 %) avec des troubles musculaires (secousses), des troubles de la conscience (sommolence) et une insuffisance hépatique grave. Ces formes sévères sont associées à un taux de prothrombine (ou TP, test de coagulation qui reflète la fabrication hépatique de certains facteurs de coagulation) diminué (< 50 %) et nécessitent une hospitalisation voire une transplantation hépatique en cas de forme fulminante.

Le système immunitaire contribue aussi à éliminer les cellules infectées tout en développant des anticorps.

Ainsi 90 % des hépatites virales B aiguës guérissent spontanément avec disparition de l'AgHBs et persistance d'anticorps anti-HBs et anti-HBc de classe IgG.

Sur le plan biologique, l'hépatite B aiguë est habituellement associée à une augmentation importante des transaminases (plus de 10 fois la limite supérieure à la normale). Dans les formes ictériques, il y a une élévation de la bilirubine dans le sang.

d) Diagnostic

Le diagnostic de l'hépatite virale B repose sur des éléments de l'interrogatoire (exposition à un facteur de risque), des données cliniques (rarement), biologiques (élévation des transaminases ou enzymes hépatiques) et virologiques (présence de marqueurs viraux ou sérologie virale B positive, détection de l'ADN viral B ou charge virale).

Très souvent, l'infection aiguë est passée inaperçue et l'hépatite B est découverte au stade de l'infection chronique à l'occasion d'une prise de sang qui met en évidence la présence d'un antigène du virus de l'hépatite B, l'antigène HBs (Ag HBs). C'est sa persistance dans le sang pendant plus de 6 mois qui indique une infection chronique.

La sérologie hépatite B consiste à détecter dans le sang par des tests d'immunoanalyse appelés ELISA des antigènes (Ag) constitutifs du virus de l'hépatite B (Ag HBs et Ag HBe) et des anticorps dirigés contre différents antigènes du virus de l'hépatite B (anti-HBc, anti-HBe et anti-HBs).

- **L'antigène HBs est le marqueur clé** à tout diagnostic d'infection par le VHB. Il apparaît pendant la phase d'incubation. En cas d'infection aiguë, sa disparition au bout de quelques semaines signe l'évolution favorable de

l'infection. Sa persistance dans le sang au delà de 6 mois définit une hépatite chronique B.

Le diagnostic sérologique d'hépatite B aiguë repose sur la présence dans le sang d'antigène AgHBs, d'anticorps anti-HBc (anticorps dirigés contre une partie centrale du virus, le core ou la capside) de classe Immunoglobuline M (IgM) et une augmentation des transaminases. Ils diminuent pendant la phase de convalescence, juste après la disparition de l'Ag HBs, puis laissent place aux anti-HBc de classe IgG qui persistent en général toute la vie et témoignent d'un contact avec le VHB. Ils permettent de différencier une vaccination (ils sont absents) d'une infection passée.

Les anti-HBc de classe IgM peuvent aussi apparaître lors d'une phase de réactivation d'une hépatite chronique B. Dans ce cas, le contexte clinique ou histologique (état du foie à la biopsie) et le passé biologique avec une persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois, permettent de distinguer la réactivation de l'infection aiguë.

Les autres marqueurs sérologiques de l'hépatite B (Ag HBe et ADN viral) ne sont pas utiles au diagnostic d'hépatite B aiguë en première intention. Ils peuvent être recherchés si l'Ag HBs persiste au delà de 3 mois, leur positivité faisant craindre une évolution vers la chronicité.

Le diagnostic sérologique d'hépatite B chronique repose sur la présence persistante (plus de 6 mois) de l'AgHBs dans le sang associée à la présence d'anti-HBc total positif, mais les anti-HBc de classe IgM sont négatifs (sauf lors d'une période de réactivation).

e) Traitement

Le traitement est spécifique : Seule l'hépatite B chronique active est traitée par des médicaments spécifiques. En début d'hépatite, à la phase aiguë, repos, arrêt de certains médicaments (contraceptifs oraux par exemple), arrêt de toute boisson alcoolisée sont les seules mesures à prendre.

En cas d'hépatite chronique active documentée (c'est-à-dire prouvée par des examens biologiques et ou biopsie), le traitement repose sur la prise d'interférons : interféron alpha 2a ou alpha 2b. Un antiviral est aussi associé : la lamivudine.

-Prophylaxie ou Vaccination

- Mesures d'hygiène

- Séroprophylaxie (des gamma-globulines peuvent être données lors d'un contact avéré pour éviter la forme fulminante).

- Vaccination :

- Au moyen d'**Ag HBs recombinant adsorbé**, préparé par génie génétique.

- **Genhevac B** est employé dès l'âge de 2 mois pour l'immunisation active contre l'infection par le virus de l'hépatite B. Le protocole d'administration le plus commun consiste en 2 injections à 1 mois d'intervalle suivies d'une injection 5 à 12 mois après la deuxième injection par voie intramusculaire. Chez l'adolescent de 10 à 15 ans, un schéma à 2 injections à 6 mois d'intervalle peut être employé si les risques de contamination entre les 2 injections sont faibles. En effet, une protection complète ne sera effective qu'après la deuxième injection.

- **Engenerix B** est employé dès l'âge de 2 mois pour l'immunisation active contre l'infection par le virus de l'hépatite B. Le protocole d'administration le plus commun consiste en 3 injections à 1 mois d'intervalle suivies d'une injection 12 mois après la première injection en intramusculaire. ENGERIX ne doit pas être injecté dans le muscle fessier ni par voie intradermique

D'autres protocoles peuvent être employés notamment lors d'une contamination supposée (piqûre par une aiguille contaminée), chez l'enfant né de mère HBS positif ou lorsqu'une immunité doit être rapidement acquise (voyageurs, humanitaires, militaires).

Recommandations vaccinales : il faut faire un dépistage avant vaccination HBs.

Au Sixième mois de grossesse le dépistage de l'AG HBs est obligatoire de même que la prévention du nouveau-né : Antisérum + vaccination le jour de la naissance.

Les vaccins contre l'hépatite B sont efficaces et assurent une immunité durable.

Un rappel doit être effectué tous les 10 ans. Actuellement, la vaccination est surtout recommandée chez les personnes à risques (elle est obligatoire chez tous les personnels de santé) et chez l'enfant. Dans ce dernier cas, le but est l'éradication de la maladie. (32)

METHODOLOGIE

Matériel

Nous avons utilisé des fiches d'enquêtes (voir annexe) conçues à partir du logiciel Excel et inspirées de celles validées par l'OMS.

Méthode

Lieu d'étude : village du point G

Population d'étude :

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude

- Les mères qui ont des enfants de 0 à 11 mois pour le VAT
- Les enfants de 12 à 23 mois pour les vaccins du PEV
- Il fallait avoir séjourné au moins 1 mois dans le ménage sélectionné avant la date de l'enquête.

