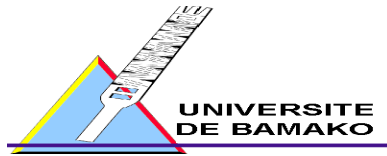


Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

-----00-----



République du Mali  
**Un Peuple—Un But—Une Foi**



## Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Année universitaire 2009-2010

N° ..... /

LES CAUSES DE MORTALITE  
CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 15 ANS  
HOSPITALISES SELON LES CRITERES  
SIBI DANS LE SERVICE DE  
PEDIATRIE DE L'HOPITAL GABRIEL  
TOURE DE JANVIER A DECEMBRE

2008

Présentée et soutenue publiquement.....  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto - Stomatologie du Mali

**Par Mr. Mamadou Faba Traoré**

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

# JURY

Présentée et soutenue publiquement.....

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto - Stomatologie du Mali

PRÉSIDENT DU JURY : *Professeur Mamadou Marouf Keita*

DIRECTEUR DE THÈSE : *Professeur Samba Ousmane SOW*

**Par Mr. Mamadou Faba Traore**

CO-DIRECTEUR : *Docteur Keita Mama Niélé doundbia*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MEMBRE DU JURY : *(Diplôme d'Etat) Professeur Souleymane Diallo*

**Directeur de thèse :** *Professeur Samba Ousmane SOW*  
*Les causes de mortalité chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés en pédiatrie*

**Co-directeur :** *Docteur Mama Niele doumbia*

**Membre du jury :** *Docteur Souleyman Diallo*

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse :

**A Allah le Tout Puissant, le Clément, le Miséricordieux :**

Je Le loue et Lui rends grâce pour m'avoir accordé une longue vie et une bonne santé pour réaliser ce travail. J'implore de Lui rémission et Lui demande de me mettre sur la bonne voie.

**Au prophète Mohamed**, paix et salut sur Lui.

A mon père le **Colonel Nouhoum Faba Traoré :**

Le meilleur qui puisse exister. Ta sagesse, ta tendresse, ton amour et tes conseils font de ce jour le tien. Papa, tu as toujours été là pour tes enfants, nous n'avons jamais manqué de rien malgré les difficultés que tu pouvais avoir. Je ne te l'ai jamais dit mais j'ai toujours éprouvé un grand amour pour toi. Tu es ma référence. Alors vois en ce travail un témoignage de reconnaissance et une manière pour moi de te montrer que tu n'as pas fait tous ces efforts pour rien. Je t'aime papa.

A ma mère **Sabine Bagayoko :**

Une mère exemplaire. C'est avec une grande émotion que j'évoque ici ton nom. Maman merci pour ta compréhension, tous tes plaisirs, ta tendresse, tes sourires, l'amour que tu nous as toujours donné et ta volonté de nous voir aller de l'avant. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que nous avons pu te causer. Tu as toujours œuvré pour la bonne marche de la famille. Que le Tout Puissant te récompense.

Je garderai toujours à l'esprit que je dois cette réussite à tes immenses qualités de mère. Tu es une maman exceptionnelle. Aujourd'hui je voudrais t'offrir la récompense de tes efforts en te disant toute ma fierté et le bonheur que j'ai de t'avoir comme maman. **Je t'aime maman.**

Que DIEU le Tout Puissant vous garde encore très longtemps auprès de nous.  
Amen !

**A mes tontons de la famille Traoré:**

**Feu Mamadou Faba, Feu Youssouf Faba, Feu Ousman, Modibo, Feu Sidy El Moctar, Mamadou, Cheick Oumar, Abdoul kader, Moussa, Badara Aliou et le commandant Aboubacar.**

Ce travail est le fruit de votre bénédiction. Vos conseils et votre soutien ne m'ont pas fait défaut.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance.

**A Léonce, Fidèle, Commandant Alain, Barnabé, Venant, et Joachim Bagayoko.**

**A Molobali, Fousseyni et Joseph Diakité**

Vous qui m'avez toujours supporté et soutenu, sachez que ce travail est aussi le vôtre. Veuillez recevoir ma reconnaissance.

Aux familles : **Traoré à Bamako et Bana ; Bagayoko à Wéléssebougou et Fadiobougou ; Sacko à wéléssebougou ; Samaké à Wéléssebougou ; Sangaré à Wéléssebougou ; Diarra à Bamako et Niono.**

Votre soutien, vos conseils furent d'un apport inestimable dans ma vie. Acceptez ici mes sincères reconnaissances.

**Au commissaire Ismael Traoré dit Yoyo** en gage de ma profonde affection et que se resserrent d'avantage nos liens de parenté et d'amitié.

**A mes grand-mères Djénèba Diarra, feu Rokia Diarra, feu Julienne Samaké, feu Hawa Sidibé, sœur Justine Samaké et mes tantes Léa Bagayoko, Rosa Bagayoko, Emma Bagayoko et feu Oumou Traoré**

Vous êtes pleine d'attention. Vos prières et votre amour m'ont toujours accompagné. Que le bon Dieu continue de veiller sur vous.

**A toutes mes tantes :**

Pour vos sages conseils et tout le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mes études. Qu'Allah vous accorde longue vie. Sincères reconnaissances.

**A mes frères et sœurs :**

**Mariam Seba, Rokia, Moussa Youssouf, Moussa Mathieu, Mohamed Lamine, Lieutenant Cheick Sadibou, et Aissata Justine Traoré**

**Nouhoum Kané et l'adjutant chef Faba Konaté**

En gage de ma profonde affection et que se resserrent davantage nos liens fraternels. Puisse Dieu m'ouvrir les portes du bonheur et que vous en bénéficiiez pleinement.

**A mes cousins et cousines :**

Vous m'avez apporté un grand soutien durant ces longues années. Ce travail est le fruit de votre solidarité. Merci pour tout.

**A Mamadou Sow**

J'ai vu en toi un ami car tu as toujours été avec moi pour me soutenir, même dans les moments les plus difficiles. Saches que je te serai toujours reconnaissant, mes sincères remerciements. Que Dieu nous garde unis.

**Remerciements :**

**Au Professeur Samba Ousmane Sow :**

Les mots me manquent pour vous remercier. Nous avons été frappés par votre courage, votre rigueur scientifique et votre disponibilité. Votre simplicité dans la vie courante m'a beaucoup marqué. Puisse Dieu vous protéger et vous donner longue vie.

**Au Docteur Keita Mama N. Doumbia**

Votre courage, votre engagement, votre rigueur dans le travail m'ont beaucoup marqué. Je n'oublierai jamais les sacrifices et l'esprit de professionnalisme dont vous avez fait preuve pour la bonne réalisation de cette thèse. Merci et que DIEU vous le rende.

**Au Docteur Mamadou M. Keita**

Votre soutien, vos conseils et vos encouragements furent d'un apport inestimable dans la réalisation de cette thèse. Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect et de ma sympathie. Merci grand frère.

**Au docteur Nouhoum Telly**

Je vous remercie pour votre soutien indéfectible. Votre sympathie et votre simplicité m'ont servi d'exemple. Merci infiniment.

**Au Docteur Adama M. Keita**

Je vous remercie pour votre participation dans la réalisation de cette thèse. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissant.

**Au personnel de CNAM/CVD, CVD-CHU Gabriel TOURE.**

Merci pour toute la formation reçue auprès de vous. Vous avez tous contribué à la belle réalisation de ce travail et sincères remerciements à toutes et à tous.

**Au docteur Karamoko Diallo**

Merci pour votre soutien et vos conseils. Ils m'ont été d'un apport inestimable.

**Au personnel de l'ASACO-DJENEKA**

**Au personnel de l'ASACO-DJIP**

**Au personnel de l'ASACOLA B5**

L'accueil que vous m'avez réservé dans vos centres de santé, votre générosité, votre franche collaboration, votre esprit de communion m'ont beaucoup touché.

Permettez-moi à travers ce travail de vous remercier infiniment pour votre contribution dans ma formation.

**A tous mes amis (es)**

Que je ne peux énumérer de peur d'en oublier, mais je suis sûr qu'ils sauront se reconnaître, merci de votre soutien. Sachez qu'en aucun instant je n'ai regretté votre compagnie. Merci pour votre affection et pour votre sincère fidélité.

Que Dieu renforce d'avantage ce lien si sacré qui nous unit.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, je profite de cette occasion solennelle pour vous adresser mes remerciements.

HOMMAGES  
AUX  
MEMBRES DU JURY



A notre maître et président de jury,

**Professeur Mamadou Marouf KEITA**

- **Professeur honoraire de pédiatrie**
- **Ancien chef de service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Président de l'association malienne des pédiatres**
- **Président du comité d'éthique à la FMPOS**
- **Médaillé du mérite national de la santé**

**Cher Maître**

Que vous ayez accepté de diriger ce travail, fut pour nous un honneur et un grand privilège.

Vos qualités empreintes de cordialité, d'humanisme, de simplicité et de persévérance font de vous un professeur émérite.

Méthodique dans le travail et assoiffé du goût de la recherche, vous constituez une référence au sein de l'Université de Bamako.

Puisse Allah le Tout Puissant vous garder longtemps auprès de nous afin que nous puissions profiter de la légende vivante que vous êtes.

**A notre Maître et Juge,**

**Pharmacien biologiste, professeur Souleymane DIALLO**

- **Colonel des Forces Armées Maliennes**
- **Maître de conférences de bactériologie et virologie à la FMPOS**
- **Chef du département médico-technique du CHU Gabriel Touré**
- **Directeur du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux**

**Cher Maître**

Nous vous remercions de la confiance que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre courtoisie, votre rigueur pour le travail bien fait, vos valeurs morales et vos qualités d'homme de science constituent à nos yeux une source d'inspiration.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect.

**A notre Maître et co-directrice de thèse,**

**Docteur Keïta Mama Niele Doumbia**

- **Médecin chercheur au CVD-Mali ;**
- **Coordinatrice de l'étude cas/témoin sur le *Streptococcus pneumoniae* ;**
- **Coordinatrice de l'étude multicentrique sur la diarrhée**
- **Coordinatrice de l'étude de surveillance à base hospitalière et communautaire de l'infection à *Haemophilus influenzae* type b**
- **Coordinatrice de l'étude sur les shigelloses**

**Cher Maître**

Nous avons su apprécier votre amour et votre rigueur dans le travail.

Vos connaissances scientifiques surtout en matière de recherche, votre simplicité, la clarté de vos enseignements et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence.

Que le Tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse,**

**Professeur Samba Ousmane Sow**

- **Professeur à l'université de Maryland aux USA,**
- **Epidémiologiste des maladies infectieuses,**
- **Responsable technique de l'essai Multicentrique ROT de l'OMS au Mali,**
- **Responsable technique de l'essai PMM de l'OMS au Mali,**
- **Coordinateur du Centre pour les Vaccins en Développement (CVD-MALI),**
- **Directeur général du Centre National d'Appui à la Lutte Contre Maladie (CNAM).**

**Cher Maître**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme Directeur de thèse, Vos qualités humaines faites de simplicité, vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail bien fait, votre modestie et votre sympathie font de vous une personnalité internationalement respectée.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

## **LEXIQUE DES SIGLES**

**ATB** : Antibiotique

**BCG** : bacille de Calmette et Guérin

**BPCO** : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CIVD** : Coagulation Intra Veineuse Disséminée

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice

**CNAM** : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

**CO<sub>2</sub>** : dioxyde de carbone

**CVD-MALI** : Centre pour le développement des vaccins-MALI

**DEAP** : Département d'épidémiologie des affections parasitaires

**ECB** : Etude cytobactériologique

**E. coli** : *Escherichia coli*

**eff** : effectifs

**EHEC** : Entero- hemorrhagic *Escherichia coli*

**EIEC**: Entero- invasive *Escherichia coli*

**EPEC**: Entero- pathogenic *Escherichia coli*

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

**GDH**: Global Digital Health

**GE**: goutte épaisse

**HGT** : Hôpital Gabriel Touré

**Hib** : *Haemophilus influenzae type b*

**IEC** : Information Education Communication

**IL-4** : Interleukine-4

**IL-6** : Interleukine -6

**IL-10** : Interleukine

**IRA** : Infection Respiratoire Aigue

**LCR** : Liquide Céphalo- Rachidien

**LSC** : Liquide Sous Cutané

**mcg** : microgramme

**Meningo** : Méningocoque

**ORL** : Oto-rhino-laryngologie

**PCR** : « Polymerase Chain Reaction »

**PEV** : Programme Elargi de Vaccination

**Penta** : DTC (Diphtérie, Tétanos, Coqueluche) + Hib + Hépatite B

**PFLA** : Pneumonie franche lobaire aigue

**PL** : Ponction lombaire

**P. falciparum** : Plasmodium falciparum

**P. malariae** : Plasmodium malariae

**P. vivax** : Plasmodium vivax

**P. ovale** : Plasmodium ovale

**PNN** : Polynucléaire neutrophile

**S. pneumoniae** : *Streptococcus pneumoniae*

**Salmonella Spp** : salmonella non spécifiée

**SIBI** : Suspicion d'infection bactérienne invasive

**SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquis

**S. aureus** : *Staphylococcus aureus*

**SOP**: Standard Operating Procedure

**S. Typhi** : Salmonella Typhi

**VAA** : Vaccin Anti Amarile

**VAR**: Vaccin Anti Rougeoleux

**VPO** : Vaccin de la Poliomyélite Oral

<b>SOMMAIRES</b>	<b>Pages</b>
<b>I. INTRODUCTION</b> .....	<b>18</b>
<b>II. OBJECTIFS</b> .....	<b>21</b>
2.1 Objectif général.....	21
2.2 Objectifs spécifiques.....	21
<b>III. GENERALITES</b> .....	<b>23</b>
3.1 Définition.....	23
3.2 Physiopathologie des infections bactériennes.....	23
3.3 Moyens de défense de l'organisme.....	24
3.4 La résistance des bactéries aux antibiotiques.....	25
3.5 Rappel clinique des infections bactériennes invasives (SIBI)....	26
<b>IV Immunoprophylaxie des infections bactériennes</b> .....	<b>45</b>
4.1 Rappel sur la vaccination.....	45
4.2 Mode d'action des vaccins.....	45
4.3 Calendrier vaccinal de l'enfant.....	46
<b>V. Méthodologie</b> .....	<b>47</b>
5.1 Cadre d'étude.....	48
5.2 Matériels et méthode.....	52
5.3 Période et type d'étude.....	55
5.4 Population d'étude.....	55
5.5 Critères d'inclusion.....	55
5.6 Critères de non inclusion.....	55
5.7 Echantillonnage.....	56
5.8 Matériels, déroulement du travail et variables mesurées.....	56
5.9 Saisie et analyse des données.....	58
<b>VI. Résultats</b> .....	<b>60</b>
Résultats descriptifs.....	60
6.1 Caractéristiques socio-démographique.....	60
6.2 Les paramètres cliniques et bactériologiques.....	64

<b>VII. Commentaires et discussion.....</b>	<b>75</b>
7.1 Difficultés et limite d'étude.....	75
7.2 Epidémiologie.....	75
7.3 Les paramètres cliniques.....	76
7.4 Les résultats paracliniques.....	77
7.5 La prise d'antibiotique.....	78
7.6 La durée d'hospitalisation.....	78
<b>VIII. Conclusion et recommandation.....</b>	<b>80</b>
8.1 Conclusion.....	80
8.2 Recommandations.....	81
<b>IX. Références bibliographiques.....</b>	<b>83</b>
<b>X. Annexes.....</b>	<b>90</b>



# **INTRODUCTION**

## **I. INTRODUCTION :**

La médecine a espéré un jour venir à bout de fléaux tant redoutés par l'humanité que sont les maladies infectieuses : les antibiotiques étaient très efficaces contre les maladies bactériennes, la vaccination a permis d'éradiquer la variole [1].