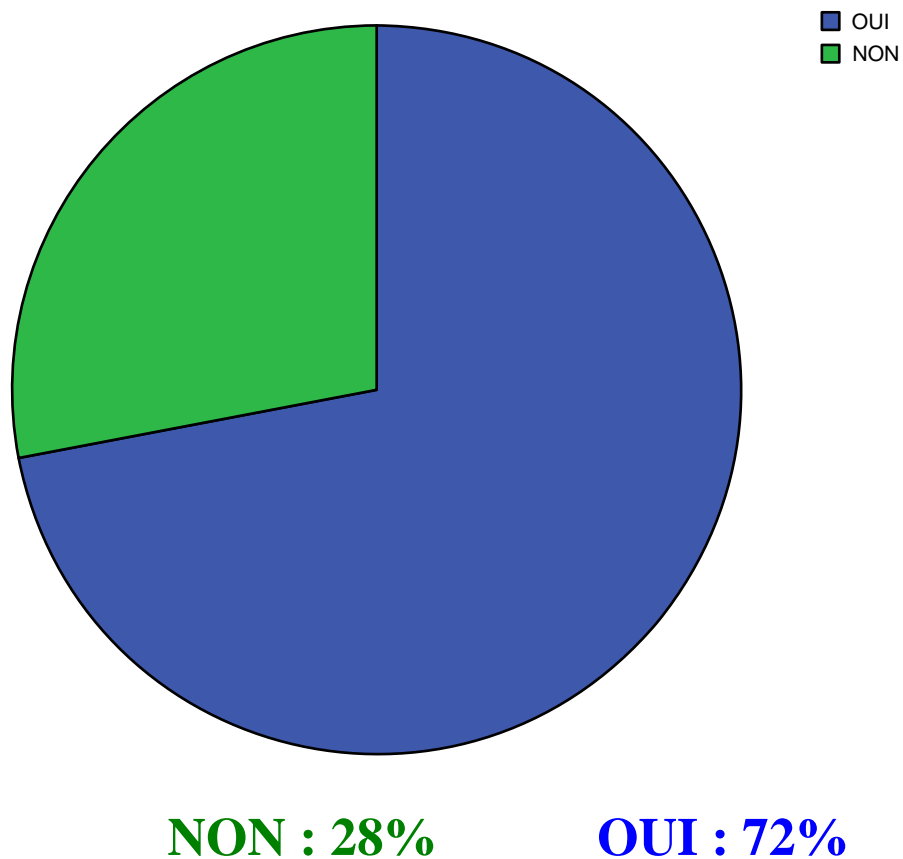
Critère de non inclusion :

Tous les enfants et les mères qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion.

Période d'étude : du 3 au 10 janvier 2007.

Type d'étude : étude transversale.

RESULTATS CHEZ LES MERES
DES ENFANTS DE
0 à 11 MOIS :