Mais l'usage massif des antibiotiques a rendu de plus en plus les bactéries résistantes à ces médicaments, la difficulté d'élaborer des vaccins contre certains agents infectieux comme le paludisme est devenue évidente, de nouvelles maladies sont apparues comme le SIDA et continuent à apparaître comme les gripes aviaire et porcine [1].

Les maladies infectieuses sont responsables de 43% de décès dans les pays en développement contre 1% dans les pays industrialisés ; les enfants de par leur fragilité font parti des populations les plus vulnérables [2].

Le nombre d'enfants mourant avant l'âge de 5 ans annuellement augmente en Afrique sub saharienne [4]. Les maladies infectieuses sont responsables de 14 millions de décès dans le monde [1]. Elles sont la principale cause de mortalité chez les enfants et les jeunes adultes [3]. Plus de 90% de ces décès sont dues à des maladies comme : la pneumonie, la tuberculose, la diarrhée, la méningite, le paludisme, la broncho-pneumopathie, la septicémie, la péritonite, la fièvre typhoïde, la rougeole, le VIH/SIDA [3].

Ces pathologies constituent un véritable problème de santé publique dans le monde de façon générale mais plus spécifiquement dans les pays en développement [10].

Un certain nombre de maladies infectieuses émergentes correspondent en fait à des maladies liées au progrès : infections liées aux circuits de distribution d'eau, infections liées aux voyages, infections liées aux techniques médicales (nosocomiales), infections liées à la pollution de l'environnement [2].

Ainsi depuis février 2002 le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré dispose d'un site CVD-MALI pour la surveillance épidémiologique des infections bactériennes invasives, afin de pouvoir estimer l'ampleur de ces maladies infectieuses. La surveillance de ces infections bactériennes invasives est difficile dans les pays en développement, c'est pourquoi la mortalité qui leur est liée reste

élevée. Pour mieux appréhender les différents aspects des problèmes posés par les infections invasives il était nécessaire d'exploiter les résultats bactériologiques du CVD-MALI d'où l'intérêt de cette étude sur les causes de mortalité chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés de janvier à décembre 2008, dans le service de pédiatrie du CHU GT.

# **OBJECTIFS**

## **II. OBJECTIFS :**

### **2.1. Objectif général :**

Etudier la mortalité due aux infections bactériennes invasives chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU GT de janvier à décembre 2008.

### **2.2. Objectifs spécifiques :**

- . Identifier les principales pathologies responsables de décès chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés ;
  
- . Déterminer la fréquence, à l'admission, des infections bactériennes invasives chez les enfants de 0 à 15 ans et décédés pendant leur hospitalisation ;
  
- . Décrire le profil socio-démographique des enfants de 0 à 15 ans décédés pendant leur hospitalisation ;
  
- . Déterminer la mortalité attribuable aux principales bactéries détectées chez les enfants malades hospitalisés.
  
- . Identifier les principales bactéries responsables des infections bactériennes invasives chez les enfants malades hospitalisés et décédés au cours de leur hospitalisation ;

# **GENERALITES**

### **III. GENERALITES SUR LES INFECTIONS BACTERIENNES:**

#### **1. Définition:**

Les pathologies infectieuses se définissent comme étant un envahissement de l'organisme par des agents infectieux (bactéries, virus, champignons et parasites) responsables de maladies dont les manifestations cliniques varient d'un organisme à un autre [22].

#### **2. Physiopathologie des infections bactériennes : [18]**

Les maladies infectieuses contaminent l'Homme soit par :

- Ingestion d'eaux ou d'aliments contaminés (voie digestive).
- Inhalation d'aérosols ou de particules associées à des bactéries (voie respiratoire).
- Inoculation cutanée par contact direct ou indirect (voie cutanée).
- Inoculation de muqueuse directe par la salive ou les sécrétions sexuelles.
- Inoculation transcutanée de bactéries par les insectes (*Yersinia pestis*, *Rickettsia*, *Borrelia...*), par traumatismes ou manipulations iatrogènes.

La 1ère phase du processus infectieux est l'implantation (ou colonisation) par les bactéries du revêtement cutané-muqueux puis éventuellement une dissémination des bactéries dans la circulation sanguine et la formation des métastases infectieuses au niveau des organes concernés.

Il existe :

- Des bactéries à multiplication extracellulaire qui peuvent être capsulées les protégeant contre la phagocytose.
- Des bactéries intracellulaires qui se multiplient dans les cellules épithéliales, dans les macrophages, dans les cellules dendritiques trouvant ainsi un gîte à l'abri des défenses immunitaires (*Salmonella Typhimurium*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Y enterocolitica*, *Shigella spp*, *Escherichia coli entéro-invasives*) et véhiculées à distance par voie lymphatique et sanguine.
- Des bactéries productrices de toxines (toxino-gènes).

Les signes cliniques de la maladie causée par ces bactéries sont alors liés à la production des toxines qui agissent localement sur l'épithélium (*V. cholerae*, *E. coli entéro-pathogènes...*) ou à distance par diffusion sanguine et fixation sur des

tissus ou organes cibles (*Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium tetani*, exfoliatine de *Staphylococcus aureus*...).

### **3 Moyens de défense de l'organisme : [14]**

#### **3.1. Défenses non spécifiques**

C'est la défense « naturelle » de l'organisme qui se trouve au niveau de la peau et des muqueuses (la sécrétion de lysozyme, l'acide gastrique, les enzymes intestinales, les sécrétions vaginales).

Cette défense existe avant tout contact avec l'agent infectieux ; sa mise en œuvre est donc immédiate quelque soit l'agent infectieux rencontré (virus, bactérie, parasite), le mode d'action est la phagocytose, initiée et entretenue par la réaction inflammatoire, cependant ces systèmes non spécifiques ne sont pas entièrement adéquats et des micro-organismes pathogènes peuvent les déborder dans certaines circonstances.

#### **3.2. Immunité spécifique :**

Lors de la primo-infection ; il se produit une prolifération de lymphocytes sensibilisés à l'antigène:

C'est la réponse primaire, au cours de laquelle se multiplieront des lymphocytes à vie longue, appelés lymphocytes "mémoires".

Lors d'une deuxième pénétration de l'antigène, la réaction immunitaire est plus rapide et plus efficace car accélérée et amplifiée par les lymphocytes mémoires (appelés lymphocytes "auxiliaires" ou "helper"). Cette réaction est la réponse "secondaire". Il faut que les lymphocytes reconnaissent la nature spécifique des substances étrangères qui doivent être attaquées. L'antigène est endocyté par les cellules présentatrices de l'antigène qui captent l'antigène, le modifient et le présentent aux lymphocytes.

Les lymphocytes T peuvent sécréter diverses cytokines qui attirent d'autres cellules inflammatoires et immunitaires en déclenchant ainsi les activités antibactériennes (macrophages en particulier).



### **3.3. Les anticorps**

Appelés également immunoglobulines. Protéines du sang synthétisées par les cellules du système immunitaire en réponse à la pénétration d'un corps étranger (antigène) dans l'organisme.

Plus précisément il s'agit d'une variété de protéines (globulines sériques) possédant la propriété particulière de se combiner de façon spécifique à une ou plusieurs substances étrangères pénétrant dans l'organisme, de nature soluble ou faisant partie d'une cellule. Ces éléments étrangers sont appelés antigènes. Les antigènes peuvent être essentiellement : une bactérie, un virus, un parasite, un champignon, un venin, un vaccin, une cellule cancéreuse, et de façon générale tout corps étranger pénétrant dans l'organisme. Les anticorps sont des immunoglobulines appelées également globulines du système gamma ou globulines immunes, les immunoglobulines sont des protéines jouant un rôle essentiel dans la défense de l'organisme contre les agressions. Elles appartiennent au groupe des gammaglobulines présentes non seulement dans le sang (plus spécifiquement le sérum : partie liquide du sang, plasma débarrassé de certains agents de la coagulation) mais également dans d'autres liquides de l'organisme.

### **4. La résistance des bactéries aux antibiotiques : [12]**

#### **a) Définitions :**

- L'antibiotique est une substance chimique synthétisée ou élaborée par des micro-organismes, le plus souvent des champignons inférieurs et qui a le pouvoir de s'opposer à la multiplication des germes microbiens (effet bactériostatique) ou en les détruisant (effet bactéricide) [17].
- Une bactérie est dite résistante à un antibiotique lorsque les taux nécessaires à inhiber sa croissance in vitro sont supérieurs aux taux qui peuvent être couramment atteints in vivo.

On parle alors de résistance bactérienne quand un micro-organisme s'adapte au milieu et réussit à modifier son métabolisme pour continuer à se développer en présence de l'antibiotique qui devrait le détruire.

Il existe deux types de résistances : naturelle et acquise.

**b) La résistance naturelle**

Certaines bactéries ont la capacité naturelle de se développer en présence de certains antibiotiques : c'est la résistance naturelle : Ex Les bactéries à Gram négatif résistent naturellement à la pénicilline G

**c) La résistance acquise**

Il peut arriver que certaines bactéries sensibles à un antibiotique ou à une famille d'antibiotiques au départ, deviennent résistantes à celui -ci : c'est la résistance acquise Ex : Des souches de Staphylocoques normalement sensibles à la pénicilline, peuvent devenir résistantes par suite de production d'une enzyme : la pénicillinase.

Dans tous les cas la résistance est gouvernée par des gènes localisés, soit au niveau des chromosomes, soit au niveau des plasmides.

Ils sont transférables d'une bactérie à l'autre. Les chromosomes peuvent être l'objet d'une mutation rendant la bactérie résistante à des antibiotiques

**d) Evolution des résistances bactériennes**

Depuis l'utilisation successive des différents antibiotiques en thérapeutique, la sensibilité des bactéries à ces drogues a beaucoup évolué et cela de façon différente selon les espèces bactériennes.

Parmi ces bactéries, ce sont les Staphylocoques, les bacilles à gram négatif notamment les entérobactéries, le *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* qui paraissent les plus concernés par cette évolution des résistances. Par contre d'autres bactéries telles que les Streptocoques, les bactéries à gram positif se montrent sensibles à une bonne partie des antibiotiques.

**5. Rappels cliniques des principales suspicions d'infections bactériennes invasives (SIBI):**

Il s'agit d'une nouvelle entité nosologique regroupant un certain nombre de pathologies infectieuses causées essentiellement par des bactéries et dont les manifestations sont fonction de l'organe atteint.

Les SIBI regroupent : les méningites, les pneumonies, les pleurésies, les arthrites septiques, la fièvre typhoïde, les septicémies, les pyomyosites, les péricardites, les ostéomyélites, les infections cutanées et les péritonites.

Les non SIBI regroupent les pathologies infectieuses dont l'agent pathogène n'est pas forcément une bactérie, mais peut être due à un virus, un parasite ou tout autre agent pathogène n'entraînant pas un envahissement de l'organisme ou une élévation de la température.

## **5.1 Méningites bactériennes :**

### **5.1.1 Définition :**

Les méningites bactériennes sont une infection des méninges (enveloppe du cerveau et de la moelle épinière) avec envahissement du liquide céphalo-rachidien (LCR) par une bactérie qui s'y développe. Elles peuvent être fatales ou conduire à des séquelles neurologiques graves [7].

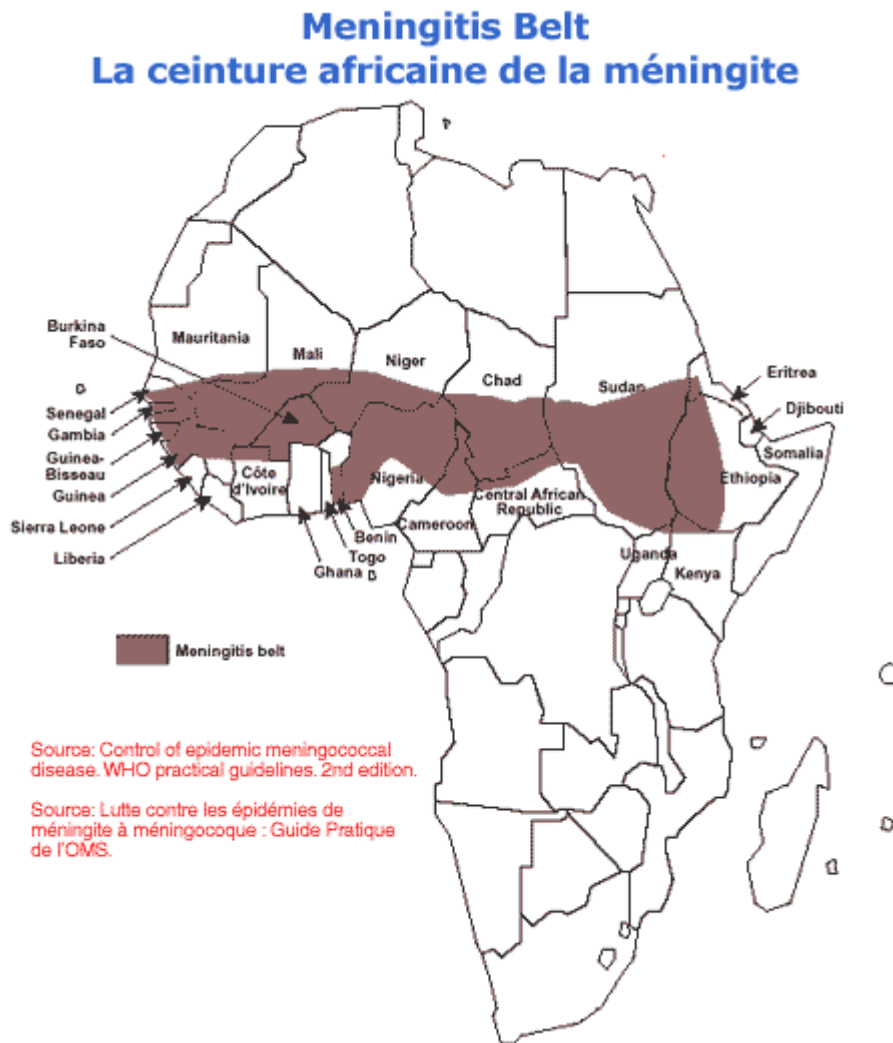
### **5.1.2 Epidémiologie :**

Elles constituent un problème de santé publique, tant, dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Mais le problème est encore plus grave dans ceux en développement ou son taux de mortalité est considérablement plus élevé [5].

Les méningites purulentes constituent de par leur fréquence, leur gravité (mortalité 20 à 60% et séquelles à 10 à 40%) l'une des causes importantes de mortalité infanto-juvénile en particulier dans les pays au sud du Sahara [3].

Le pneumocoque est responsable de 60% de méningite purulente avant l'âge d'un an [6]. Chez les enfants les méningites à pneumocoque concernent surtout la tranche d'âge avant 2 ans avec une mortalité dans 8 à 15% des cas, et des séquelles fréquentes : épilepsie, surdité, parésie [11].

Les grandes épidémies sont dues au méningocoque et surviennent particulièrement en Afrique sahélienne au moment de la saison sèche dans une zone appelé la ceinture de la méningite de lapeysonnie [8]



**Figure 1 : Ceinture africaine de la méningite [55]**

### 5.1.3 Clinique :

#### Le début :

Il peut être précédé par une infection ORL, voir une pneumopathie, quelque fois, elle est marquée par des convulsions, des troubles de la conscience [20].

L'infection est transmise par l'homme à travers des gouttelettes de salive. Le patient atteint de méningite est contagieux mais la transmission en cas d'épidémie se fait essentiellement par des porteurs sains [8].

La bactérie commence par coloniser le rhino-pharynx (la porte d'entrée). Dans la majorité des cas l'interaction bactérie-hôte s'arrête à ce niveau avec la possibilité

d'aboutir à un état de porteur sain. En effet le portage du méningocoque peut atteindre 20% de la population en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord [13]. Dans son étude sur le portage du méningocoque chez les enfants de 5 à 15 ans en milieu scolaire à Bamako (Mali) Keita S. avait eu une incidence de 15,6% [56].

### **La période d'état :**

L'infection touche principalement l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune. Après une incubation de 3 à 4 jours en moyenne, la méningite se manifeste par :

- Un syndrome infectieux avec une température comprise entre 39 et 40°C, une tachycardie et quelque fois un herpès.
- Un syndrome méningé avec céphalées, vomissement, aspect typique du chien de fusil (le dos tourné à la lumière avec contracture des muscles para-vertébraux), signe de Kernig et Burdzinski, et une hyperesthésie cutanée [20].

Chez l'enfant de moins d'un an, la méningite se présente de façon moins évidente, avec des troubles digestifs, un refus de nourriture, une apathie ou des cris anormaux, une diminution du tonus musculaire, des convulsions et un bombement de la fontanelle [8].

▪ **Les éléments du diagnostic** reposent sur l'examen du liquide céphalorachidien et les hémocultures, qui permettent de reconnaître les bactéries dans les prélèvements.

La ponction lombaire ramène un liquide eau de riz quelque fois louche ou franchement purulent, hypertendu, avec une hypoglycorachie, la proteinorachie y est élevé 2 à 3 g, l'hyperleucocytose franche faite de polynucléaires [20]. Les bactéries peuvent être mises en évidence dès l'examen direct à la coloration de Gram, mais la culture sera toujours systématique.

### **5.1.4 Les principaux germes de la méningite :**

Les bactéries en cause sont :

Le méningocoque (*Neisseria meningitidis*) : il est prédominant à tout âge mais surtout chez l'enfant de plus d'un an. C'est un pathogène strictement humain. Ce sont des diplocoques à Gram négatif, accolés par une face aplatie donnant aux éléments bactériens l'aspect de grain de café [20]. Douze sérogroupes sont

répertoriés dont 5 sont plus impliqués dans la maladie humaine : A, B, C, W135, Y).

Depuis 1994, une nouvelle souche de méningocoque A clone III-1 a été découverte au Mali [29]. Depuis là on assiste à une flambée épidémique qui tend à ne plus respecter le cycle décennal classique.

Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) : il se présente sous forme de diplocoques Gram positif ovalaires accolés par leur côté pointu, formant un chiffre 8. Dans les produits pathologiques, les pneumocoques pathogènes sont entourés d'une capsule bien visible.

La diversité des antigènes capsulaires polysaccharidiques permet de distinguer 80 types de pneumocoques. Mais 75% des infections respiratoires sont dues au type I, II, III (le plus virulent), V et VIII [11].

Selon Traoré B.S. dans une étude sur l'incidence des infections à *Streptococcus pneumoniae* chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de mai 2005 à juin 2006, le taux de létalité due aux infections à pneumocoque était de 24,5% et 71,5% sont survenues chez les enfants de moins de 2 ans ; 48,5% de ces enfants étaient atteints de méningite et 24% de pneumonie [58].

*Haemophilus influenzae type b* (Hib) reste l'un des premiers germes responsables des méningites purulentes [15].

Le Hib est un coccobacille à gram négatif aéro- anaérobie facultatif ; appartenant à la famille des Pasteurellaceae. Parmi les 6 types d'antigènes, le type b provoque la presque totalité des infections invasives parce qu'il est virulent. Elle est la cause la plus courante des méningites bactériennes chez les enfants de moins de 5 ans, entraînant des séquelles neurologiques dans 15 à 30% des cas, même après une antibiothérapie adaptée, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement [5].

Une étude sur la détermination du taux d'anticorps anti Hib dans le sérum des enfants de 6 à 7 mois, 18 mois après l'introduction du vaccin Hib dans le district de

Bamako, a montré que 70% des enfants avaient un taux d'anticorps anti Hib supérieur ou égal à 1,0 mcg par ml (seuil de protection) [57].

L'incidence des autres bactéries est plus rare et sur terrain particulier [16] :

Les Salmonelles chez les nourrissons atteints de malnutrition ou enfants drépanocytaires ; Le Staphylocoque et Streptocoque B dans les infections néonatales.

Les germes opportunistes sont en cause chez les enfants immunodéprimés.

### **5.1.5 Traitement, évolution et pronostic :**

Le traitement est étiologique, reposant sur l'antibiothérapie, adaptée en fonction de l'antibiogramme ; et symptomatique.

#### **L'évolution :**

Elle est souvent grave avec une mortalité comprise entre 12 à 55%. Les éléments de gravité sont liés à l'existence d'un coma initial d'un état de mal convulsif, d'une atteinte des nerfs crâniens de l'apparition de troubles neurovégétatifs [20].

La gravité de la méningite à pneumocoque demeure dominée par l'évolution vers le cloisonnement méningé, avec hydro ou pyocéphalie aiguë à soupçonner devant la persistance du syndrome infectieux au-delà du troisième jour de

l'antibiothérapie ou devant l'élévation de la protéinorachie et à confirmer par des ponctions lombaires étagées. Au total les séquelles ne sont pas rares (10 à 30% des cas) [20] faites de surdité, d'épilepsie, de parésie [11].

La mortalité est d'environ 10 à 15% si un traitement est instauré, et de 80 à 100% en l'absence de traitement [8].

#### **Le pronostic :**

Il est réservé dans les formes convulsives et comateuses. Le pronostic est également fonction de l'existence ou non d'une bactériémie ou d'une septicémie associée et les formes à hémocultures positives ont des mauvais pronostics [20].

## **5.2 Les infections respiratoires :**

### **5.2.1 Définition :**

Les infections respiratoires aiguës basses sont définies par nécessité didactique comme une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire, des bronches et de la trachée. Si leur diagnostic clinique est souvent aisé, le diagnostic étiologique est plutôt présomptif basé sur les aspects radio-cliniques [9].

### **5.2.2 Epidémiologie :**

Les infections respiratoires aiguës sont le principal facteur de morbidité (50% des causes de fréquentation des structures de santé) et de mortalité (environ 20% de la mortalité infantile) des enfants en Afrique [15].

L'incidence globale des IRA est élevée aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement [23]. Les IRA sont responsables chaque année de la mort de 4 millions d'enfants de moins de 5 ans et de 400 millions de cas d'infections bactériennes dans le monde [28]. Elles sont la troisième cause de décès après le paludisme et les maladies diarrhéiques dans les pays en développement [19,24].

Dans les pays de l'Afrique subsaharienne, la mortalité par les infections respiratoires aiguës est amplifiée par d'autres problèmes de santé, tels que la malnutrition, la rougeole, l'infection à VIH, l'insuffisance pondérale à la naissance, la drépanocytose [30] ; en plus de la fréquence des formes graves et des traitements inadéquats [23].

Dans ces pays de l'Afrique subsaharienne, environ 1,2 millions d'enfants meurent chaque année d'IRA, principalement de pneumonie qui est l'infection respiratoire la plus meurtrière avec 80% des décès [48].

Au Mali les IRA représentent la première cause de consultation pédiatrique et la deuxième cause de décès des enfants de 0 à 5 ans [25].

Selon COULIBALY S.M. dans une étude sur la morbidité et la mortalité dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE en 2001, les IRA représentent 24,19% du total des consultations externes et causent 37,2% de décès dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans



D'ici 2020 et selon une analyse épidémiologique globale, si aucun programme préventif, promotionnel, curatif d'intervention et de développement n'est mis en oeuvre dans les pays concernés, les IRA resteront des déterminants importants de morbidité et de mortalité chez les enfants de moins de 5ans. [30]

Depuis 1984, le programme de contrôle des infections respiratoires aiguës est l'une des priorités de l'OMS [15].

Pour réduire la mortalité due aux IRA, le plus important est de pouvoir prendre en charge convenablement et à temps les cas de pneumonie [26].

### **5.2.3. Clinique :**

**La pneumonie** est une inflammation des poumons causée le plus souvent par une infection ou, rarement, par un agent irritant chimique ou physique.

Ce terme désigne les infections pulmonaires dues à des bactéries, des virus, des germes atypiques, des mycoses ou d'autres parasites [31].

Elle est l'infection bactérienne ou virale, la plus fréquente (80 à 90%) des IRA [49]. La pneumonie peut atteindre des personnes de tout âge mais le plus grand risque concerne les jeunes enfants, les personnes âgées et les patients immunodéficients.

Cliniquement le début de la pneumonie est brutal, dramatique, quelque fois un frisson intense, et prolongé, rapidement suivi de fièvre  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , avec polypnée, tachycardie, et malaise générale. Sur le plan respiratoire, on note très souvent un point de coté très douloureux, d'installation brutale et une toux sèche douloureuse, avec diminution du murmure vésiculaire et des râles perceptibles en particulier en fin d'inspiration profonde.

A la période d'état le malade a un faciès vultueux avec un bouquet herpétique péri labial et dyspnéique. La respiration est courte, rapide, superficielle la toux ramène une expectoration rare, visqueuse, d'aspect rouillé les lèvres sont sèches et la langue saburrale. La fièvre demeure en plateau entre  $39^{\circ}\text{C}$  et  $40^{\circ}\text{C}$  avec tachycardie, oligurie, anorexie et soif [25]. A l'examen l'ampliation thoracique est limitée par la douleur, les vibrations vocales sont augmentées, la matité est franche, les râles sont repoussés en périphérie d'un souffle tubaire.

La radiographie confirme l'image de condensation d'un segment dorsal, ou souvent de tout le lobe supérieur [32].

#### **5.2.4. Les bactéries :**

- *Streptococcus pneumoniae*, parmi les germes isolés il est la bactérie la plus souvent en cause au cours des pneumonies soit 20 à 40% des cas [40] qui est l'infection respiratoire aigüe la plus redoutable chez l'enfant. Il est responsable de la mortalité par atteinte respiratoire de l'enfant de moins de 5 ans (1 million de décès par an) [15].

Les pneumocoques sont aérobies-anaérobies facultatifs ; catalase négatif. Assez fragile dans les milieux extérieurs, ce germe se transmet surtout par les particules de salive des malades et porteurs sains. [11]

Le pneumocoque est présent comme commensal des voies respiratoires chez 5 à 10% des individus normaux, généralement en petit nombre. Ces formes commensales n'ont généralement pas de capsule, contrairement aux formes virulentes qui peuvent causer notamment : la pneumonie, la bronchopneumonie, la pleurésie etc...

Leur développement est favorisé par la présence de liquides organiques (sang). [11]

#### **- *Haemophilus influenzae type b* :**

Bacille, Gram négatif qui vit uniquement dans le nasopharynx humain et se transmet par voie respiratoire. Les souches capsulées sont les plus virulentes et elles sont les causes des formes invasives. Dans les pays en développement *Haemophilus influenzae type b* est responsable avant tout de pneumopathies (350000 décès par an dans le monde). Les enfants âgés de moins d'un an sont les principaux sujets à risque. La pneumonie à *Haemophilus influenzae type b* est exceptionnelle après l'âge de 5 ans [15].

#### **5.2.5. Le pronostic :**

Le jeune âge, la malnutrition, et la détresse respiratoire sont les facteurs de mauvais pronostics [48].

### **5.3 Les Salmonelloses :**

#### **5.3.1 Définition :**

Les salmonelloses sont les infections causées par les salmonelles. Les salmonelloses comprennent la fièvre typhoïde et les salmonelloses non typhique (ou non typhoïdique).

#### **5.3.2 Epidémiologie [33]:**

La fièvre typhoïde est devenue rare dans les pays industrialisés du fait des progrès de l'hygiène et de l'amélioration des conditions d'approvisionnement en eau potable. Dans les pays en développement, l'incidence est élevée, liée aux mauvaises conditions d'hygiène et aux risques de transmission fécale. Dans ces pays, la fièvre typhoïde est endémique et pose un problème majeur de santé publique avec 20 000 000 de cas et 60 000 décès par an. L'homme est le seul réservoir de germe. La contamination se fait par les eaux et les aliments à partir des selles (malades ou porteurs sains).

Les salmonelles non typhiques (improprement dites mineures) sont en augmentation constante, en particulier dans les pays industrialisés. Les animaux domestiques ou sauvages sont les réservoirs de germe. Elles sont responsables d'infections sporadiques ou épidémiques, le plus souvent en raison de la contamination des aliments ou de portage asymptomatique. Elles entraînent des formes invasives chez les malades à risque, en particulier les malades immunodéprimés.

La prévalence de la fièvre typhoïde est importante en Asie du Sud-est, en Asie centrale et en Afrique du Sud [35].

Les salmonelles sont une cause majeure de mortalité infantile dans les pays en développement et constituent un risque permanent dans les pays industrialisés [34].

#### **5.3.3 Physiopathologie [39].**

Après ingestion, les germes vont se localiser dans la paroi de l'intestin grêle et les ganglions satellites où ils vont se multiplier. C'est la phase d'incubation asymptomatique qui dure environ une à deux semaines.

Une partie des germes va se disséminer dans la lymphe et le sang du malade et va créer une septicémie. L'installation de cette septicémie entraîne la fièvre, la splénomégalie et les localisations secondaires.

L'autre partie des germes va être détruite localement dans les ganglions libérant les endotoxines dont l'effet s'exerce à distance expliquant les signes neurologiques, l'atteinte cardiaque mais également les signes digestifs.

L'attention doit être attirée par la persistance ou l'aggravation de la fièvre, le cortège de signes associés en l'absence de paludisme ou la non amélioration sous traitement et mal traitée ; elle peut évoluer vers d'autres complications.

Les fièvres antérales sont dues à *Salmonella Typhi* ainsi qu'à *Salmonella Paratyphi A, B, et C*.

L'incubation de la fièvre typhoïde est d'environ 10 à 14 jours ; celle des paratyphoïdes est brève.

#### **- 5.3.4 Complications**

##### **- Complications digestives**

**Les hémorragies digestives** : Elles se révèlent par la présence de sang dans les selles.

Le plus souvent elles sont peu graves et tardives, elles peuvent parfois être abondantes accompagnées d'un état de choc ou être le signe annonciateur d'une perforation digestive.

**Perforations digestives** : Le tableau clinique révélateur peut être aigu avec une douleur abdominale, un ventre contracté et un arrêt des matières et des gaz. La prise en charge est alors urgente devant ce tableau de péritonite aiguë, elle peut être médicale dans les cas à multiples micros abcès perforant l'intestin ou bien chirurgicale. Mais souvent le tableau peut être moins typique, en particulier chez les patients en mauvais état général ou avec tufos profond. L'attention devra être attirée par une douleur abdominale persistante avec parfois une défense.

##### **- Complications hépatovésiculaires**

Elles sont liées à la prolifération bactérienne. Une hépatite est présente dans 10 % des cas, mais souvent peu grave. Les abcès hépatiques sont plus rares et se

développent en l'absence d'antibiothérapie. Les cholécystites dans 0,5 à 2% des cas compliquent ou révèlent souvent une lithiase vésiculaire. Elles peuvent être sources de rechute ou de portage chronique.