**Figure1 : REPARTITION DE L'ECHANTILLON
DES MERES
SELON LA CARTE DE VACCINATION**

**Les 72% des mères possédaient une carte de
vaccination**

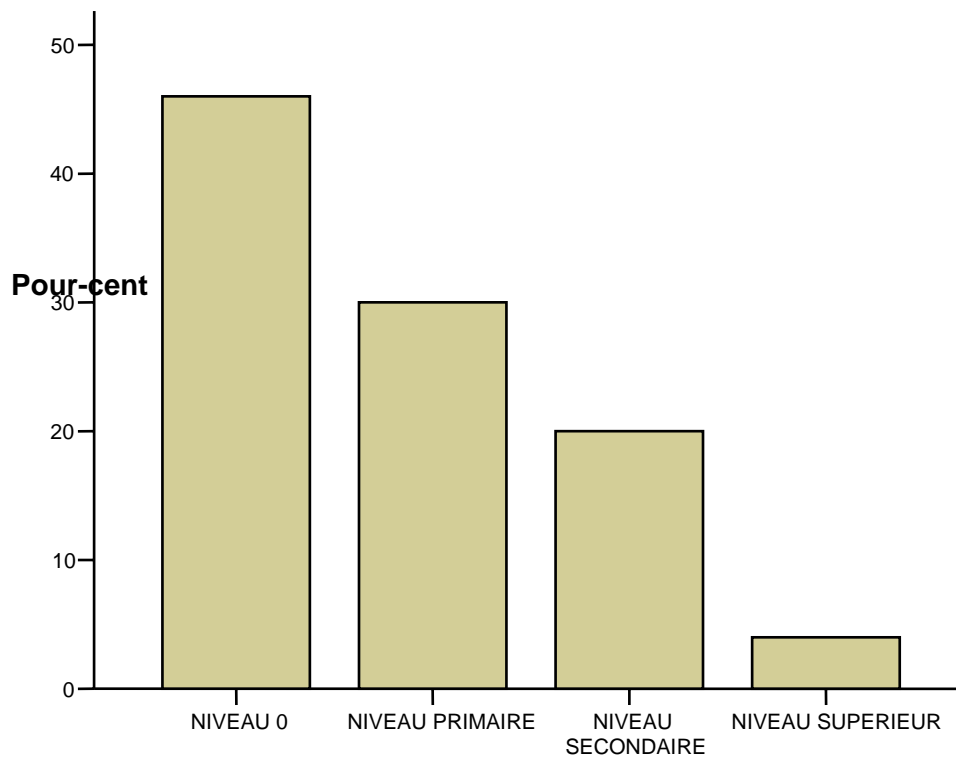


Figure 2 : REPARTITION DES MERES SELON LE NIVEAU D'INSTRUCTION

46% des mères n'ont suivi aucune forme d'instruction

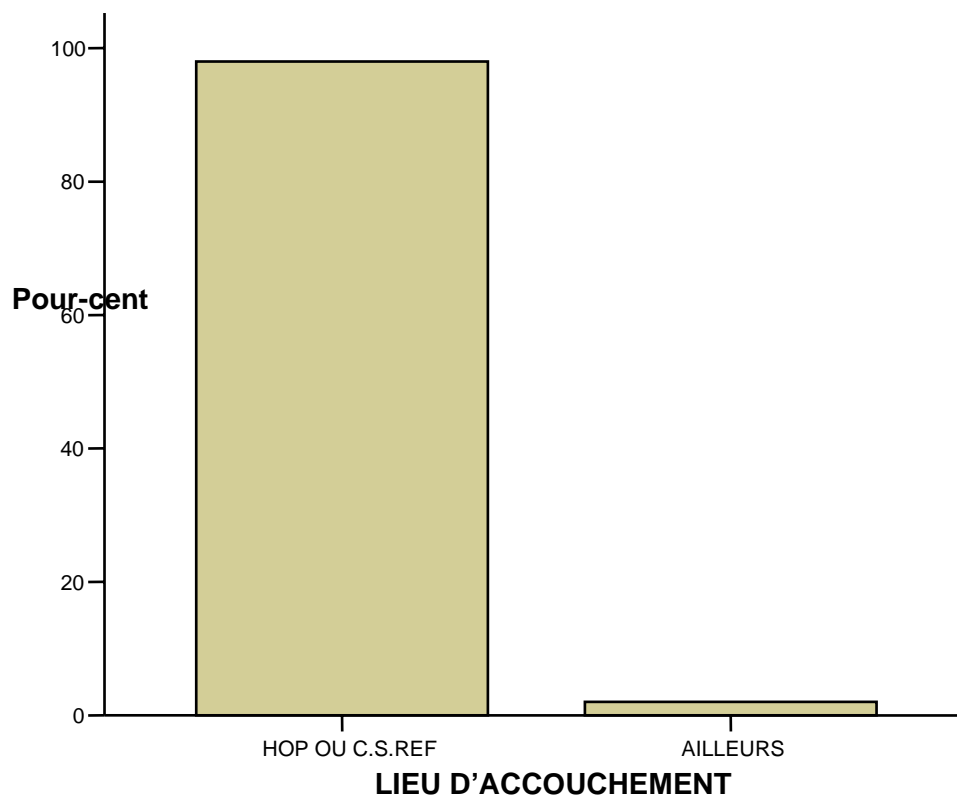


Figure 3 : REPARTITION SELON LE LIEU D'ACCOUCHEMENT

Les structures les plus visitées sont les structures publiques dans 98% des cas

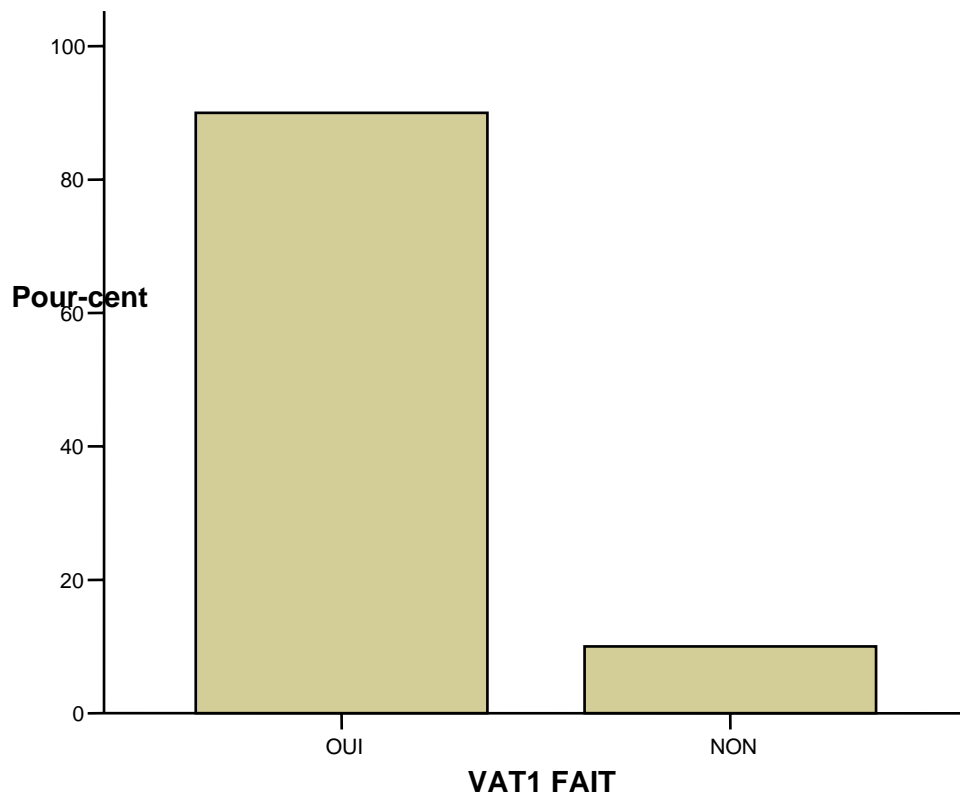


Figure 4 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE VAT1 RECU

Environ 90% des femmes ont reçu le VAT1

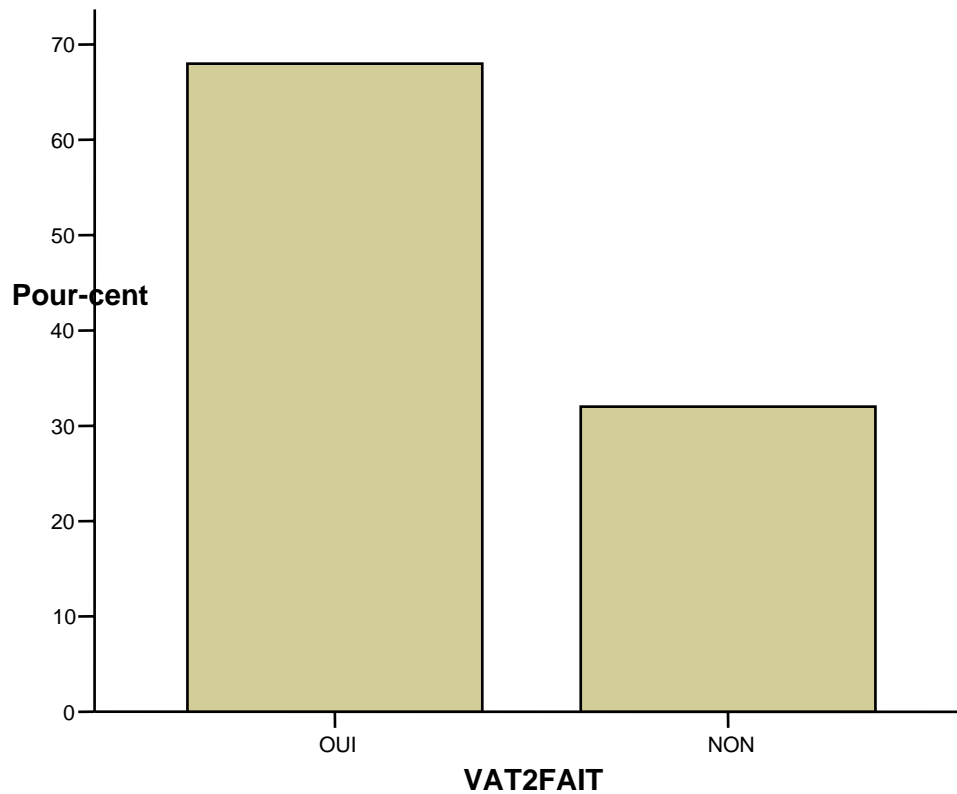


Figure 5 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE VAT2 RECU

68%seulement des femmes ont reçu le VAT2

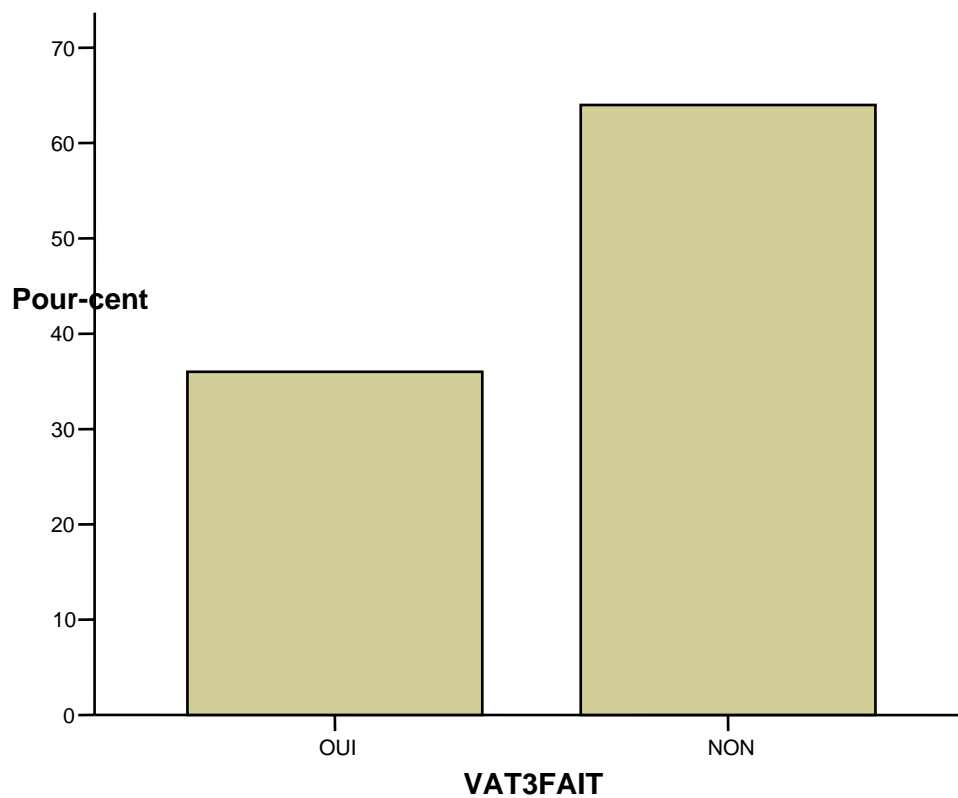


Figure 6 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE VAT3 RECU

Seules 36% des mères ont reçu le VAT3

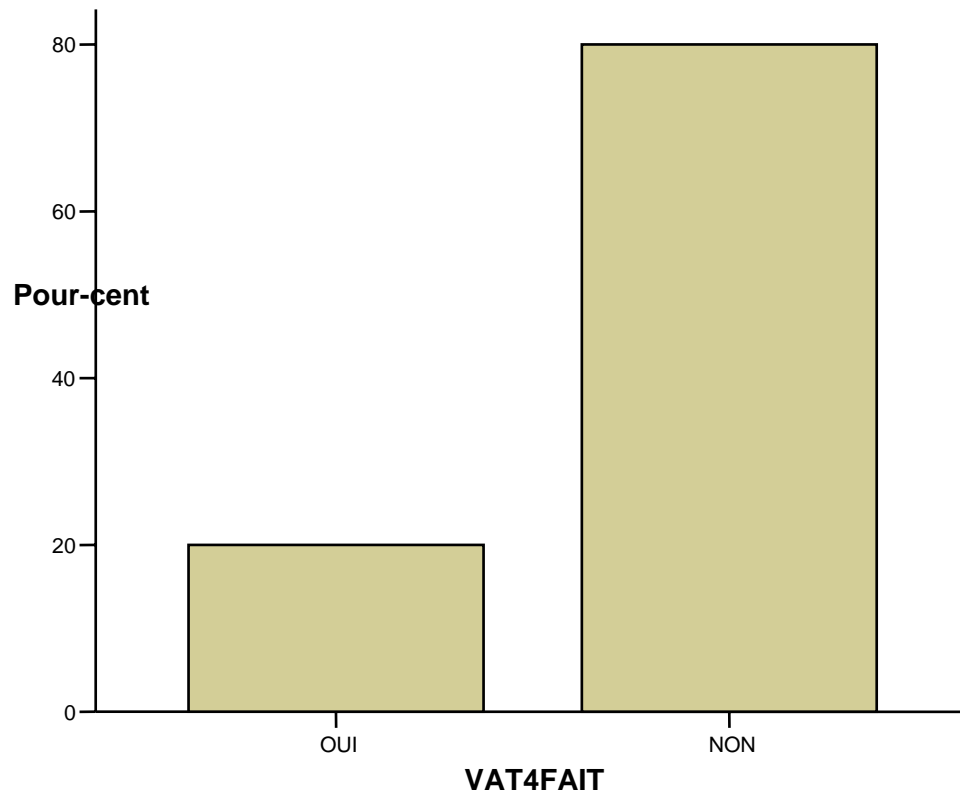


Figure7 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE VAT4 RECU