#### **- Complications cardiovasculaires**

La myocardite typhique, rare, peut être latente ou être révélée par un tableau de troubles de rythme et/ou de défaillance cardiaque.

L'état de choc révélé par une chute tensionnelle et une accélération du pouls devenant filant, est une urgence vitale.

Les artérites et les phlébites sont exceptionnelles.

**Les autres complications** sont rares encéphalites, atteintes rénales, pleuro pulmonaires. Les infections osseuses, vertébrales ou articulaires secondaires sont plus fréquentes chez les sujets drépanocytaires.

#### **5.3.5 Le diagnostic biologique [34] :**

. **La coproculture** est l'examen de première intention

. **L'hémoculture** pouvant être répétée si possible fait partie des éléments de certitude dans la confirmation du diagnostic.

. **Hémogramme et Vitesse de Sédimentation des hématies (VSH) :**

Elle apporte un argument important d'orientation en montrant une absence d'augmentation des globules blancs (leuco neutropénie).

La vitesse de sédimentation est normale ou peu élevée.

. **Le sérodiagnostic de Widal et Félix**

Il ne se positive qu'à partir du huitième- dixième jour de la maladie.

Il est positif au-delà de 1/100<sup>e</sup> pour les anticorps O et de 1/200<sup>e</sup> pour les H.

#### **5.3.6 Les germes en causes**

Ebert décrit le premier germe responsable de cette grave infection dans la rate et les ganglions d'un malade décédé de fièvre typhoïde en 1880 [35].

Le germe couramment responsable reste le *Salmonella Typhi*, dix fois plus retrouvé que les *Salmonella Paratyphi* [38].

Les salmonelles font parties de la famille des entérobactéries, bacilles à Gram négatif. La détermination de nombreux sérotypes est antigénique. Chaque sérotype possède une mosaïque d'antigènes : somatique O, capsulaire Vi, flagellaire H.

L'antigène O, de nature glucidolipidique, correspond à l'endotoxine. Il est composé de plusieurs facteurs, désignés par des chiffres. Il provoque l'apparition d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades.

L'antigène Vi est un antigène de surface que possèdent *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi C* et *Salmonella Dublin*.

L'antigène H, de nature protéique, est formé de plusieurs facteurs désignés soit par des lettres, soit par des chiffres. Le sérum des malades possède des agglutinines H spécifiques.

L'identification précise de chaque sérotype s'effectue par séro-agglutination en présence de divers anti-sérums mono-spécifiques O et H [33].

## **5.4 La septicémie :**

### **5.4.1 Définition**

Il s'agit d'un état lié à la dissémination par voie sanguine d'un agent pathogène, à partir d'un foyer primitif [36].

Le choc septique est défini par la présence d'état infectieux grave associé à une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage adéquat et nécessitant l'utilisation de drogues vasoactives. Il s'agit de la première cause de mortalité en réanimation [51].

Le sepsis grave précède souvent la survenu d'un choc septique.

### **5.4.2 Physiopathologie [50].**

La physiopathologie du choc septique, qui résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et à Gram positif, champignons, virus), est complexe. Au cours des états infectieux graves, il y a une activation des nombreux systèmes cellulaires (macrophages, leucocytes, plaquettes, cellules endothéliales, etc.) et humoraux (complément, coagulation, protéases). L'activation cellulaire par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires. Parmi celles-ci, le TNF $\alpha$  et l'IL-1 $\beta$  semblent être particulièrement incriminés dans le déclenchement des manifestations graves observées au cours du choc septique. Ces cytokines entraînent en effet la libération de nombreux autres

médiateurs : NO (monoxyde d'azote), molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons) et des cytokines anti-inflammatoires (récepteurs solubles au TNF, IL-4, IL-10, etc.).

L'activation cellulaire et la libération des médiateurs pro-inflammatoires sont responsables d'altérations cellulaires et microcirculatoires qui vont s'étendre au système vasculaire et entraîner :

- une augmentation de la perméabilité capillaire ;
- une défaillance cardiocirculatoire, qui associe une hypovolémie absolue (hyperperméabilité capillaire, augmentation des pertes insensibles, troisième secteur) à une hypovolémie relative par vasodilatation périphérique ;
- une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution des débits sanguins régionaux, entraînant une diminution de la perfusion tissulaire, une altération de la microcirculation et l'apparition de dysfonctions d'organes ;
- une activation de la coagulation, conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

### **5.4.3 Les portes d'entrée [50] :**

Les principales portes d'entrée d'un choc septique sont d'origine pulmonaire (40%), hépato digestive (30%), urinaire (10%), sur cathéter (5%), cutanée et méningée (5%).

### **5.4.4 Les germes en cause**

Le choc septique est principalement causé par des bactéries, mais les levures (candida) ou un virus peuvent en être responsable :

- les bacilles à Gram négatif sont les plus fréquemment responsables des chocs septiques. Parmi elles on retrouve : *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Serratia spp*.
- leur toxine correspond à une endotoxine (lipopolysaccharide)
- Les cocci Gram positif, les plus fréquemment retrouvés sont : le pneumocoque, staphylocoque.
- la toxine correspond dans ces cas à une exotoxine et un antigène de paroi.

## **5.5. La diarrhée :**

### **5.5.1. Définition**

La diarrhée se définit comme une émission trop rapide de selles trop molles. Plus précisément, elle serait un phénomène pathologique se manifestant par l'élimination d'une quantité anormale de selles et notamment d'eau (au dessus de 3003 g par jour ; et >3 par jour) [41].

### **5.5.2. Epidémiologie [37] :**

Les diarrhées infectieuses aiguës sont avec les IRA la principale cause de mortalité infantile dans le monde par déshydratation aiguë. Près d'un tiers des décès avant l'âge de 5 ans est dû aux diarrhées aiguës en milieu tropical. En moyenne 1 enfant

de moins de 5 ans a 3,5 épisodes de diarrhée par an dans les pays en développement et 7 dans certains pays Africains. La mortalité est de 6 à 13/1000 chez les moins de 5 ans. Il y aurait 3 milliards de cas de diarrhée par an dans les pays en voie de développement selon l’OMS, responsable de 5 millions de décès par an dont 80% chez les enfants de moins de 5 ans.

La transmission orofécale se fait par les mains sales, les mouches, l’eau et les aliments contaminés.

### **5.5.3 Les syndromes cliniques [41].**

- **Le syndrome dysentérique** : sa description est celle de la dysenterie bacillaire due aux bacilles du groupe des shigelles. C’est le prototype de la diarrhée par mécanisme invasif. Les lésions siègent surtout sur le colon entraînant la symptomatologie.

Il se traduit par l’apparition assez brutale d’une malaise générale avec fièvre à 39°-40°C, de vomissement, mais surtout de douleurs abdominales diffuses, colique en cadre, s’accompagnant d’épreintes et de ténésmes. Les selles sont glaireuses, mucosanglantes (témoin d’une effraction de la muqueuse intestinale par les bactéries) [37], parfois purulentes, avec une envie fréquente d’aller à la selle.

- **Le syndrome cholériforme** : sa description est celle du choléra, prototype de la diarrhée par entérotoxine. Les manifestations cliniques sont caractérisées par un début rapidement progressif. La fièvre n’est pas ou peu élevée. Les douleurs abdominales sont moins fréquentes que dans le syndrome dysentérique. Les selles d’abord fécales, deviennent très rapidement liquides et profuses, "eau de riz". Elles ne sont ni mucosanglantes ni purulentes mais elles deviennent très fréquentes et extrêmement abondantes. Les vomissements peuvent s’y associer, aggravant une déshydratation rapide et intense, faisant la gravité de la maladie, particulièrement chez les jeunes enfants et les sujets âgés.

### **5.5.4 Les principales étiologies [41] :**

- **Les toxi-infections alimentaires** à :

Salmonelles ce sont les plus fréquentes, les sérotypes en cause sont *Salmonella Enteritidis* et *Salmonella Typhimurium* et *Staphylococcus aureus*

- **Les diarrhées avec syndrome dysentérique** :

Les bactéries responsables de diarrhées invasives avec syndrome dysentérique sont :

- Les shigelles : On distingue 4 espèces de *Shigella* : *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* et *S. sonnei*.
- *Escherichia coli*, trois types de souches : EIEC (Entero-invasive E. coli), EPEC (Entero-pathogenic E. coli), EHEC (Entero-hémorragic E. coli)
- *Yersinia enterocolitica*
- *Campylobacter jejuni*



• **Les diarrhées cholériques** : les agents responsables sont *V. cholerae* biotype classique et *V. cholerae* biotype El Tor.

Les souches d'*E. coli* entero-toxinogène (ETEC) peuvent par l'intermédiaire de leur enterotoxine thermolabile (LT) ou thermostable (ST) être à l'origine de diarrhées cholériques tant chez l'enfant que chez l'adulte.

## **5.6. Le paludisme :**

### **5.6.1. Définition**

Le paludisme est une erythrocytopathie hémolysante due à un parasite du genre *Plasmodium*, transmis à l'homme par la piqûre d'un hématophage, la femelle de l'anophèle [44].

### **5.6.2. Epidémiologie**

Le paludisme est la première endémie parasitaire mondiale, elle sévit sur 40% du territoire mondial [42].

L'infection à *plasmodium* touche plus de 90 pays, 2 milliards 400 millions de personnes (40% de la population mondiale), 300 à 500 millions d'accès par an sont recensés ainsi que 1,5 à 2 millions de décès par an ; 90% des cas intéressent les pays de l'Afrique Sub-saharienne. Les autres cas surviennent en Asie du Sud-est et en Amérique du Sud [44].

### **5.6.3. Physiopathologie [42]:**

C'est une infection parasitaire avec 2 cellules sources humaines pour la multiplication : l'hépatocyte et le globule rouge et une cellule cible, la cellule endothéliale, survenant dans un contexte de primo exposition (sujet non immun) ou de ré infestation (sujet immun).

La transmission, est indirecte par l'anophèle ou directe en post-transfusion ou en transplacentaire.

### **5.6.4. Clinique [42] :**

• **L'accès inaugural de primo-invasion :**

D'incubation silencieuse 10 à 20 jours, la symptomatologie associée :

Une fièvre d'apparition brutale (39 à 40°C), des frissons et des fièvres ; un malaise général avec algies diffuses et courbatures.

• **Accès intermittents de la forme simple :**

Le rythme de répétition des accès est de l'espèce plasmodiale :

-Pour *P. vivax*, *P. ovale* et *P. falciparum*, les accès se répètent sur un rythme de tierce toutes les 48 heures avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 3<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jours.

- Pour *P. malariae*, rythme de quarte toutes les 72 heures avec clochers thermiques les 1<sup>er</sup>, 4<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jours.

L'accès est en 3 phases : frissons, chaleur, sueurs.

• **Accès palustre grave (pernicieux ou neuropaludisme) :**

Fréquent chez les sujets non immuns sans période d'invasion. Il constitue une urgence médicale, diagnostic et thérapeutique. Il met en jeu le pronostic vital.

Le principal élément de mauvais pronostic est le retard de diagnostic et thérapeutique [42].

**5.6.5. Agents responsables [43] :**

Le plasmodium est un protozoaire, parasite des mammifères et des animaux, dont il existe 4 espèces pathogènes pour l'homme :

- *P. vivax*, le plus répandu est responsable des formes bénignes du paludisme

- *P. falciparum* est également cosmopolite, il est responsable des formes les plus graves du paludisme.

- *P. malariae*, beaucoup plus rare mais se rencontre principalement en Afrique tropicale, est responsable de la fièvre quarte.

- *P. ovale* provoque des formes bénignes du paludisme, c'est l'espèce la plus rare ; on le retrouve en Afrique centrale et occidentale.

# **IMMUNO PROPHYLAXIE DES INFECTIONS BACTERIENNES**

## **IV. IMMUNO PROPHYLAXIE DES INFECTIONS BACTERIENNES :**

### **Rappel sur la vaccination (Vaccins bactériens) :**

#### **1. Définition :**

La vaccination est une méthode de prévention de certaines infections bactériennes et ou virales ayant pour but d'induire une immunité active par introduction dans l'organisme de préparations (antigènes) appelées vaccins [45]. En fait il stimule le système immunitaire sans développer la maladie infectieuse.

L'immunité est obtenue par une (ou plusieurs) injection initiale puis des rappels d'autant plus espacés que le vaccin est immunogène.

## 2. Mode d'action des vaccins [46] :

Le vaccin administré à un sujet va provoquer l'élaboration des protéines, les anticorps, qui vont le protéger contre l'action des germes bactériens, viraux ou des toxines.

### • Réponses immunitaires induites par les vaccins inactivés :

Les vaccins vivants inactivés sont préparés avec des germes.

**Exemple :** le vaccin antipoliomyélitique inactivé, les toxines inactivées comme les anatoxines diphtériques et tétaniques.

L'immunité acquise est recherchée exclusivement par une sollicitation antigénique sans passer par un processus infectieux. C'est ainsi que la réponse immunitaire induite par un antigène de nature protéique (type anatoxine) est caractérisée par une réponse primaire après la première inoculation d'intensité faible avec un temps de latence d'environ une semaine.

### • Réponses immunitaires induites par les vaccins vivants :

Les vaccins vivants sont préparés avec des germes de virulence atténuée.

**Exemple :** les vaccins contre la rougeole, la rubéole, les oreillons [47].

L'inoculation doit être suivie nécessairement d'une multiplication des germes dans l'organisme après un délai d'incubation de quelques jours (7 jours environ). Dans les meilleurs cas l'infection est cliniquement inapparente, dans certains cas elle se manifeste par une réaction clinique locale ou générale.

L'avantage incontestable des vaccins vivants est la simplicité du processus d'immunisation réduite en principe à une seule inoculation, mais cela n'exclut pas la nécessité d'entretenir l'immunité par des rappels.

## 3. Le calendrier vaccinal du Mali en 2005 [48] :

### Calendrier de vaccination de l'enfant

PERIODE	ANTIGENES	MALADIES
Naissance	BCG + VPO 0	Tuberculose, Poliomyélite
6 semaines (1 mois et demi)	Penta 1 (DTC1+Hib1+ Hép B1) VPO 1	Diphtérie, Coqueluche, Hépatite B, Poliomyélite, Tétanos, infections causées par Hib
10 semaines (2 mois et demi)	Penta 2 (DTC2+Hib2+ Hép B2) VPO 2	Diphtérie, Coqueluche, Hépatite B, Poliomyélite, Tétanos, infections causées par Hib

<b>14 semaines (3 mois et demi)</b>	Penta 3 (DTC3+Hib3+ Hép B3) VPO 3	Diphtérie, Coqueluche, Hépatite B, Poliomyélite, Tétanos, infections causées par Hib
<b>9 mois</b>	VAR + VAA	Rougeole, Fièvre jaune
<b>0 -11 mois</b>	Méningo A+C	Méningite

# METHODOLOGIE

## **V. METHODOLOGIE :**

### **1. Cadre d'étude :**

#### **1.1. Mali :**

- Démographie et autres caractéristiques :

Le Mali est un pays continental situé en Afrique de l'ouest au sud du Sahara. IL a une superficie de 1 241 248 km<sup>2</sup> avec une population de 12,3 millions d'habitants dont 19% ont moins de 5 ans et 23% des femmes en âge de procréer. 10% de la population vit à Bamako la capitale. Selon les nations Unies, c'est l'un des 5 pays les moins développés, le taux de mortalité infantile est de 122‰ naissances vivantes et seulement 31% des adultes savent lire.