20% des mères ont reçu le VAT4

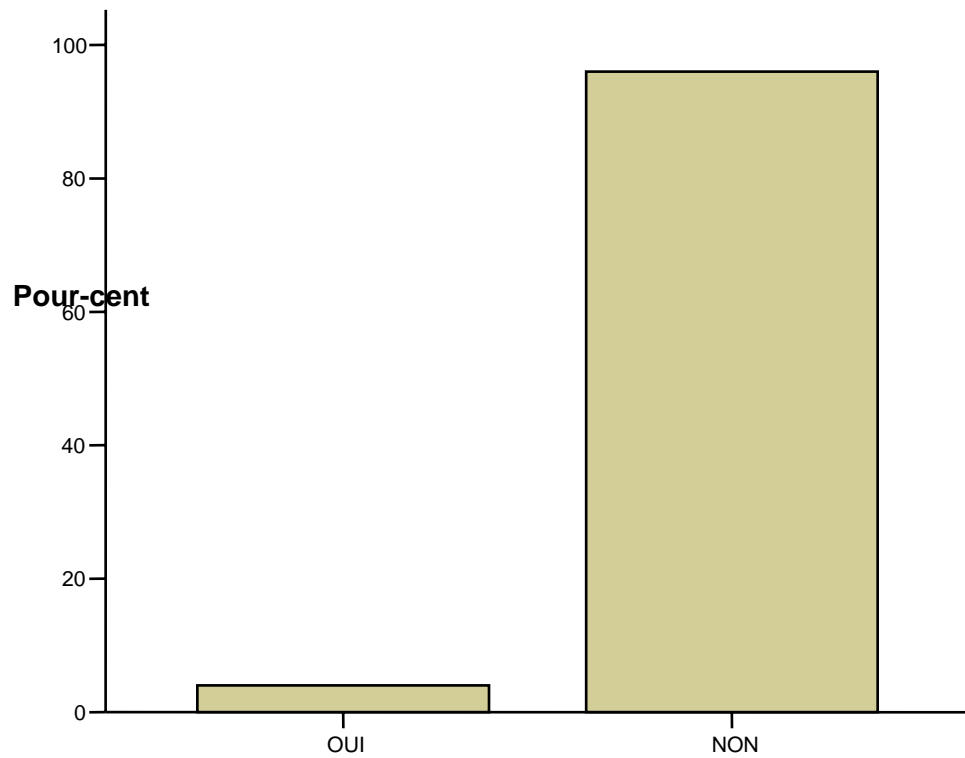


Figure 8 : REPARTITION SELON LE NOMBRE DE VAT5 RECU

Seulement 4% des mères ont reçu le VAT5

Tableau II : REPARTITION DES ENFANTS PROTEGES SELON LE NIVEAU D'INSTRUCTION

ENFANTS PROTEGE	Niveau0		primaire		secondaire		supérieur	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
OUI	11	50	10	66	4	40	1	44
NON	11	50	5	44	6	60	2	66
TOTAL	22	100	15	100	10	100	3	100

Les mères analphabètes dominant avec 50%

TABLEAU III : REPARTITION DES ENFANTS PROTEGES ET NON PROTEGES CONTRE LE TETANOS SELON LES PRENATAUX RECUS

ENFANTS PROTEGES / SOINS PRENATAUX	OUI	NON	TOTAL
OUI	29	18	47
NON	0	3	3
TOTAL	29	21	50

Plus de 50% des enfants sont immunisés contre le tétanos

RESULTATS CHEZ LES
ENFANTS DE 12 à 23 MOIS :

Masculin 60%

Feminin 40%

sexe

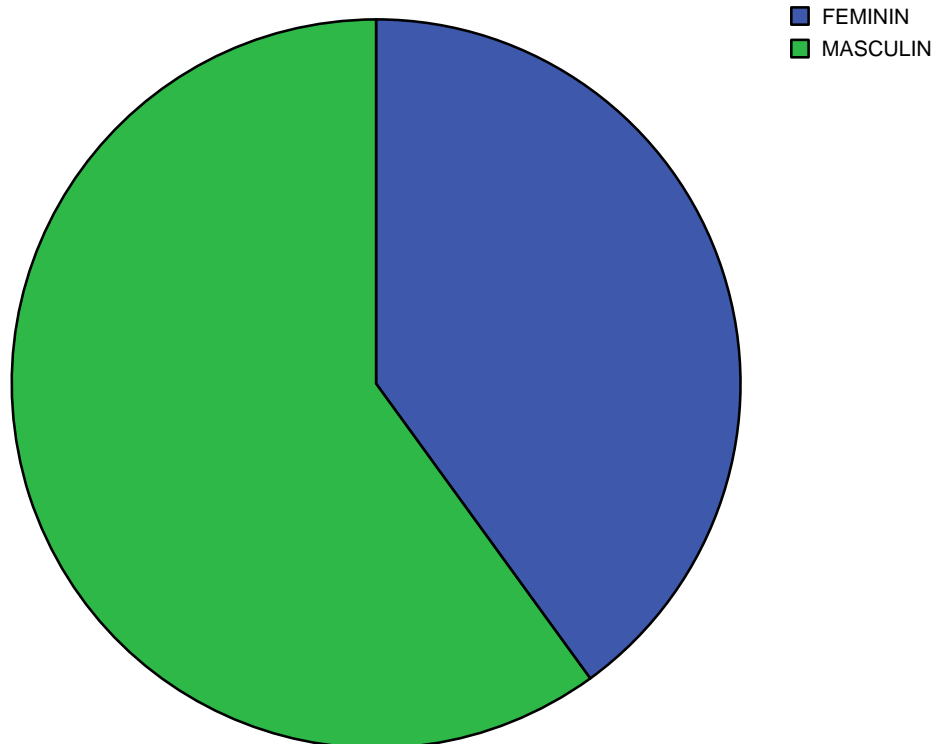


Figure 9 : REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LE SEXE

Les garçons étaient les plus représentés (60%) dans notre échantillon.