- La langue officielle est le Français, plus de 100 langues sont parlées, mais la plupart des Maliens comprennent le bambara, la langue de l'ethnie majoritaire.

- Il existe deux saisons au Mali :

La saison des pluies est de 3 mois (de Juillet à septembre), la pluviométrie moyenne enregistrée est d'environ 500 mm.

La saison sèche dure 9 mois.

La population est essentiellement agricole, mais l'agriculture est pratiquée de façon artisanale.

Huit (8) régions et le district de Bamako se partagent le Mali : Kayes (1<sup>ere</sup> région), Koulikoro (2<sup>e</sup>), Sikasso (3<sup>e</sup>), Ségou (4<sup>e</sup>), Mopti (5<sup>e</sup>), Tombouctou (6<sup>e</sup>), Gao (7<sup>e</sup>), Kidal (8<sup>e</sup>).

## **1.2. Bamako :**

La capitale, est la plus grande ville par son étendu et sa population. Elle est composée de 6 communes et 80 quartiers.

## **1.3. Le Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU- GT) :**

### **• Présentation :**

Le CHU-GT est bâti sur 3,1 hectares et situé dans la rue VAN VOLLENHOVEN entre les communes II et III du district de Bamako. Ancien Dispensaire Central de Bamako jusqu'en 1959, Il est baptisé << Hôpital Gabriel Touré >> en hommage au jeune Soudanais Gabriel TOURE, stagiaire en médecine, qui mourut de peste qu'il avait contractée dans ledit Dispensaire en 1934.

### **• Organisation :**

L'hôpital est érigé en établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 et en établissement public à caractère hospitalier (EPH) [53].

Le CHU Gabriel Touré est structuré en Départements, Services et Unités [54] ; c'est le seul hôpital qui abrite un centre spécialisé en pédiatrie et il se structure comme suit :

- un département de médecine ;
- un département de chirurgie ;
- un département d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence ;
- un département de gynécologie obstétrique ;
- un département d'imagerie médicale ;
- un département des services medico-techniques ;
- un département de pédiatrie.

### **Champ de l'étude :**

Le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURÉ, est situé au nord-est de l'hôpital et comprend :

### **• Le service de pédiatrie générale** comprenant :

- l'unité de pédiatrie I composée de 4 salles d'hospitalisation et le box de consultation externe avec 4 salles de consultation ;

- l'unité de pédiatrie II ;
- l'unité de pédiatrie III ;
- l'unité d'oncologie pédiatrique.
- **Le service de la néonatalogie et des urgences pédiatriques** comprenant :
  - l'unité de néonatalogie Kangourou ;
  - l'unité des urgences pédiatriques ;

### **Le personnel de la pédiatrie**

Il est constitué de :

- 2 Maîtres de conférences agrégés de pédiatrie ;
- 3 Maîtres assistants ;
- 12 pédiatres hospitaliers ;
- 1 médecin généraliste ;
- 31 médecins en cours de spécialisation ;
- 2 assistants cliniques ;
- 6 internes titulaires ;
- 18 techniciens supérieurs de santé ;
- 23 techniciens de santé ;
- 9 aides soignantes ;
- 2 secrétaires ;
- 3 manœuvres.

A ceux-ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants de la F.M.P.OS (Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie) de différentes années faisant leur stage.

#### **- Les activités du service**

Elles sont constituées par :

- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et des élèves des écoles socio- sanitaires.



La consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans.

- La recherche :

Elle est assurée par :

Les thèses de doctorat en médecine et des mémoires des CES de pédiatrie

- **Le D.E.A.P.** (Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires)

Ce Département mène une surveillance épidémiologique sur les facteurs favorisant les formes graves du paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant.

- **Centre pour le Développement des Vaccins Mali (CVD- Mali)**

Il est né d'un accord cadre signé entre le ministère de la santé du Mali et le « Center for Vaccine Development » de l'Université de Maryland Baltimore avec comme objectif la recherche sur les maladies évitables par la vaccination.

Le CVD-Mali a son siège au CNAM à Bamako (ex institut Marchoux) sous la tutelle du ministère de la santé. De nombreuses études ont été réalisées et d'autres sont en cours notamment :

- l'étude étiologique des infections bactériennes invasives chez les enfants hospitalisés (0 à 15 ans) et ceux recevant des soins en ambulatoire dans le service d'urgence pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré (0 à 35mois).
- L'étude des facteurs liés à l'infection à pneumocoque chez les enfants (drépanocytose, VIH, malnutrition),
- La détermination du taux d'anti corps anti Hib dans le liquide orale comme simple méthode immunologique,
- L'enquête de la couverture vaccinale,
- Des essais cliniques sur les vaccins (cholera, meningo A conjugué, rotavirus),
- Le recensement électronique de la population cible des sites d'études,
- L'étude moléculaire du GRAS (Streptocoque pyogène du groupe A),
- Le RHD (Rhumatical Heart Disease),
- L'étude étiologique multicentrique des diarrhées modérées à sévères chez les enfants de 0 à 59 mois,

- L'étude des mouches domestiques comme vecteurs potentiels des entérites pathogènes,
- L'étude de la corrélation immunologique de la protection dans la Shigellose,
- MVN-A (Merck Vaccin Network-Africa), c'est un programme de formation, de supervision et d'appui au programme élargi de vaccination (P.EV)
- L'apport d'un appui technique au ministère de la santé du Mali pour un meilleur contrôle des maladies évitables par la vaccination.

▪ **Personnel du CVD au CHU Gabriel Touré**

Deux professeurs en pédiatrie

Un pharmacien biologiste

Deux médecins généralistes cliniciens

11 médecins permanents

10 internes

02 infirmiers

02 agents de terrain

04 pharmaciens

02 techniciens supérieurs du laboratoire

**2. Matériels et méthode**

▪ **Prélèvements :**

- **Matériels et Equipements :**

- Un Haricot propre
- Coton hydrophile
- Alcool à 70°
- Polyvidone iodine
- Eau de javel
- Gants stériles
- Pansements adhésifs

- Tubes stériles pour recueillir les prélèvements
- Seringues de 5 à 10 cc
- Epicrâniennes de diamètre égal à 0,6 mm
- Garrot
- Compresses stériles 4x4
- Des flacons pédiatriques BACTEC pour les hémocultures
- Boite à incinération pour le matériel souillé de sang

## **- Techniques**

### **Prélèvement du sang veineux pour les hémocultures**

La voie d'abord veineuse : veines superficielles du membre supérieur par ordre de préférence ; pli du coude, avant-bras, poignet au dessus du pouce, dos de la main, mais aussi la veine fémorale.

Il est recommandé de ne jamais dépasser 2 ml de sang chez le nouveau-né, 3 ml chez le nourrisson et 5 ml chez les enfants de 3 ans et plus

### **Ponction lombaire :**

La PL se fait selon les procédures cliniques suivantes :

Il est recommandé de ne jamais prélever plus de 2 ml de LCR chez le nouveau-né et chez l'enfant déshydraté.

Ne pas procéder à plus de 2 essais de prélèvement, en changeant le matériel au deuxième prélèvement.

Les prélèvements qui sont faits à la pédiatrie par les médecins permanents sont acheminés dans le laboratoire CVD-Mali.

### **▪ Laboratoire bactériologique du CVD-Mali**

Aménagée en 2001 par le CVD-Mali pour ses activités de bactériologie, il est au sein du laboratoire de l'Hôpital Gabriel Touré.

Il est équipé de :

- 2 hottes à flux laminaire avec incinérateur électrique pour la stérilisation des anses ;
- 3 automates d'hémocultures Bactec 9050 ;
- 1 incubateur à CO<sub>2</sub> pour les bactéries aérobies, les antibiogrammes et les galeries d'identification API 20E ;
- 2 centrifugeuses ;
- 2 congélateur à -80°C pour la conservation des souches bactériennes ;
- 1 congélateur à -20°C pour la conservation des disques d'antibiotiques, des disques d'identification (Optochine, Bacitracine) des facteurs de croissance des bactéries ;
- 2 réfrigérateurs pour la conservation des milieux de culture et des réactifs ;
- 1 micro-ordinateur avec un système de communication Internet ;
- 1 microscope Olympus CX31 ;
- 1 néphelomètre Mc Ferland pour la mesure de la turbidité en vue des antibiogrammes conformément à la méthode de Kirby Bauer ;

Des petits matériels divers, des consommables et un ravitaillement régulier en milieux de culture et réactifs permettent de réaliser des activités de bactériologie.

Le personnel comprend : un pharmacien biologiste, des pharmaciens, des assistants de biologie, des techniciens de laboratoire.

### **Traitement des prélèvements**

Le traitement des prélèvements est fait selon des SOP (Standard Operating Procédure) ou Mode Opératoire Normalisé (MON)

### **LCR**

Les analyses du LCR sont réalisées dans l'ordre suivant :

- Ensemencement sur des milieux de culture
- La coloration de gram
- Le comptage cellulaire (leucocytes et hématies)
- Les tests d'agglutination latex

Les résultats des 3 dernières sont donnés immédiatement dans les heures qui suivent la réception du prélèvement au laboratoire.

Le résultat de la culture est notifié au médecin dans un bref délai.

### **- Hémoculture**

Les hémocultures sont incubées dans le Bactec 9050 utilisant des méthodes de détection des flacons positifs basées sur la détection du CO<sub>2</sub>.

La surveillance est programmée volontairement pour une durée de 5 jours d'incubation.

Dès l'apparition de germes positifs, le Gram est effectué ainsi qu'une sub-culture de l'échantillon de sang en utilisant les milieux suivants :

- Gélose au sang de cheval
- Gélose chocolat
- Gélose Mc Conkey

Si présence d'une croissance bactérienne un examen bactériologique classique est réalisé.

Les germes sont identifiés par leurs caractères morphologiques et biochimiques.

Les résultats positifs sortent au plutôt le 5<sup>ème</sup> jour et les négatifs au delà.

Les résultats préliminaires sont toujours notifiés au médecin traitant avant la sortie du résultat de la culture.

### **Les autres liquides biologiques**

Liquide péritonéal, péricardique, pleural, sous cutané, articulaire et autres sont traités comme le LCR.

### **L'antibiogramme**

Il est toujours réalisé dès qu'un prélèvement est positif à un micro-organisme.

L'antibiogramme est effectué selon la méthode de KIRBY- BAUER

### **3. Période et Type d'étude :**

C'est une étude transversale descriptive à caractère épidémiologique sur une période allant de janvier à décembre 2008.

### **4. Population d'étude :**

Tout enfant âgé de 0 à 15 ans, hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré, pour hyperthermie (température  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) et/ou suspicion d'infections bactériennes invasives et qui est décédé au cours de l'hospitalisation.

### **5. Critères d'inclusion :**

- Agés de 0 à 15 ans
- Inclus dans l'étude des malades hospitalisés du CVD-Mali pour suspicion d'infections bactériennes invasives et ou fièvre  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  avec le consentement éclairé des parents
- Décédés au cours de l'hospitalisation dans le service pédiatrie du CHU-HGT

### **6. Critères de non inclusion :** Il s'agit des enfants :

- Ayant fait objet de refus de la part des parents
- Décédés mais non inclus dans l'étude des malades hospitalisés du CVD – Mali

### **7. Echantillonnage :**

L'échantillon a été exhaustif et a porté sur 152 enfants, hospitalisés et décédés au cours de l'hospitalisation pendant la période d'étude, et qui avaient été inclus dans l'étude des malades hospitalisés du CVD-Mali.

### **8. Matériels, déroulement du travail et variables mesurées :**

#### **8.1. Matériels :**

Le recueil des données a été fait à partir :

- **des registres** : celui de l'inclusion de l'unité clinique du CVD de la pédiatrie, des fiches de décharge des décès et des résultats du laboratoire.
- **Des ordinateurs portables, l'intranet et l'internet.**
- **Le système GDH des malades externes** : (Global Digital Health) est une saisie électronique des données dans le but de générer et stocker des résultats plus fiables, d'une étude clinique ou d'une séro-surveillance à travers plusieurs sites de collecte.

Ce système permet de transférer les données à partir du terrain vers le(s) centre(s) de recherche par l'intermédiaire d'un réseau intra et/ou internet.

Ces données sont collectées à partir des ordinateurs, chaque donnée est codée par un numéro GDH et comprenant :

- Une partie démographique ou figure :

L'identité du malade (date d'admission, l'heure, les initiales, la provenance, le sexe, l'ethnie)

- Une partie clinique ou figurent la température, le diagnostic (suspicion d'infection bactérienne invasive), les antécédents de prise de médicaments, la nature du prélèvement, le traitement en cours et le diagnostic de sortie.
- Une partie laboratoire où figurent la nature des prélèvements, les résultats et les germes retrouvés.

## **8.2. Déroulement du travail**

Le travail a été effectué par l'équipe CVD Mali (HGT)

- **Le bureau de consultation pédiatrique** : l'interne du CVD,

- Sélectionne les enfants selon les critères d'inclusion des malades hospitalisés.
- Assure l'enregistrement électronique des données (GDH)
- Crée le N° d'ID (numéro d'identification) pour les enfants de 0 à 15 ans vus en consultation pédiatrique, ce même ID constituera le numéro d'inclusion dans l'étude.
- Remplit le formulaire d'enregistrement (données démographiques, température, diagnostic d'entrée)
- Conclut à l'éligibilité de l'enfant dans les différentes études du CVD-Mali (étude externe pour les enfants de 0 à 35 mois traités en ambulatoire et l'étude interne des malades pour les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés).

L'enfant est ensuite conduit au niveau du bureau CVD-Mali avec son ID.

- **Bureau des médecins CVD** : les médecins permanents,

- Expliquent et obtiennent le consentement éclairé (explication, avantages et risques de l'étude) aux parents.
- Remplissent la partie clinique dans le GDH ou figure :
  - La température
  - Le diagnostic : SIBI regroupant la méningite, la pneumonie, l'épanchement pleural, l'arthrite septique, l'ostéomyélite, la pyomyosite, les infections cutanées, les péritonites, les septicémies, les péricardites, la fièvre typhoïde.
  - La diarrhée
  - Le paludisme
  - Le statut vaccinal
  - Le poids et la taille pour les malades externes.
- Effectuent le prélèvement pour l'hémoculture et la goutte épaisse qui est systématique pour les malades hospitalisés ; à ceux-ci s'ajoute la drépanocytose pour les malades externes.

Les prélèvements s'effectuent également sur tout autre liquide normalement stérile du corps à la demande du médecin traitant. Ces prélèvements sont acheminés au laboratoire pour analyse.

- Soumettent les résultats préliminaires de l'hémoculture si positifs aux médecins traitant pour une éventuelle adaptation du traitement à l'hôpital.
- Pendant l'hospitalisation un médecin du CVD-Mali est chargé quotidiennement du suivi (enregistre le traitement en cours, l'évolution de l'état du malade, les examens complémentaires demandés) au lit du malade. Le résultat définitif des prélèvements est mis à la disposition du médecin traitant, qui va clôturer le dossier du malade, retenir un diagnostic de sortie et déterminer l'état du patient.

A la sortie le médecin du CVD-Mali enregistre le diagnostic retenu par le médecin traitant et le devenir de l'enfant.



**9. Saisie et analyse des données :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants :  
SPSS version 12.0, Epi info 6.0, Word 2003 et 2007 et Excel

# RESULTATS

## **VI. Les résultats :**

Durant la période d'étude, 2366 enfants hospitalisés ont été inclus dans le protocole du CVD-MALI dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré. Parmi eux 152 sont décédés pendant leur hospitalisation.

### **A- Résultats descriptifs :**

#### **1- Caractéristiques sociales démographiques :**

**Tableau I :** Répartition des cas de décès selon les tranches d'âge.

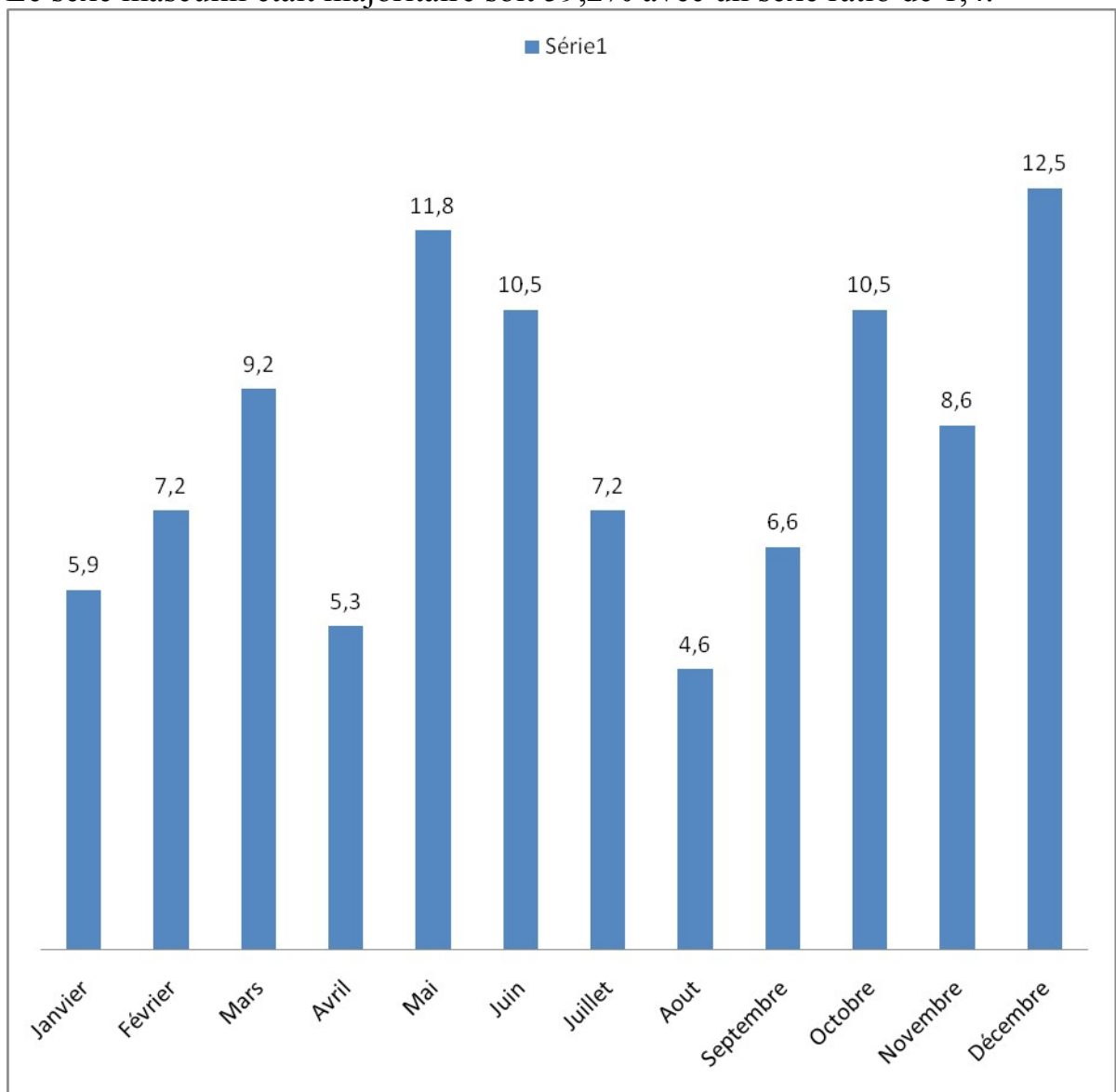
Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
<b>0 à 11 mois</b>	<b>74</b>	<b>48,7</b>
12 à 23 mois	24	15,8
24 à 35 mois	15	9,9
3 ans à 5 ans	12	7,9
Plus de 5 ans	27	17,8
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Presque la moitié des décès est survenue chez les enfants de moins d'un an soit 48,7% suivi des enfants de plus de 5 ans avec 17,8% et ceux de 12 à 23 mois avec 15,8%.

**Tableau II** : Répartition des cas de décès selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>90</b>	<b>59,2</b>
Féminin	62	40,8
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Le sexe masculin était majoritaire soit 59,2% avec un sexe ratio de 1,4.



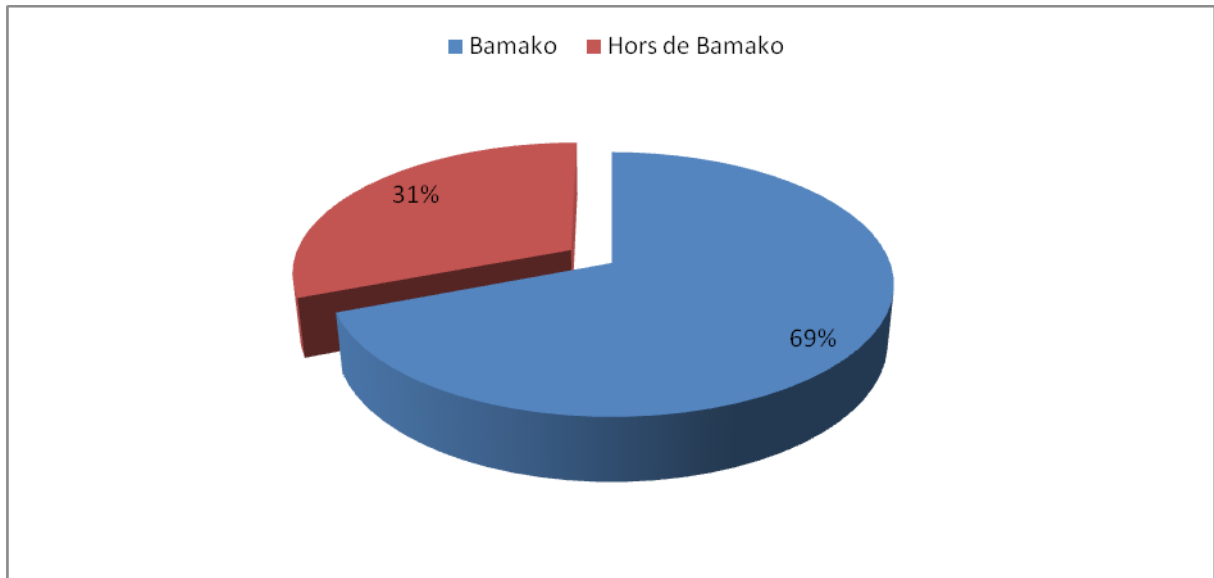
**Figure 2 :** Répartition des cas de décès selon la période d'admission

Le pic des décès a été observé au mois de Décembre avec 12,5% suivi du mois de Mai avec 11,8%.

**Tableau III :** Répartition des cas de décès selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
<b>Bambara</b>	<b>69</b>	<b>45,3</b>
Bobo	7	4,6
Bozo	1	0,7
Dogon	10	6,6
Kakolo	2	1,3
Kassonke	2	1,3
<b>Malinké</b>	<b>19</b>	<b>12,5</b>
Maure	1	0,7
Minianka	4	2,6
Peulh	14	9,2
Samoko	2	1,3
Sarakolé	13	8,6
Sénoufo	2	1,3
Sonrhaï	6	3,9
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

L'ethnie Bambara était majoritaire avec 45,3% suivie des Malinkés avec 12,5% et des peulhs avec 9,2%.



**Figure 3 :** Répartition des cas de décès selon la provenance

Près des deux tiers des patients étaient de Bamako avec 69,1%.

**Tableau IV :** Répartition des cas de décès selon la commune de résidence

Communes	Effectif	Pourcentage
<b>Commune I</b>	<b>24</b>	<b>22,9</b>
Commune II	12	11,4
Commune III	7	6,7
Commune IV	15	14,2
Commune V	23	21,9
<b>Commune VI</b>	<b>24</b>	<b>22,9</b>
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0</b>

Les fortes proportions ont été retrouvées dans les communes I et VI du district de Bamako soit 22,9%.

## **2. Les paramètres cliniques et bactériologiques :**

**Tableau V** : Répartition des cas de décès selon les critères d'inclusion

Critères d'inclusion	Effectif	Pourcentage
Fièvre isolée	37	24,3
SIBI	57	37,5
<b>SIBI+Fièvre</b>	<b>58</b>	<b>38,2</b>
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Les trois quarts des patients décédés en hospitalisation avaient la SIBI avec ou sans fièvre à l'entrée soit 75,7%.

**Tableau VI** : Répartition des cas de décès selon les diagnostics à l'entrée

Diagnostics	Effectifs	Pourcentage
<b>Pneumonie</b>	<b>31</b>	<b>20,39</b>
<b>Méningite</b>	<b>72</b>	<b>47,37</b>
Infections cutanées	2	1,32
Fièvre typhoïde	3	1,97
Epanchement	1	0,66
Péricardite	1	0,66
Septicémie	5	3,29
<b>Fièvre isolée</b>	<b>37</b>	<b>24,34</b>
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

La méningite a été la SIBI la plus évoquée à l'entrée avec 47,37% suivie de la Pneumonie avec 20,39%. La fièvre isolée était représentée à 24,34%.

**Tableau VII** : Répartition des cas de décès selon les autres diagnostics à l'entrée associés aux critères d'inclusion

Diagnostics	Effectif	Pourcentage
<b>Infection néonatale</b>	<b>17</b>	<b>45,9</b>
<b>Paludisme grave</b>	<b>15</b>	<b>40,6</b>
Diarrhée	3	8,1

Malnutrition	2	5,4
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100,0</b>

Parmi les autres diagnostics les infections néonatales ont été le diagnostic le plus évoqué avec 45,9% suivi du paludisme grave avec 40,6%.

**Tableau VIII:** Répartition des cas de décès selon le statut vaccinal par rapport à l'âge des patients

Statut vaccinal	Effectif	Pourcentage
<b>A jour</b>	<b>107</b>	<b>70,4</b>
Non à jour	45	29,6
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Par rapport à leur âge, le statut vaccinal de nos patients était à jour dans 70,4%.

**Tableau IX :** Répartition des cas de décès selon la notion de prise d'antibiotique avant l'inclusion

Prise d'antibiotique avant l'inclusion	Effectif	Pourcentage
Oui	53	34,9
<b>Non</b>	<b>99</b>	<b>65,1</b>
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

La notion de prise d'antibiotique a été retrouvée chez 34,9% des malades.

**Tableau X :** Répartition des cas de décès selon le résultat de l'hémoculture

Hémoculture	Effectif	Pourcentage
<b>Positive</b>	<b>133</b>	<b>87,5</b>
Négative	19	12,5
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Les hémocultures ont été positives dans 87,5% des cas.



**Tableau XI :** Répartition des cas de décès selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage
Positive	9	5,9
<b>Négative</b>	<b>143</b>	<b>94,1</b>
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Seulement 5,9% des patients ont eu une goutte épaisse positive.

**Tableau XII :** Répartition des cas de décès selon les résultats des ponctions effectuées

Ponction	Prélèvements		Résultats	
	Fait	Non fait	Positif	Négatif
L C R	84	68	42	42
Liquide sous cutané	4	148	2	2
Liquide péritonéal	2	150	1	1

La ponction du liquide céphalorachidien avait été effectuée chez nos patients à 55,3% avec 50% de positifs. Les germes isolés dans le LCR sont les mêmes que

ceux retrouvés dans le sang des patients. Le LSC a été positif chez 2 patients sur 4 ponctions et le LP chez 1 patient sur 2.

**Tableau XIII :** Répartition des cas de décès selon les germes isolés à l'hémoculture

Germes	Effectif	Pourcentage
<i>Acinetobacter calcovar</i>	1	0,7
Bacille gram négatif	3	2,3
BGN-CDC groupe V	1	0,7
<i>citrobacter freundii</i>	1	0,7
Enterococcus spp	6	4,5
<i>Escherichia coli</i>	9	6,8
<b><i>Haemophilus influenzae type b</i></b>	<b>14</b>	<b>10,5</b>
Morexella spp	1	0,7

Neisseria meningitidis (non groupé)	2	1,5
<b>Neisseria meningitidis type A</b>	<b>12</b>	<b>9,0</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	2,3
Salmonella B + D	2	1,5
Salmonella groupe B	3	2,3
Salmonella groupe D	3	2,3
Salmonella groupe E ou G	2	1,5
Salmonella spp	2	1,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	5,3
Streptococcus Beta hémolytique non groupable	4	3,0
<b>Streptococcus pneumoniae</b>	<b>57</b>	<b>42,8</b>
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100,0</b>

*Streptococcus pneumoniae* était le germe le plus fréquemment isolé chez les malades avec 42,8% suivi de *Haemophilus influenzae type b* avec 10,5% et de *Neisseria meningitidis A* avec 9,0%.

**Tableau XIV :** Répartition des cas de décès selon les diagnostics de sortie  
n=152

Diagnostic de sortie	OUI		NON	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Méningite</b>	<b>59</b>	<b>38,8</b>	<b>93</b>	<b>61,2</b>
<b>Pneumonie</b>	<b>28</b>	<b>18,4</b>	<b>124</b>	<b>81,6</b>
Pleurésie	1	0,7	151	99,3
Fièvre typhoïde	3	2,0	149	98,0
<b>Paludisme</b>	<b>30</b>	<b>19,7</b>	<b>122</b>	<b>80,3</b>

Diarrhée	12	7,9	140	92,1
Péricardite	1	0,7	151	99,3
Septicémie	23	15,1	129	84,9
Diagnostic non spécifique	13	8,6	139	91,4

Le taux de létalité le plus élevé était celui de la méningite avec 38,8% ; suivi du paludisme avec 19,7% de décès et de la pneumonie avec 18,4%. La septicémie avait un taux de létalité de 15,1%.

**Tableau XV:** Répartition des cas de décès selon la durée de l'hospitalisation

Durée (jour)	Effectif	Pourcentage
<b>&lt; 24 heures</b>	<b>99</b>	<b>65,1</b>
<b>1</b>	<b>25</b>	<b>16,4</b>
2	8	5,3
3	3	2,0
4	2	1,3
5	4	2,6
6	2	1,3
7	2	1,3
8	1	0,7
14	3	2,0

17	1	0,7
18	1	0,7
28	1	0,7
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,0</b>

Presque les deux tiers des décès sont survenus en moins de 24 heures d'hospitalisation soit 65,1% et 16,4% de décès sont survenus à 1 jour d'hospitalisation. L'hospitalisation a duré 28 jours à seulement 0,7%.

**Tableau XVI :** Répartition des cas de décès selon les tranches d'âge en fonction des germes isolés

Tranches d'âge	Germes					Total
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Tous les <i>Salmonella</i>	Tous les <i>Neisseria</i>	Hib	*Autres germes	
0-11 mois	<b>28</b>	3	3	8	19	<b>61</b>
12-23 mois	<b>10</b>	4	2	4	3	<b>23</b>
24-35 mois	<b>5</b>	2	2	2	2	<b>13</b>

3-5 ans	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>11</b>
Plus de 5 ans	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>9</b>	<b>25</b>
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>12</b>	<b>14</b>	<b>14</b>	<b>36</b>	<b>133</b>

\*Autres : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp, *Streptococcus* Beta hémolytique non groupable, *Pseudomonas aeruginosa* etc...

*Streptococcus pneumoniae* a été le germe le plus isolé dans la tranche d'âge de 0 à 35 mois soit 32,3%. Les *Neisseria* ont été plus représenté dans la tranche d'âge de 3 à 5ans soit 3,0%.

Pour les plus de 5 ans, le pneumocoque a encore dominé avec 9,7%.

**Tableau XVII :** Répartition des germes en fonction du critère SIBI

Germes	SIBI		Total
	Oui	Non	
<b><i>Streptococcus pneumoniae</i></b>	<b>49</b>	<b>8</b>	<b>57</b>
Tous les <i>Salmonella</i>	9	3	<b>12</b>
<b>Tous les <i>Neisseria</i></b>	<b>14</b>	<b>0</b>	<b>14</b>
<b>Hib</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>14</b>
Autres germes	22	14	<b>36</b>

<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>28</b>	<b>133</b>
--------------	------------	-----------	------------

34,5% des SIBI étaient dues au pneumocoque, *Hib* était la cause des SIBI à 8,2%, les *Neisseria* étaient en cause à 10,5% et les *salmonella* à 6,7%.

**Tableau XVIII :** Répartition des germes isolés en fonction de la durée de l'hospitalisation

Germe	Durée de l'hospitalisation				Total
	0 Jour	1 à 5 Jour	6 à 10 Jour	Supérieur à 10Jours	
<i>Acinetobacter calcovar</i>	0	1	0	0	<b>1</b>
Bacille gram négatif	2	1	0	0	<b>3</b>
CDC groupe V	1	0	0	0	<b>1</b>
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0	0	0	<b>1</b>
Enterococcus spp	1	3	1	1	<b>6</b>
<i>Escherichia coli</i>	7	2	0	0	<b>9</b>
<b><i>Haemophilus influenzae type b</i></b>	<b>8</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>14</b>
Morexella spp	1	0	0	0	<b>1</b>
<b><i>Neisseria meningitidis</i></b>	<b>9</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>14</b>
NTS	3	7	0	0	<b>10</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	0	0	0	<b>3</b>
Salmonella spp	2	0	0	0	<b>2</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	2	0	0	<b>7</b>
Streptococcus Beta hémolytique non groupable	3	0	0	1	<b>4</b>
<b><i>Streptococcus pneumoniae</i></b>	<b>43</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>57</b>
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>34</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>133</b>

A 0 jour d'hospitalisation le pneumocoque a fait le plus grand nombre de décès avec 32,3% suivit de *N. meningitidis* à 6,7% et de *Hib* à 6,0%.

De 1 à 5 jours le pneumocoque était la cause des décès à 6,7% suivi des salmonella non typhoïdique avec 5,2% et de *N. meningitidis* avec 3,7%.



**COMMENTAIRES**  
**ET**  
**DISCUSSION**

## **VII. Commentaires et discussion :**

### **1. Difficultés et limites de l'étude :**

Au cours de cette étude nous avons recensé 152 cas de décès chez les enfants de 0 à 15 ans, décédés pendant leur hospitalisation à l'hôpital Gabriel Touré

Ce chiffre est sous estimé car notre étude ne prend pas en compte les autres enfants hospitalisés décédés non inclus dans le protocole, aussi des enfants décédés inclus dans le protocole des malades externes du CVD-MALI traités en ambulatoire ; des enfants décédés à l'arrivée et des nouveaux nés décédés qui n'avaient jamais quittés l'hôpital depuis leur naissance.

### **2. Epidémiologie :**

#### **2.1. Age et sexe :**

La majorité de nos cas était dans la tranche d'âge de 0 à 23 mois soit 64,5%. Ceci peut s'expliquer par la fragilité de cette tranche d'âge impliquant leur sensibilité aux infections dues à l'immaturation de leur système immunitaire pour les protéger.

Ces résultats sont comparables à la littérature, les maladies infectieuses sont responsables de 43% de décès dans les pays en développement, les enfants de par leur fragilité font parti des populations les plus vulnérables [2].

Le sexe masculin a été majoritaire avec 59,2% soit un sexe ratio de 1,4.

Ceci pourrait s'expliquer par la fragilité de ce sexe et le comportement plus actif les exposant plus aux risques d'infections.

#### **2.2. Fréquence :**

Sur les 2366 hospitalisations faites dans le service de pédiatrie au cours de notre étude, nous avons recensé 152 cas de décès pendant l'hospitalisation causés par les infections bactériennes invasives confirmés par les examens bactériologiques.

La fréquence par rapport au nombre d'inclus était de 6,42% soit 152 sur 2366 cas.

#### **2.3. Ethnie résidence et période :**

- L'ethnie Bambara prédominait avec 45,3% ce qui pourrait s'expliquer par la prédominance cette ethnie, suivi des malinkés avec 12,5%.

- Les communes I et VI ont été les plus représentées avec 22,9% chacune suivie de la commune V avec 21,9%.

Ceci pourrait s'expliquer la grande densité de ces communes, la promiscuité et une mauvaise hygiène de vie.

- La majorité des décès a été observée au cours du 2<sup>o</sup> et du 4<sup>o</sup> trimestre de l'année 2008. Les pics ont été observés pendant la saison froide au mois de décembre (12,5%) ; en fin de la période de chaleur au mois de Mai avec 11,8%. Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des infections bactériennes invasives durant ces périodes.

Nos résultats prouvent que les infections bactériennes invasives sévissent de manière quasi permanente en milieu pédiatrique au Mali, durant toute l'année.

### **3. Les paramètres cliniques :**

La fièvre associée aux SIBI était le diagnostic le plus évoqué à l'entrée au cours de notre étude avec 38,2%.

Les principaux tableaux cliniques d'infections bactériennes invasives confirmés par les examens bactériologiques au cours de notre étude ont été :

- La méningite avec 38,8% qui a été l'infection bactérienne la plus létale. Ce résultat est comparable à la littérature qui donne une mortalité de 20 à 60% dans la population infanto-juvénile dans les pays au sud du Sahara [3].

- La pneumonie avec un taux de mortalité de 18,4%, ceci pourrait s'expliquer par le fait que les pneumopathies sont fréquentes mais très souvent traités en ambulatoires donc pas souvent hospitalisées au début de la maladie.

- La septicémie a été représentée à 15,1%.

Dans notre étude nous n'avons pas observé beaucoup de décès dus aux autres SIBI avec la fièvre typhoïde à 2,0%, l'épanchement et la péricardite à 0,7% chacun.

La fièvre typhoïde étant une pathologie fréquente mais très souvent traité à l'externe expliquerait sa faible fréquence dans notre étude.

Par contre nous avons recensé 19,7% de cas de paludisme et 7,9% de cas de diarrhée. La littérature note que près d'un tiers des décès avant l'âge de 5 ans est dû aux diarrhées aiguës en milieu tropical ; il y aurait 3 milliards de cas de diarrhées par an selon l'OMS, responsable de 5 millions de décès par an dont 80% chez les enfants de moins de 5 ans dans les pays en développement [37] ; et qu'on

recense pour le paludisme, 300 à 500 millions d'accès par an ainsi que 1,5 à 2 millions de décès par an essentiellement dans les pays de l'Afrique sub-saharienne [44].

Ces deux pathologies sont très fréquentes et très souvent traitées à l'externe ce qui pourrait expliquer le fait qu'elles ont été peu fréquentes dans notre étude.

#### **4. Les résultats paracliniques :**

L'isolement de bactérie responsable d'infections bactériennes invasives dans les différents prélèvements effectués chez nos patients a été la clé du diagnostic et l'élément capital de nos critères d'inclusion.

L'hémoculture a été systématiquement faite chez nos patients et avait été positive dans 87,5%.

La ponction du LCR a été effectuée chez 55,3% avec 50% de positifs ; le LCR était analysé chez tous les cas de suspicion de méningite à l'entrée et aussi pendant l'hospitalisation sur demande du médecin traitant.

Les germes retrouvés dans le LCR étaient identiques à ceux isolés dans l'hémoculture des patients.

Le liquide sous cutané a été analysé chez 2,6% et le liquide péritonéal chez 1,3%.

Le germe le plus retrouvé dans le sang, dans notre étude, a été le *Streptococcus pneumoniae* soit 42,8% avec un pic dans la tranche d'âge de 0 à 35 mois soit 75,4%.

*Haemophilus influenzae type b* et les *Neisseria* ont été isolés à 10,5% chacun; les *Salmonella* non typhoïdiques avec 6,7%.

*Haemophilus influenzae type b* a été isolé seulement dans la tranche d'âge de 0 à 35 mois.

Les *Neisseria* ont été représentés à 50,0% chez les enfants de 3 à 5 ans et plus.

Ce résultat est proche de la littérature qui dit que le méningocoque est responsable des épidémies et est retrouvé le plus souvent chez les grands enfants [57].

Ces résultats montrent aussi que l'infection à *Hib* est en diminution par rapport à la publication du CVD-MALI [5], qui pourrait être expliquée par l'impact de la vaccination avec son introduction dans le PEV dès l'âge de 45 jours.

La goutte épaisse était systématique chez nos malades et a été positive dans 5,9% des cas.

Cela prouve que tout état fébrile n'est pas forcément dû au paludisme et leur prise en charge doit se faire avec prudence.

### **5. La prise d'antibiotique :**

- La prise d'antibiotique avant l'hospitalisation a eu de l'influence sur les résultats bactériologiques, puisque 34,9% de nos patients avaient déjà fait une antibiothérapie avant l'hospitalisation.

### **6. La durée d'hospitalisation :**

- D'une manière générale dans notre étude la durée de l'hospitalisation était comprise entre 0 et 28 jours, et 65,1% des patients ont eu moins d'un jour d'hospitalisation, 16,4% des patients ont eu 1 jour d'hospitalisation ; 5,3% des patients ont eu 2 jours d'hospitalisation et entre 17 et 28 jours seulement 0,7%. Entre 0 et 1 jour d'hospitalisation 81,57% des décès ont eu lieu cela montre que la grande majorité des décès sont survenus peu de temps après l'hospitalisation et prouve donc par conséquent que les enfants sont très souvent emmenés à l'hôpital dans un tableau compliqué avec un mauvais pronostic.

Aussi *Streptococcus pneumoniae* était responsable de 48,3% des décès en moins de 24 heures d'hospitalisation, suivi de *Neisseria meningitidis* avec 10,1%.

Entre 1 et 5 jours d'hospitalisation le pneumocoque était en cause à 26,4% suivi des salmonelles non typhoïdiques à 20,5%.

A 11 jours et plus d'hospitalisation, le pneumocoque prédominait avec 40,0%.

Notre étude montre l'impact des infections bactériennes invasives sur les enfants d'une manière générale, à la population l'importance et l'avantage d'une prise en charge précoce de ces maladies et au personnel de santé l'intérêt d'une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **VIII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :**

### **1. Conclusion :**

Notre étude a porté sur 152 enfants âgés de 0 à 15 ans, décédés au cours de leur hospitalisation dans le service de pédiatrie du CHU-GT de janvier à décembre 2008.

Les résultats de notre étude montrent que les infections bactériennes invasives constituent une réelle menace pour la santé des enfants au Mali et plus particulièrement pour ceux âgés de 0 à 5 ans.

Et au terme de cette étude nous tirons les conclusions suivantes :

- Une fréquence de 6,4%
- Une prédominance masculine de 59,2% et un sexe ratio de 1,4
- Les enfants de moins de deux ans étaient prédominants avec 64,5%
- Les plus grands nombres d'infections bactériennes invasives ont été observés aux mois de décembre et de mai
- Les bambaras ont prédominés avec 45,3% (normal à Bamako)
- Les communes I et VI ont été les plus représentées avec 22,9%
- La fièvre associée aux SIBI a constitué le principal critère d'inclusion à l'entrée avec 38,2%
- La méningite a eu le taux de létalité le plus élevé avec 38,8%
- Les germes ont été isolés dans l'hémoculture à 87,5%
- La ponction du LCR a été effectuée à 55,3% et positive à 50% ; le LSC (2,6%) ; le LP (1,3%)
- *Streptococcus pneumoniae* a été le germe le plus isolé avec 42,8%
- Le paludisme n'a pas eu beaucoup d'impact dans notre étude avec 19,7% de GE positive
- En moins de 24 heures nous avons observé 65,1% des décès et le pneumocoque y a fait le plus grand nombre de décès avec 48,3%

- La plus grande fréquence de décès a été observé dans la tranche d'âge de 0 à 11 mois soit 48,7%
- Les facteurs de mauvais pronostic ont été essentiellement le délai de consultation et le jeune âge

## **2. Recommandations :**

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **- Aux autorités sanitaires :**

- La promotion des projets de recherche médicale type CVD-MALI
- L'introduction dans le Programme Elargi de Vaccination, PEV, du vaccin contre le pneumocoque
- La surveillance du protocole de l'antibiothérapie dans les centres de santé communautaire (CSCOM)

### **- Aux personnels de santé :**

- Prévenir à travers les IEC, la population sur les maladies infectieuses
- Le respect du protocole de l'antibiothérapie dans les CSCOM
- Réviser régulièrement le protocole thérapeutique selon les résultats de la recherche
- Limiter les obstacles à la vaccination

### **- A la population :**

- Faire vacciner correctement les enfants contre les maladies cibles du PEV
- Venir au centre de santé devant tous cas de fièvre chez les enfants



# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**[1] Site internet de l'institut Pasteur-Les maladies infectieuses, mars 2005**

<http://www.pasteurfr/actu/presse/dossiers/malinfectieuses/integral.htm>

Consulté le 29 avril 2009.

**[2] Généralités concernant les maladies infectieuses, 3 septembre 2007**

<http://fr.wikipedia.org/wiki/maladies.infectieuses>

www.google.com Consulté le 29/04/2009.

**[3] Koné O.** Approche épidémiologique et clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie HGT 1994-1998, Thèse Med Bamako 1998.

**[4] Série de rapport technique OMS, 1995, N°857**

Le Quotidien national Sénégalais : Santé LUTTE CONTRE LES MALADIES INFECTIEUSES : Les Africains prônent un partenariat public-privé.

www.google.com Consulté le 02 mai 2009.

**[5] Merk Vaccine Net work-Africa (MVN-A) Program, MALI**

**IMMUNIZATION TRAINING INITIATIVE:** Modules-Participant (Niveau opérationnel) Version 2,17/08/2005

Editée par CVD-MALI, CNAM/Ministère de la santé du MALI/OMS

**[6] Thierry Serge Lowe M'bonda.**

Infections bactériennes invasives à *Streptococcus pneumoniae* dans le service de pédiatrie au CHU- Gabriel Touré de février 2002 à février 2003. Thèse Méd.

Bamako 2004.P102

**[7] Médecins Sans Frontières**

Prise en charge d'une épidémie de méningite à méningocoque, 3<sup>o</sup> édition, révisée, 2004

<http://www.msf.org/source/refbooks/index.htm>

Consulté le 11 décembre 2009

**[8] Médecins sans frontières, la méningite bactérienne**

<http://www.msf.ch/index.php?>

Id=528=définition, 2004. Consulté le 11/12/2009

**[9] B. Bakonde, K. Kessie, A.B.L. Kafechina, K. Assimadi, J. Paupe, P. Scheinmann**

Epidemiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant Togolais

[www.santetropicale.com/resume/74503pdf](http://www.santetropicale.com/resume/74503pdf) Consulté le 7/02/2010

**[10]** [www.afrik.com/article11083.html](http://www.afrik.com/article11083.html)

**[11] Streptococcus pneumoniae, wikipedia encyclopédie libre**

[http://fr.wikipedia.org/wiki/Streptococcus\\_pneumoniae](http://fr.wikipedia.org/wiki/Streptococcus_pneumoniae) Consulté le 11/04/2010

**[12] Geslin P., Fremaux A, Sissia G, Spicq, Abberane S.**

Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques de *S. pneumoniae*, 11<sup>e</sup> journée de la pathologie infectieuse pédiatrique. Rouen, 27 mai 1994.

**[13] Les infections méningococciques (en cours de construction)**

Muhamed-Kheir TAHA [mktah@pasteur.fr](mailto:mktah@pasteur.fr) Consulté le 11/12/2009

**[14] Gordon. J.E.; Babott.F.L.**

Modern measles .Americ.J.N.sc (Philadelphia), 1954

**[15] Pichard E, Marchou B, Delmont J, Beytout J.** Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique (Malintrop mai 2002), John Libbey Eurotext Paris. P589

**[16] Bourillon A. et coll.** Abrégés connaissances et pratique en pédiatrie 2<sup>e</sup> édition Masson 2002. P652

**[17]** <http://anmteph.Chez.Tiscali.fr/anisept.pdf> :

Antiseptique et désinfectants, mai 2000/ccl Paris- Nord,

**[18] Maladies infectieuses wikipedia encyclopédie libre**

[http://fr.wikipedia.org/wiki/maladie\\_infectieuse](http://fr.wikipedia.org/wiki/maladie_infectieuse) Consulté le 02/05/2009

**[19] Adonis L.Y, Amon Tanoh, Ngoan A.M, Camara R, Kouadio V.A, Koffi O, Ehue A, Timeté-Konan A. M.**

Profil général des affections respiratoires infectieuses de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon

Publication Med.Afr.1994

**[20] Sow S. O, Diallo S, Campbell J. D, Tapia M, Kéita T, Kéita M. M, Murray P, Kotloff K and Levine M. M.** Burden of Invasive Disease Cause by *Haemophilus influenzae Type b* in Bamako, Mali. The pediatric infectious disease journal. Volume 24, N°6, June 2005

**[21] Wenger J. D.** – Impact of *Haemophilus influenzae type b* vaccines on the epidemiology of bacterial meningitis. Infect Agent Dis. 1994; 2:324-32

**[22] Oteo J, Lazaro E, Francisco J. de Abajo, Baquero F, Campos J, et membres espagnols :**

D'CEARSS : *Escherichia coli* envahissant Antimicrobien résistant, Espagne ; Vol.11, Numéro 4 Avril 2005

**[23] Pat wari A.K, Aneja S, Mandal R.N, Mullick D.N.**

Acute Respiratory infection in children: A Hospital Based Report Indian Pediatrics 1988

**[24] Garcia J.** Les infections respiratoires aiguës de l'enfant-Rev Prat 1988

**[25] Beleg M. N.** IRA basses de l'enfant : modalités de prise en charge et coût de traitement à Yaoundé. *Thèse Médecine Bamako, 1997*

**[26] OMS Infection Respiratoire Aigue chez l'enfant :** prise en charge dans les petits hôpitaux des pays en développement 1990 ; WHO/ARI/90.5

**[27] Livrelli V., Darfeuille M.I, Chaud A., Rich C., Joly B., Dabernat H.** – Isolation and molecular characterization of ROB.1 betalactamase plasmid in a H.I Strain in France. Eur J clin Microbiol infect Dis. 1988; 7=583-5

**[28] WHO.Prog for Control of acute respiratory infection Interim prog report.**

Geneva: World Health organization, mime agrahed document N°

Who/ARI/91.19. Consulté le 30/05/2010

**[29] Koumaré B, Bougoudogo F, Diarra L, et coll.** *Neisseria meningitidis* du groupe A. clone III-1 responsable de la récente épidémie de méningite survenue au Mali. Mali Med, 1996, (11).

**[30] Docteur Talani P.**

Brazzaville, le 26 janvier 2004 talanip@yahoo.fr

**[31] Pneumonie wikipedia encyclopédie libre**

www.google.com Consulté le 11/04/2010

**[32] Bernat H.** Centre national de référence pour *haemophilus influenzae*. Rapport d'activité, année 1990. BEH. 1991 ; 33 :140-1

**[33] LES SALMONELLOSES Professeur Aubry P.**

Salmonellose-Actualités 2002

<http://medecinetropicale.free.fr/cours/salmonellose.htm> Consulté le 30/05/2010

**[34] Fothrgill L. D., Wright J.** Influenzal meningitidis the relation of age incidence to the bactericidal power of blood against the causal organism. J immunol. 1932; 24=273-84

**[35] Hussey G, Hitchcock J, Schaaf et al.** Epidemiology of invasive *Haemophilus influenzae* infection in Cape Town, South Africa. Ann Trop Pediatr. 1994; 14:97-103

**[36] Bouvenot G, Devulder B, Guillevin L, Queneau P, Schaeffer A.** Pathologie médicale tome2 P214 édition Masson 1995,

**[37] Diarrhées infectieuses**

Maladies infectieuses 2004 Professeur E. Pichard, Docteur D. Minta

**[38] Farley M. M., Stephens D. S., Brachman P. S., Harvey R. C., Smith J. D., Wenger J. D.** –CDC Meningitidis surveillance Group-Invasive H. I disease in adults. A prospective population based surveillance. Ann intern Med. 1992; 116=806.12

**[39] Mendelman P. M., Chaffin D. O., Krilov L. R., Kalaitzidou G., Serfass D. A., Onay O., Wiley E. A., Overturf G. D., Rubin L. G.** – Cefuroxime treatment

failure of non typable H. I. meningitidis associated with alteration of penicillin binding proteins Infect Dis. 1990; 162:1118-23

**[40] Avril J. L., Bernat H, Denis F. et Monteil H.**

- Bactériologie clinique, 3eme édition Ellipse Edition Marketing S. A., 2000 32, rue Bague 75740 paris cedex 15, p 268.282.

**[41] Maladies infectieuses E. pilly**

Par l'association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale. Edition 1994

**[42] © 2003-2005 Association institut la conférence Hippocrate**

[www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com)

**[43] "Paludisme". Microsoft ® Encarta 2009 [DVD].**

Microsoft corporation 2008

**[44] Aubry P.**

Palu actualités 2004 [www.google.fr](http://www.google.fr)

**[45] James D. Campbell, Karen L. Kotloff, Sow S O., Milagritos T, Kéita M M, Kéita T, Diallo S, Hormazabal C. J, Murray P. and Levine M. M.**

Invasive Pneumococcal Infections Among Hospitalized Children in Bamako, Mali .The pediatric infectious disease journal. Volume 23, Number 7, July 2004.

**[46] J.A Crump, S.p Luby:**

The global burden of typhoid fever, bulletin of world health organization May 2004, 82 (5) p350.

**[47] MERK Vaccine Net work-Africa (MVN-A) Program, MALI**

**IMMUNIZATION TRAINING INITIATIVE:** Modules 2 et 3. Maladies cibles, les vaccines, organization d'une séance de vaccination. Version 3, 13/07/05. Editée par CVD-MALI

**[48] Sawadogo A., Sanou I., Kam K. L., Reinhardt M., Koueta F., Dao L., Ouedraogo S.**

Les infections respiratoires aiguës en milieu hospitalier pédiatrique de Bobo-Dioulasso, (BURKINA FASSO)

**[49] Streptococcus pneumoniae wikipedia encyclopédie libre**

[http://fr.wikipedia.org/wiki/streptococcus\\_pneumoniae](http://fr.wikipedia.org/wiki/streptococcus_pneumoniae) Consulté le 11/04/2010

**[50] CHOC SEPTIQUE**

ACCD/SCCM Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101:1644-65

**[51] le choc septique wikipedia encyclopédie libre**

[http://fr.wikipedia.org/wiki/choc\\_septique](http://fr.wikipedia.org/wiki/choc_septique)  
www.google.com Consulté le 07/06/2010

**[52] Cohen R, Reinert P H, Gestin P.**

Evolution de la résistance aux antibiotiques du pneumocoque Arch Fr pediatrie 1992 ; 49 :77-9

**[53] Loi N° 94-009 du 22 mars 1994 modifiée par la loi n° 02-048 du 12 juillet 2002 portant création du Centre Hospitalier Universitaire(CHU)**

**[54] Décision N° 0386/DG-HGT du 30 novembre 2009**

**[55] Source :** Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : guide pratique de l'OMS

**[56] Keita S.** Etude pilote prospective sur le portage du méningocoque chez les enfants de 5 à 15 ans en milieu scolaire , Bamako/MALI de juin à décembre 2009, Thèse Med Bamako 2009.

**[57] Dembélé K.** Détermination du taux d'anticorps anti-Hib dans le sérum et enquête de couverture vaccinale chez les enfants de 6 à 7 mois après l'introduction du vaccin Hib dans le district de Bamako, janvier 2007  
Thèse de Med 2010.

**[58] Traoré B. S.** Incidence des infections à *Streptococcus pneumoniae* chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de mai 2005 à Juin 2006, Thèse Med 2008.

# **ANNEXES**



**X. Annexes :**

VARIABLE	MODALITE	CODE
1) Age	1= 0 à 28j                      2 = 1 à 11 mois 3 = 12 à 59 mois              4 = 60 à 180 mois	/___/
2) Sexe	1= masculin 2= féminin	/___/
3) ethnie	1= bamanan              2 = Sarakolé              3 = Malinké 4= peulh                  5 = sénoufo              6 = bobo 7= Sonrhaï              8 =Dogon                  9 = autre	/___/
4) résidence	1 = CI ;    2 = C2 ;    3 = C3 ;    4 = C4 ; 5 = C5 ;    6 = C6 ;    7 = Hors de Bamako	/___/
5) origine	1 = référence sanitaire, 2 = Non référé	/___/
6) motif de consultation	1 = fièvre isolée ;    2 = dyspnée et/ ou toux ; 3 = convulsion/trouble de la conscience ; 4 = diarrhée sans fièvre 5= Douleur ostéo- articulaire ;    6 = 1 + 3 ; 7 = diarrhée +fièvre	/__/_/
7) Durée d'hospi	1 = 1à5j ;    2 = 6à10j ;    3 = 11à15j ;    4 > 15j	/___/
8) Mois d'hospi	1=janvier ; 2=février ; 3=mars, 4=avril ; 5=mai ; 6=juin ; 7=juillet ; 8=août ; 9=septembre ; 10=octobre 11=novembre ; 12=décembre	/___/
9) Délai de consultation	1 = <3j    2 = 3à7j    3 = 8à15j    4 > 15j	/___/

**Identité : Nom et Prénom :.....**

**N° .....**

## **Antécédents**

### **ATCD Personnels :**

Variables	Modalités	Codes
12) Etat vaccinal à jour	1 = Oui      2 = Non      3 = Non précisé	/___/
13) Terrain	1 = normal ; 2 = drépanocytose ; 3 = cardiopathie 4 = VIH ; 5 = MPE	/___/___/
14 )Critère(s) d'inclusion(s)	1= Hyperthermie 39°c ; 2= méningite 3= pneumonie ; 4= pleurésie ; 5= péritonite ; 6= Ostéomyélite ; 7= infection cutanée profonde 8= fièvre typhoïde ; 9= septicémie	/-----/

## **Examens complémentaires effectués et résultats**

Variables	Modalités	Codes
15) ponction articulaire	1 = Oui      2 = Non	/___/
16) Ponction lombaire	1 = Oui      2 = Non	/___/
17) Ponction pleurale	1 = Oui      2 = Non	/___/
18) Hémoculture	1 = positif      2 = négatif	/___/
19) LCR examen direct	1 = positif      2 = négatif	
20) Autre(s) culture(s)	1 = positive      2 = negative	/___/
21) LCR culture	1 = positif      2 = négatif	/___/
22) Germe isolé	1, 2, 3 ....	/___/
23) GE	1 = positive      2 = negative	/___/

### **Diagnostic**

Variables	Modalités	Codes
24) diagnostic retenu	1=Méningite    2=Pneumonie    3=Septicémie 4=Fièvre Typhoïde    5=Pleurésie    6=Péritonite 7=Ostéomyélite    8=Arthrite    9=bactériémie    10= Autres	/ ___ / ___ / ___ /
25) Pathologie associée	1 = Oui    2 = Non    Si Oui voir Q13 6 = paludisme	/ ___ /

### **Evolution**

Variables	Modalités	Codes
37) Devenir	1=Amélioré    2=non amélioré    3=DCD 4=Séquelle    5= référé vers autres structures	/ ___ /

# **FICHE SIGNALITIQUE**

**NOM :** TRAORE

**PRENOMS :** MAMADOU FABA

**Titre de la thèse :** Les causes de mortalité chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés selon les critères SIBI dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

Année Universitaire : 2009-2010

**Ville de Soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

**Secteur d'intérêt :** Pédiatrie, Bactériologie, Santé publique, Vaccinologie,

## **RESUME**

Dans le but d'évaluer l'impact des infections bactériennes sur la population infanto-juvénile nous avons étudié sur une période de 12 mois, allant de Janvier à décembre 2008, les cas de décès dus aux infections bactériennes invasives chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Notre étude a été transversale et a porté sur 152 enfants âgés de 0 à 15 ans.

Nous avons eu les résultats suivants :

- . La fréquence des décès était de 6,42%
- . Le sexe masculin a prédominé avec 59,2%
- . La majorité des décès ont été observé aux mois de Mai, Juin, Octobre et surtout de Décembre (12,5%)
- . Les enfants de moins de deux étaient prédominants avec 64,5%
- . Les communes I et VI ont été les plus représentées avec 15,8%
- . La méningite a été le diagnostic le plus évoqué à l'entrée avec 38,8%
- . *Streptococcus pneumoniae* a été le germe le plus en cause avec 37,5%
- . Plus de la moitié des décès sont survenu en moins de 24 heures d'hospitalisation avec 65,1%

**MOTS CLES :** SIBI, hospitalisé, pédiatrie, CHU Gabriel TOURE.

### **CARD-INDEX SIGNALITIQUE**

**NAME:** Traoré

**SURNAME:** Mamadou FABA

Thesis title: The causes of death among children 0-15 years hospitalized in the pediatric ward of University Hospital Gabriel Touré

**Academic Year:** 2009-2010

**City of Defense:** Bamako

**Country of Origin:** Mali

Instead of filing: Library of the Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmacy of Mali.

**Focus Area:** Pediatrics, Bacteriology, Public Health, Vaccinology,

### **SUMMARY**

In order to assess the impact of bacterial infections in the infant-child population we studied over a period of 12 months from January to December 2008, cases of deaths due to invasive bacterial infections in hospitalized children in pediatric service of CHU Gabriel Touré.

Our study was cross-examined and 152 children aged 0-15 years.

We had the following results:

- . The mortality rate was 6.42 %
- . Male sex predominated with 59.2 %
- . The majority of deaths were observed in the months of May, June, October and especially in December (12.5 %)
- . Children under two were predominant at 64.5 %
- . Communes I and VI have summers most represented with 15.8 %
- . Meningitis was the diagnosis as mentioned in the entry with 38.8 %
- . *Streptococcus pneumoniae* was the most germ in question with 37.5 %
- . More than half of the deaths occurred within 24 hours of hospitalization with

65.1%

**KEY WORDS:** IBIS, hospital, pediatrics, CHU Gabriel Touré.

## **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 seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès 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 leur père.

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

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

**Je le jure !**