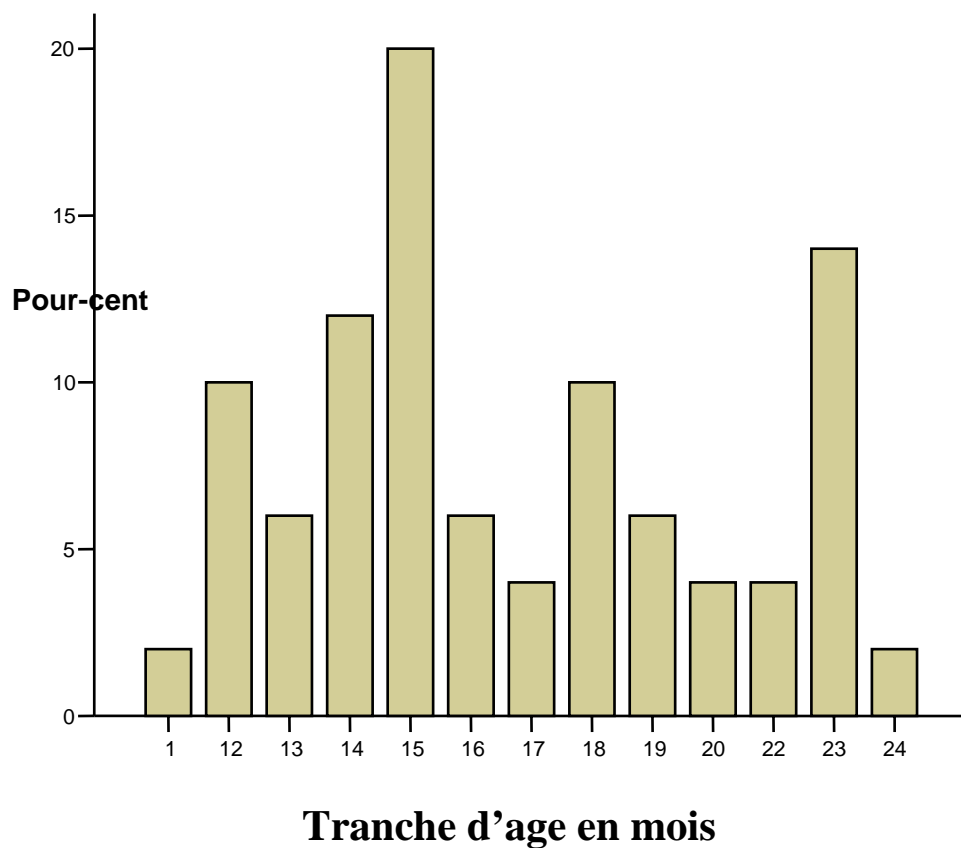


Figure 10 : REPARTITION DE L'ECHANTILLON DES ENFANTS PAR TRANCHE D'AGE

La tranche d'âge 15 mois prédomine avec 20%

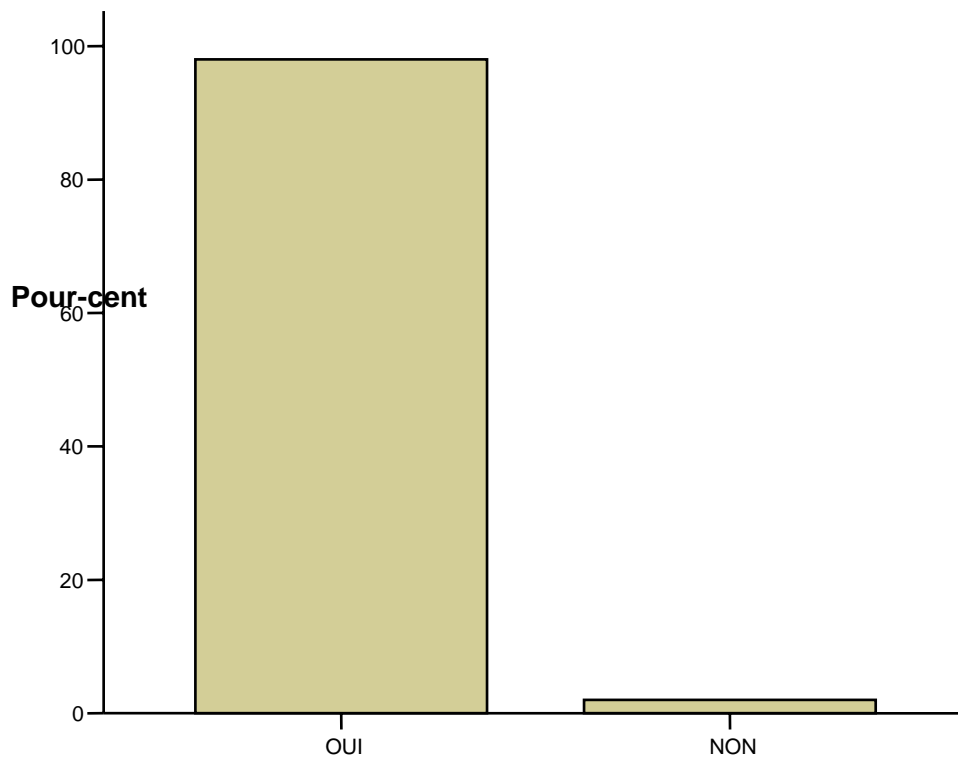


Figure 11 : REPARTITION SELON LA CARTE DE VACCINATION.

Les 98% des enfants possédaient leur carte de vaccination.

Tableaux IV : récapitulatif des enfants vaccinés

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés BCG

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés DTC1

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

%des enfants vaccinés DTC2

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés DTC3

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés VPO1

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés VPO2

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

% des enfants vaccinés VPO3

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

%des enfants vaccinés contre la fièvre jaune

	Fréquence	Pour cent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide OUI	50	100,0	100,0	100,0

Tous les enfants avaient reçu le BCG, DTC, VPO, VAR, et le vaccin contre la fièvre jaune à toutes les doses.

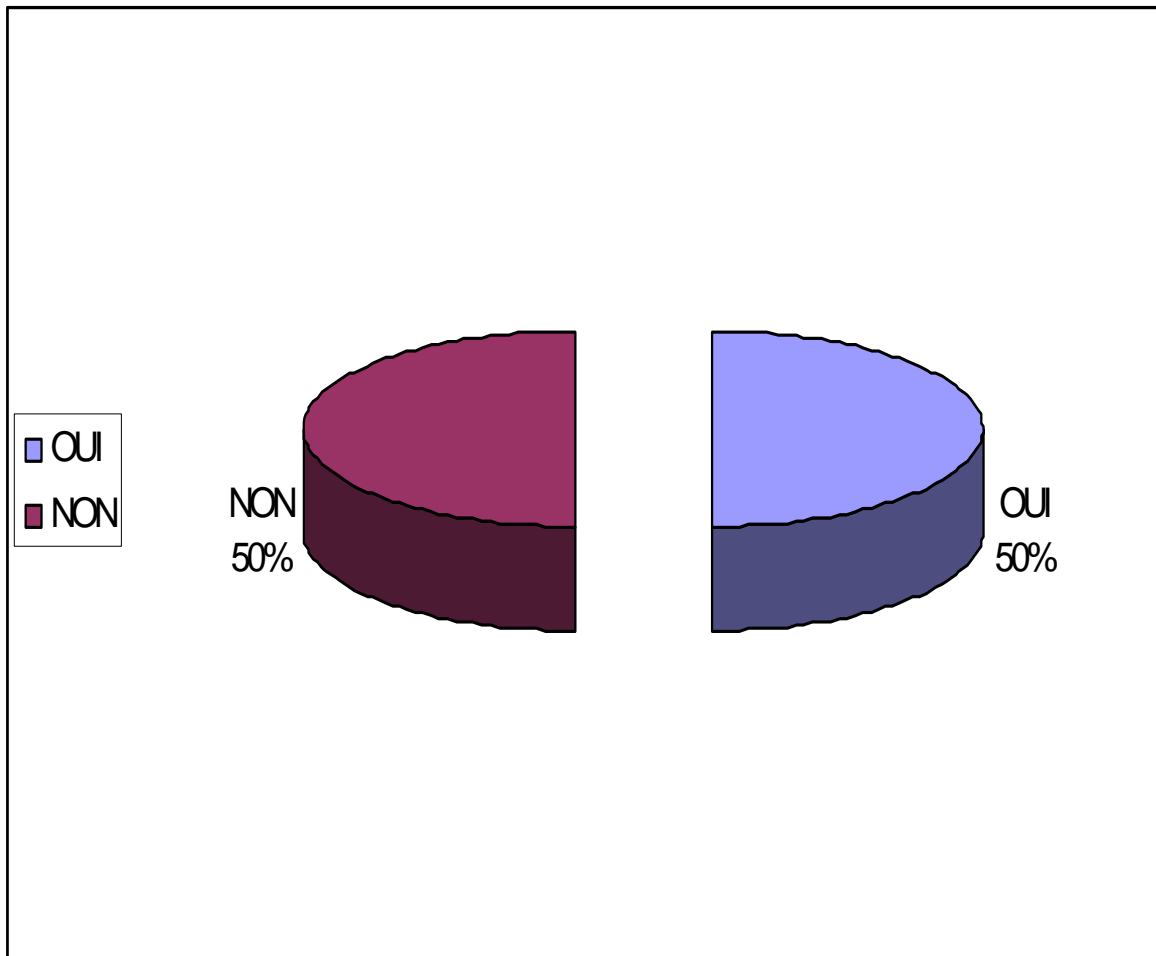


Figure 12: REPARTITION DES ENFANTS AYANT ETE VACCINES CONTRE L'HEPATITE B

Dans cette étude 50% des enfants n'ont pas reçu de vaccin contre l'hépatite B

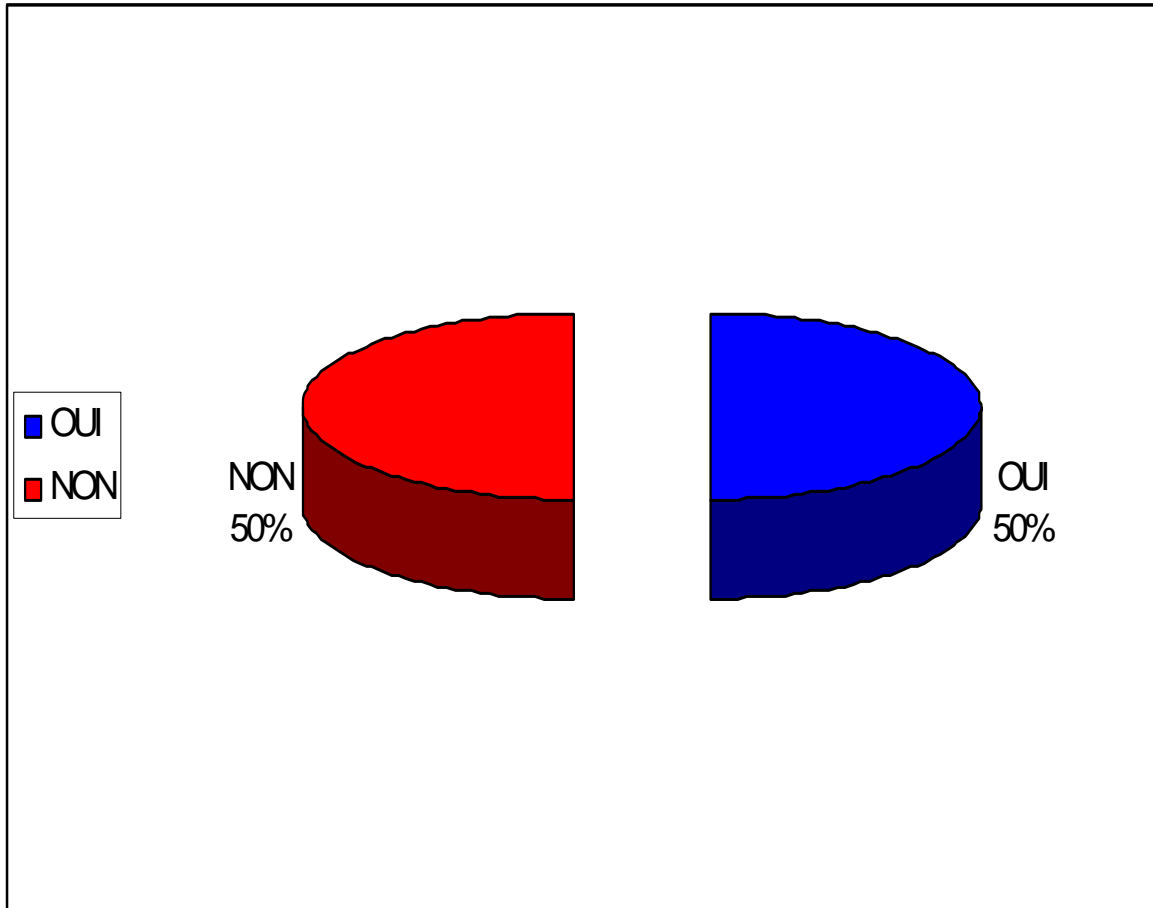


Figure 13: REPARTITION DES ENFANTS COMPLETEMENT VACCINES

Seuls 50% des enfants avaient été complètement vaccinés.

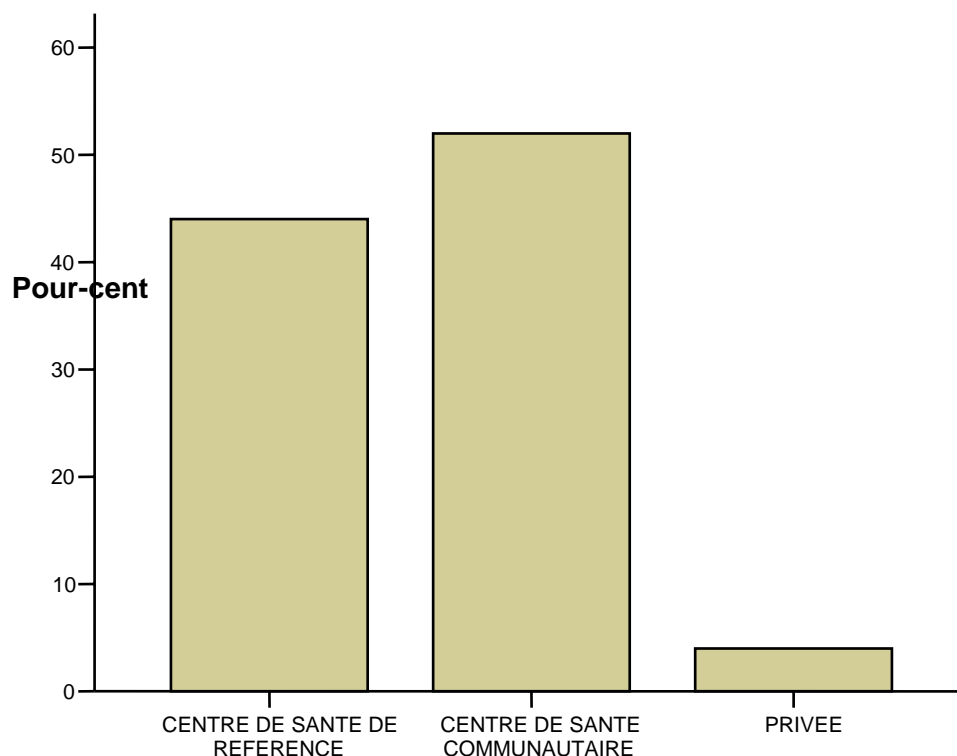


Figure 14 : REPARTITION DE LA COUVERTURE VACCINALE SELON LA STRUCTURE SANITAIRE

La structure sanitaire la plus représentée a été le CSCOM, suivi du CsRef.

COMMENTAIRES ET
DISCUSSIONS

Chez les mères des enfants de 0 à 11 mois :

➤ Caractéristiques des mères des enfants âgés de 0 à 11 mois.

Il ressort que près de la moitié des mères d'enfants de 0-11 mois interrogées (46 %) n'a jamais été à l'école.

Moins d'une femme sur trois (30%) a atteint le niveau primaire, contre une femme sur quatre (20%) pour le niveau secondaire et seulement 4% arrive au niveau supérieur.

Ces résultats sont proches de l'étude de E.Metangmo (33) en commune V du district de Bamako ; le taux d'analphabète y était de 56,8%.

La taille plus importante de son échantillon (237cas) associée à la proximité des structures primaires et universitaires au point G pourraient expliquer cette différence.

Les mères analphabètes ont été les plus représentées (46%) dans notre travail, seuls 50% de leurs enfants avaient été protégés contre le tétanos.

En commune V Les mères non instruites étaient aussi fortement représentées (56,8%) dans l'étude de E.Metangmo et il remarqua que 59% des enfants de ces dernières n'étaient pas vaccinés contre le tétanos.

La similitude de nos résultats laisse suggérer que l'analphabétisme influe de façon non négligeable sur la persistance du tétanos néonatal aujourd'hui ; et le combat pour son éradication passe indirectement par l'instruction des mères.

➤ Consultations prénatales et possession du carnet de vaccination par les mères

72% des mères ont présenté un carnet de vaccination et La quasi-totalité des mères (94%) avait fait des consultations prénatales. Cependant nous constatons que 85% des enfants non protégés contre le tétanos ont des mères ayant fait des consultations prénatales.

E.Metangmo remarquait en commune v que 82,4% des enfants dont les mères ont reçu les soins prénataux ne sont pas protégés contre le tétanos.

Ce constat pourrait s'expliquer non seulement par le taux élevé d'analphabète mais aussi par une pratique insuffisante de l' IEC sur la vaccination chez toutes les femmes lors des consultations prénatales.

➤ Vaccin anti-tétanique

Il ressort, des informations relevées dans le carnet de vaccination et des déclarations des femmes ayant des enfants âgés de 0 à 11 mois, que seulement 4% des mères sont complètement protégées contre le tétanos néonatal, 90% ont reçu une seule injection, 68 % ont reçu deux injections, 36% trois et 20% quatre doses.

T.Konaté (34) trouvait en commune I seulement 46,6% de femmes ayant reçu la deuxième dose du vaccin antitétanique. Dans l'étude de A.Dembelé (35) en commune VI elle représentait juste 41% ; celle de E.Metangmo en commune V a aussi révélé qu'une minorité des mères des enfants âgés de 0 à 11 mois était complètement vaccinée contre le tétanos (6,8%). En commune V ; 55,5% des mères avait reçu le VAT1 ; 47,5% le VAT2 ; 24,2% le VAT3 ; 12,7% le VAT4. L'objectif d'élimination du tétanos néonatal est de vacciner 80% des femmes en âge de procréer au vaccin antitétanique (VAT3) en 3 passages (36) d'après Le plan d'action de la 3^{ème} édition de la campagne d'élimination du tétanos maternel et néonatal au Mali en 2004. Cet objectif n'est pas atteint dans notre étude. Le nombre insuffisant de mères complètement protégées contre le tétanos néonatal pourrait s'expliquer par l'ignorance des populations sur l'importance et la nécessité de poursuivre les autres doses de vaccins antitétaniques. Mais ici encore les barrières posées par l'analphabétisme pourraient jouer un rôle non négligeable.

Chez les enfants de 12 à 23 mois :

➤ Caractéristiques des enfants âgés de 12 à 23 mois.

Les enfants de 12-23 mois identifiés dans les ménages étaient majoritairement de sexe masculin (60%). Dans 20% des cas la tranche d'âge des 15 mois était présentée ; et dans 98% des cas, la mère ou la nourrice de l'enfant de 12 à 23 mois possédait un carnet de vaccination. Les informations recueillies sur les carnets de vaccination indiquent que 100% des enfants de 12 à 23 mois ont reçu le BCG, le DTC, Le vaccin contre la poliomyélite, le vaccin contre la rougeole et celui contre la fièvre jaune.

L'EDSM-III avait trouvé en 2001 un taux de couverture respectivement de 47% ; 31,3% ; 32,9% et 35,7% pour le BCG, le DTC, le VPO et le VAR. En 2005 l'UNICEF dans « review of national immunisation coverage/Mali/2005 (37) » trouvait des taux de couverture de 82%, 95%, 84% et 86% pour les mêmes vaccins. Dans la commune II du district de Bamako T.Fatou Diawara (38) notait

94% et 92% d'enfants avaient reçu le DTC et le VPO ; en commune I 87,77% des enfants y avait reçu le BCG, 81,63% le DTC et 75,51% le VAR.

A la lumière de ces chiffres on pourrait expliquer nos résultats par l'efficacité des différentes campagnes de vaccination entreprises ces dernières années qui ont progressivement mais significativement élevé le taux de couverture vaccinal pour le BCG, le DTC, le VPO, le VAR et le vaccin contre la fièvre jaune.

Cependant le taux de couverture pour l'hépatite virale B reste très faible : seulement 50% des enfants avaient reçu le vaccin contre l'hépatite B.

L'EDSM-III avait trouvé 25,7% des enfants vaccinés contre l'hépatite B.

En commune V, E.Metangmo trouvait que juste 19,3% des enfants de 12 à 23 mois avaient été vaccinés contre l'hépatite B.

On pourrait lier ce constat à une insuffisance d'information des populations sur son existence mais aussi à la non disponibilité du vaccin dans toutes les structures sanitaires.

Le taux d'enfants complètement vaccinés a été de 50% dans notre étude alors qu'en commune VI A.Dembelé trouvait 53% et E.Metangmo, 53,4% en commune V. Dans ce dernier cas son étude n'avait pas pris en compte le VPO3, ce qui n'a pas été le cas dans la nôtre. Cette considération peut avoir influencé sur le résultat.

Dans l'ensemble la plupart des enfants reçoivent leur vaccin dans un établissement public (96%) dont 44% dans les centres de santé de référence et 52% dans les centres de santé communautaire. Seulement 4% des vaccins ont été reçus dans les structures privées non gouvernementales. L'étude faite en commune V avait souligné ce même constat. Ceci pourrait se justifier par Le coût réduit et la grande accessibilité aux structures publiques.

CONCLUSION

Il ressort, des informations relevées dans le carnet de vaccination et des déclarations des femmes ayant des enfants âgés de 0 à 11 mois, que seulement 4% des mères sont complètement protégées contre le tétanos néonatal, 90% ont reçu une seule injection, 68 % ont reçu deux injections, 36% trois et 20% quatre doses. Chez Les enfants de 12-23 mois identifiés, les informations recueillies sur les carnets de vaccination indiquent que 100% des enfants de 12 à 23 mois ont reçu le BCG, le DTC, Le vaccin contre la poliomyélite, le vaccin contre la rougeole et celui contre la fièvre jaune. Cependant le taux de couverture pour l'hépatite virale B reste très faible ; seulement 50% des enfants avaient reçu le vaccin contre l'hépatite B. Le taux d'enfants complètement vaccinés a été de 50% dans notre étude.

Les résultats obtenus suggèrent que le PEV a permis d'améliorer sensiblement la couverture vaccinale au point G. Cependant bien que le taux d'enfants complètement vaccinés dans notre échantillon ait été supérieur à celui de L'EDSM-III, un enfant sur deux reste néanmoins incomplètement vacciné. A travers ce travail le problème de tétanos néonatal semble être encore d'actualité. L'analphabétisme, le manque d'information des populations et la non disponibilité des vaccins dans toutes les structures de santé publique seraient les principaux obstacles à l'obtention d'une meilleure couverture vaccinale chez les mères et les enfants de 0 à 12 mois.

RECOMMENDATIONS

AUX AUTORITES :

- Insister sur la vaccination systématique de toutes les femmes lors des soins prénataux.
- Encourager l'éducation de la femme.
- Organiser des campagnes de mobilisation axées sur la nécessité de poursuivre régulièrement les autres doses de vaccins anti-tétaniques chez les mères.
- Assurer l'approvisionnement régulier des vaccins contre l'hépatite B.
- Initier le suivi dans un an du taux de couverture pour l'hépatite B.

AUX PERSONNELS DE SANTE :

- Pratiquer l'IEC sur la vaccination chez toutes les femmes lors des CPN.
- Expliquer les manifestations secondaires de chaque vaccin aux mères d'enfants et la conduite à tenir tout en insistant sur leur bénignité et les avantages à être vacciné correctement.
- Vacciner systématiquement toutes les femmes en âge de procréer contre le tétanos.
- Eviter les ruptures de stock de vaccins pendant les séances de vaccination.

AUX POPULATIONS :

- Initier en collaboration avec le personnel de santé les associations pour lutter contre le tétanos néonatal et les maladies de l'enfance.

BIBLIOGRAPHIE :

1-UNICEF/SANTE

Le progrès des nations.1996 P1

2-O.M.S/UNICEF/BANQUE MONDIALE 2002

Le point sur les vaccins et la vaccination dans le monde.

3-Deffa Mariam Tania Wané

Le programme élargie de vaccination au Sénégal : principes

Application -Première Evaluation.

Thèse de médecine Dakar 1984 no 69 P 6

4-Almoustapha Ouattara

Programme élargi de vaccination à calendrier simplifié dans le cercle de kolokani.

Thèse de médecine Bamako 1985 no 28 P 2

5-Nene Tounkara

Les occasions manquées en vaccinologie chez les enfants de 0 à 2 ans dans le district de Bamako.

Thèse de médecine Bamako 1997 no 20 P 1

6-Sekou Traore Contribution à l'étude du programme élargie de vaccination au Mali

Thèse de médecine Bamako 1985 no 33 P 1

7-Département de vaccins et produits biologiques de l'OMS Genève Pratique et politique en matière de participation des usagers au coût de la vaccination dans les pays en développement.P2

8-Enquete démographique et de santé-III.Mali Rapport de synthèse. P 121- 122

9-Maladies infectieuses. P 29parfois 2 bactéries ou virus (exemple : vaccine et variole) peuvent déclencher la même réponse immunitaire

10-Les souches vivantes amoindries sont reconnues comme étant de meilleur vaccin que les souches mortes, mais leurs conservation est plus difficile

12- OMS/UNICEF/Mise à jour

Programme élargi de vaccination. Deux manières simples d'utiliser moins de vaccins.

13-Expended programme on immunization. OMS/1995
Immunization policy. P4-9

14-Pr.Eric Pichard et all/2002
Maladies infectieuses. P 29

16-Thèmes speciaux de l'OMS
La revue internationale de santé publique

17- Plan stratégique pluri annuel du PEV/2002-2005 Analyse de la situation du PEV.P. 14

18-Borderon J.C., Barthez M.A. Rougeole, Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses, 8-050-G-10, 1995, 17 p.

19-OMS. Réduction de la morbidité rougeoleuse mondiale et élimination régionale de la maladie (2000-2001). Partie I, *REH*, 2002, 77, 50-55. Partie II, *REH*, 2002, 77, 58-61

20-OMS. Vaccins anti rougeoleux. *REH*, 2004, 79, 130-142

21-OMS. Prévention contre les décès imputables à la rougeole au Darfour (Soudan). *REH*, 2004, 79, 344-348.

22-OMS. Réduction de la mortalité par rougeole dans le monde : progrès en 1999-2004. *REH*, 2006, 81,

23-OMS. Impact des activités de lutte anti rougeoleuse dans le Région africaine de l'OMS.*REH*, 2006, 81, 365-371

24-Professeur Pierre Aubry. Médecine tropicale, Poliomyélite Actualités, revue 2006.

25-Professeur Pierre Aubry. Médecine tropicale, tuberculose et VIH SIDA, revue 2006.

26-Gentilini M. : Tétanos. Médecine Tropicale, Collection Médecine Science, Flammarion, 6eme édition, 2001.

27-Professeur Pierre Aubry Médecine tropicale Arboviroses revue Actualités, revue 2005.

28-Patey O., Dellion S. La diphtérie et les infections liées à *Corynebacterium diphtheriae* en 1997. *Rev. Med. Interne*, 1999, 20, 39-49.

29-Baron S. Binet F., Lequellec-Nathan M., Patey O., Rebière I., Vachon F. Conduite à tenir lors de l'apparition d'un cas de diphtérie. *Bull. Epidemio. Hebdo.*, 1998, 23, 97-101.

30-Koeck J.L., Merle C., Bimet F., Kiredjian M., Goullin B., Teyssou R. Premier cas confirmé d'angine diphtérique à Djibouti. *Med. Trop.*, 2000, 60, 273-274

31-OMS. Vaccin antidiphtérique. *REH*, 2006, 81, 24-32.

32-Pr. Colimon Virus de l'hépatite B Département de Virologie CHU de Rennes, revue 2002

33-E.Metangmo Evaluation de la couverture vaccinale chez les enfants et les mères en commune V du district de Bamako. Thèse de médecine Bamako 2003

34-Tiefieng Konaté Evaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois et des femmes en âge de procréer en commune IV du district Bamako

35-Aminata Dembélé Evaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois et des femmes en âge de procréer en commune VI du district Bamako

36- DNS/DPLM/SI plan d'action de la 3^{ème} édition de la campagne d'élimination du tétanos néonatal au Mali dans 26 cercles en 2004

37- Review of national immunization coverage /Mali/2005

38-Traore Fatou Diawara Evaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois et des femmes en âge de procréer en commune II du district Bamako

ANNEXES

FICHE SINALETIQUE

NOM: FOTSO TOTIO

PRENOM: BERTRAND

COURRIEL: Bertrand.fotso1@caramail.com

TITRE DE LA THESE: Evaluation de la couverture vaccinale chez les enfants et les mères au point G : à propos de 100 cas.

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2006-2007

VILLE DE SOUTENANCE: Bamako

PAYS D'ORIGINE: Cameroun

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque FMPOS

SECTEUR D'INTERET: Santé publique.

RESUME: Notre étude de type transversal s'est déroulée du 3 au 10 janvier 2007. Elle a porté sur l'évaluation de la couverture vaccinale au village du point G. Notre objectif général était d'évaluer le taux de couverture vaccinale pour les antigènes du PEV chez les enfants de 12 à 23 mois et le nombre de doses de VAT recues chez les mères des enfants de 0 à 11 mois.

Il ressort, des informations relevées dans le carnet de vaccination et des déclarations des femmes ayant des enfants âgés de 0 à 11 mois, que seulement 4% des mères sont complètement protégées contre le tétanos néonatal, 90% ont reçu une seule injection, 68 % ont reçu deux injections, 36% trois et 20% quatre doses. Chez Les enfants de 12-23 mois identifiés, les informations recueillies sur les carnets de vaccination indiquent que 100% des enfants de 12 à 23 mois ont reçu le BCG, le DTC, Le vaccin contre la poliomyélite, le vaccin contre la rougeole et celui contre la fièvre jaune. Cependant le taux de couverture pour l'hépatite virale B reste très faible ; seulement 50% des enfants avaient reçu le vaccin contre l'hépatite B. Le taux d'enfants complètement vaccinés a été de 50% dans notre étude.

Les résultats obtenus suggèrent que le PEV a permis d'améliorer sensiblement la couverture vaccinale au point G. Cependant bien que le taux d'enfants complètement vaccinés dans notre échantillon ait été supérieur à celui de L'EDSM-III, un enfant sur deux reste néanmoins incomplètement vacciné.

MOTS-CLES : Enfants, mères, vaccination.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure.