

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°

THESE

**Autopsie verbale des décès constatés à l'arrivée
dans le département de pédiatrie du C.H.U-
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 10/02/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par Mlle Niagale TOURE

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

Jury

Président : Pr Drissa KANIKOMO

Membre : Dr Belco MAIGA

Co-Directeur : Dr Fousseyni TRAORE

Directeur : Pr Boubacar TOGO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail :

Au **bon Dieu, ALLAH** le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux le Très Miséricordieux pour m'avoir donné la vie et guidé mes pas, pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour l'accomplissement de ce travail et les actions quotidiennes.

Qu'Il guide davantage mes pas pour le reste de mon existence.

Au Prophète Mohamed S.A.W

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur Lui.

« Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de Tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

A mon père feu YAYA TOURE

Tu as été pour moi un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice.

J'aurais tellement voulu que tu sois présent pour ce beau jour, mais le bon Dieu en a décidé autrement. Je sais que dans cette vie quand une porte se ferme une autre s'ouvre ainsi va la vie. Dors en paix PAPA. Que ton âme repose en paix dans le paradis au près des prophètes.

A ma mère SAFIATOU KONE

Je ne te remercierais jamais assez pour ce que tu as fait pour moi.

Au moment les plus difficiles de ma vie tu as été là pour me soutenir, pendant que J'ai voulu tout renoncé tu as encore multiplié ta force pour moi.

Ma SAYE tu es une source d'inspiration pour moi, chère mère ton sacrifice n'a pas été vain, car c'est grâce à ça et l'aide de Dieu que j'ai atteint ce stade.

Ce travail est le fruit de tes innombrables sacrifices et de tes dévotions pour tes enfants. Trouvez ici toute ma gratitude. Ma bien-aimée mère je te dédie ce

Travail et je te suis à jamais reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi.

Que Dieu te bénisse, te donne longue vie, t'accorde la santé.

A mon frère **YOUSSOUF YAYA TOURE** : tu as été à la fois un grand frère et un père pour moi, je ne saurais trouver les mots pour te remercier pour

tous les soutiens et l'affection que tu m'as apportés. Puisse Dieu, nous prêter longue vie et voir nos souhaits se réaliser. Trouve ici mon amour sincère.

A mes frères et sœur : **Nanamady, Siramory, Youssouf Y, Fanta, Abdoulaye.**

Je voudrai que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est le vôtre, courage et bonne chance ; puisse le lien de sang nous unir davantage.

In memoriam : A ma grande sœur Mamou Touré et Mohammed Touré Par ses profonds remords, je pense à vous, au monde de repos. Ce travail est le vôtre. Avec foi de vous revoir dans le pays de tranquillité je ne peux que souhaiter la paix à vos âmes, que le ciel soit reconnaissant et que la terre soit légère pour vous.

A tous mes tontons et toutes mes tantes :

Acceptez le travail de votre fille

A tous mes beaux-frères et toutes mes belles sœurs,

Samba Koné, Amadou Diallo, Mama Fofana, korotoumou Diallo

Vous êtes si précieux pour moi, recevez par ce travail toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A tous mes neveux et mes nièces

Mes chéris, je vous demande d'étudier car au bout du chemin il y a toujours quelque chose à récolter.

Vous êtes si nombreux mais aussi précieux l'un que l'autre, que je n'ose pas vous citer de peur d'en omettre, Recevez ici ma profonde gratitude.

A mes amis **Dr Hatoumata SYLLA, Yorobo S SIMPARA, Ruth**

DIARRA, Bourama CAMARA

Ce travail est aussi le vôtre. Serrons d'avantage la ceinture nous allons atteindre nos objectifs INCHALLAH.

Que le bon DIEU fasse en sorte que nous restons unis. AMEN !

REMERCIEMENTS :

A la famille TOURE

Merci pour votre soutien, merci d'avoir contribué à ce que je suis devenu. Vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez montré le vrai sens de la famille et la dignité. Que Dieu bénisse la famille et la rende prospère

Tous mes enseignants depuis l'école primaire (école fraternité kene et 2em cycle G de kalabancoro adekene) jusqu'au lycée (Tamba Doumbia) et mes maîtres de la faculté de médecine

L'heure est venue pour moi de vous dire merci avec le cœur plein de reconnaissance pour votre encadrement et de la transmission du savoir.

A la direction et corps professoral de la FMOS pour la qualité de l'enseignement reçu.

A **Dr Bourahima CAMARA** et toute sa famille.

Cher grand frère merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu es vraiment un exemple à suivre. Que Dieu te donne une bonne santé et beaucoup de succès.

A tout le personnel de l'hôpital GABRIEL TOURE Pour toutes les formations reçues.

A tous les pédiatres

Merci de nous avoir fait profiter de vos multiples expériences

A tous les DES de la pédiatrie

Chers aînés, vos conseils et vos encouragements m'ont été d'un grand réconfort. Merci pour tout.

A tous les internes de la pédiatrie

Vous avez rendu agréable mon séjour à la pédiatrie. Le temps passé ensemble dans la joie et bonheur. Courage pour la suite et belle carrière à tous.

A mes collègues de l'oncologie : Salif Zigmé, Hama Issa Touré, Oumar Keita, Fatoumata Camara, Ami Sangaré et Bouréïma Berthé plus que des amis vous êtes une famille pour moi. Merci Pour vos encouragements.

Au major Mme Diarra et Tanti Loussiene

Merci pour vos encouragements, soutiens et d'avoir rendu agréable mon séjour à la pédiatrie.

A Docteur ARSENE

J'ai beaucoup appris à vos côtés. C'est le moment de vous réitérer toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A tous les infirmiers de la pédiatrie Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon équipe de garde

La collaboration n'est pas certes une chose aisée dans la vie. Mais quand les hommes s'y mettent pour travailler ensemble, ils font de grande chose. Merci pour ces moments de partage de savoir.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

A tous ceux qui de loin ou de près m'ont aidé moralement et ou financièrement pour la réalisation de ce travail. Il est le vôtre.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Drissa KANIKOMO

- **Chef de service de Neurochirurgie du CHU-GT ;**
- **Certificat de neuro-anatomie ;**
- **Certificat de neurophysiologie ;**
- **Certificat d'étude spéciale en médecine de travail à Dakar ;**
- **Certificat d'étude spéciale en médecine légale à Dakar ;**
- **Maitrise en physiologie générale ;**
- **Professeur titulaire en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;**
- **Médecin légiste, expert auprès des cours et Tribunaux ;**
- **Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMN).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons été comblés par votre accueil, votre personnalité méthodique, vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable et de formateur dévoué. Votre entière disponibilité, votre simplicité, alliée à votre modestie et vos valeurs morales font de vous un maître exemplaire et une source d'inspiration pour nous.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

Que la grâce d'Allah vous soit accordée en abondance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Belco MAIGA

- **Maître-assistant de pédiatrie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef de service des urgences pédiatriques.**

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité, votre rigueur scientifique, ont forcé notre admiration et font de vous un exemple à suivre. Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Fousseyni TRAORE

- **Maitre-assistant en pédiatrie à la FMOS ;**
- **Pédiatre oncologue ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**

Cher Maître,

Vos qualités scientifiques, votre disponibilité et votre simplicité nous ont marqués dès le premier abord. Vous avoir connu et côtoyé a été pour nous une grande bénédiction, à votre côté nous avons grandi intellectuellement.

Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'encadrer ce travail.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Boubacar TOGO

- **Pédiatre et hémato-oncologue ;**
- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS ;**
- **Chef du département pédiatrique du CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre du GFAOP.**

Cher Maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directeur de ce travail malgré vos multiples sollicitations.

L'accueil que vous nous avez réservé ne nous a pas laissé indifférent.

Votre gentillesse, votre chaleur humaine, votre ardeur et votre rigueur scientifique font de vous un homme aux qualités indéniables.

Trouver ici, cher maître l'expression de votre sincère reconnaissance.
Qu'ALLAH vous prête longue vie.

LISTE DES ABREVIATIONS

AV : Autopsie Verbale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORSTOM : Office de Recherche Scientifique et Technique d'Outre-mer

C.R.P : C protéine réactive

E.C.B.U. : Examen Cytobactériologique des Urines

I.M.F: Infection Materno-foetale

N.F.S : Numération Formule Sanguine

Mg : Milligramme

P.L : Ponction Lombaire

SRO : Solution de Réhydratation Orale

IV : Intraveineux

Kpa : Kilo pascal

Kg : Kilogramme

pH : potentiel hydrogène

°C : degré Celsius

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

GT : Gabriel Touré

HGT : Hôpital Gabriel Touré

IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

OS : Odontostomatologie

ORL : Otorhinolaryngologie

DES : Diplôme d'études spécialisées

ARV : Anti Rétroviral

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant

DCA : décès constaté à l'arrivée

SA : Semaine d'Aménorrhée

FR : Fréquence Respiratoire

FC : Fréquence Cardiaque

MN : Minute

Palu : Paludisme

Préma : Prématurité

INN : Infection Néonatale

Diarr et DH₂O : Diarrhée et Déshydratation

An P : Anoxie Périnatale

Autres : Méningite, Détresse respiratoire, Mort subite, Syndrome polymalformatif, Cardiopathie congénitale, Décès subite inexpliqué, Fausse route, Intoxication, Malnutrition, Hémorragie, Drépanocytose, Invagination intestinale, Ingestion du corps étranger, Occlusion intestinale, Omphalocèle rompu, Pneumonie, Tétanos néonatal, Cancer cérébral, VIH.

Liste des Tableaux

Tableau I: Causes d'accouchements prématurés [44]	11
Tableau II : Risques du nouveau-né prématuré [44].....	12
Tableau III: Grades de l'hypoxie	15
Tableau IV: Bactéries maternelles à risque infectieux néonatal [62].....	20
Tableau V: Evaluation de la tolérance de la fièvre	35
Tableau VI : Normes de la fréquence respiratoire en fonction de l'âge.....	37
Tableau VII: la Répartition des décès selon le sexe	45
Tableau VIII: Répartition des décès selon la résidence.....	45
Tableau IX: Répartition des décès selon le statut socio-économique des parents	46
Tableau X: Répartition des décès selon l'âge	46
Tableau XI : Répartition des décès selon la référence	47
Tableau XII: Répartition des décès selon le mode de transport et la présence de la fièvre.....	47
Tableau XIII : Répartition du lieu du décès selon les aveux des parents	48
Tableau XIV: Répartition des signes respiratoires retrouvés avant le décès.	48
Tableau XV: Répartition des signes digestifs retrouvés avant le décès	49
Tableau XVI : Répartition des décès selon le nombre de consultation en pré hospitalier avant le décès	49
Tableau XVII : Répartition des décès en fonction de la prise en charge médicale du type de traitement en pré hospitalier.....	50
Tableau XVIII : Répartition des signes de déshydratation retrouvés avant le décès.....	50
Tableau XIX: Répartition des signes neurologiques retrouvés avant le décès	51
Tableau XX : Répartition des signes cutanés retrouvés avant le décès.....	51
Tableau XXI : Répartition selon la notion de saignement retrouvé avant le décès.....	52
Tableau XXII : Répartition des signes urinaires retrouvés avant le décès....	52
Tableau XXIII : Répartition des décès selon les antécédents médicaux	53
Tableau XXIV : Répartition des décès selon la durée de la maladie.....	53
Tableau XXV: Répartition des décès néonataux selon la durée de la grossesse	54

Tableau XXVI: Répartition des décès néonataux selon les symptômes retrouvés au cours de la grossesse	54
Tableau XXVII: Répartition des décès néonataux selon le lieu d'accouchement	55
Tableau XXVIII : Répartition des décès néonataux selon la voie d'accouchement	55
Tableau XXIX: Répartition des décès néonataux selon le déroulement de la grossesse et l'accouchement	55
Tableau XXX : Répartition des décès selon le niveau d'instruction des mères en fonction des causes	56
Tableau XXXI : Répartition des décès selon le niveau d'instruction des pères en fonction de la cause des décès	56
Tableau XXXII: Répartition des décès en fonction des causes probables des décès constatés à l'arrivée	57

TABLE DES MATIERES

Table des matières

Table des matières	XVII
Introduction :	2
OBJECTIFS :	5
OBJECTIF GENERAL :	5
OBJECTIFS SPECIFIQUES :	5
GENERALITE	7
I Définitions.....	7
1. Mort n.f :	7
2. La mortalité infantile :	7
3. Décès néonatal :	7
4. Mort subite du nourrisson :	7
5. Mort subite inexpiquée :	7
II. Autopsie Verbale	7
1. Méthode d'autopsie Verbale	7
III. Les urgences médicales pédiatriques :	9
IV. Rappels sur quelques symptômes et étiologies les plus fréquemment rencontrés	9
A. Les principales pathologies néonatales :	9
1. La prématurité :	10
2. Anoxie périnatale [46] :	13
3 Infection néonatale :	17
B. Les pathologies de l'enfant :	23
1. Paludisme :	23
2. La méningite.....	25
3. La déshydratation :	27
C. Les symptômes les plus fréquents	31
1. La diarrhée.....	31
2. LA FIEVRE [89].....	34
3. LA DETRESSE RESPIRATOIRE [90].....	36
METHODOLOGIE	40
1.Cadre et lieu de l'étude :	40
Historique du CHU-GT :	40
2. Type et durée d'étude	42
3. population d'étude.....	42
4. Conduite de l'étude :	42

5. Saisie et analyse des données :	43
Résultats	45
Commentaires et discussion	59
Conclusion :	63
Recommandations	64
Reference bibliographique	66
ANNEXES	74
Fiche d'enquête décès	75
Fiche signalétique.....	85
SERMENT D'HIPPOCRATE	86

INTRODUCTION

Introduction :

La mortalité reste très élevée dans nombre de pays africains au sud du Sahara, et particulièrement en milieu rural. Il n'est pas toujours facile d'obtenir des informations fiables sur la morbidité et la mortalité. Ce manque d'informations sur les causes de décès constitue un frein à l'élaboration d'une base de données solide sur laquelle peut s'appuyer la politique, la planification, la surveillance et l'évaluation sanitaire [1]. Ainsi, une meilleure connaissance des causes de décès permettrait, d'une part l'évaluation de l'impact des programmes dirigés qui visent à réduire la mortalité, et d'autre part l'allocation de ressources dans ces domaines.

L'application d'une méthode – dite d'autopsie verbale permet de disposer des causes probables de décès.

L'autopsie verbale(AV) consiste à interroger les membres d'un ménage sur les circonstances du décès de l'un des leurs ; survenu antérieurement, afin d'en déterminer les causes. Cette technique permet d'assigner avec un minimum de risque d'erreur une cause de mortalité dans les régions dépourvues d'état –civil ou lorsque les outils diagnostiques sont inexistantes ou de fiabilité réduite. Dans de nombreux pays, l'AV est indispensable pour effectuer des recherches démographiques ou épidémiologiques sur la mortalité. Connue depuis le XVIIe siècle mais formalisée il y a une cinquantaine d'années dans les premiers observatoires de population [2]. L'autopsie verbale est généralement employée dans deux circonstances : la surveillance démographique et l'enquête épidémiologique. Dans le premier cas, l'objectif est d'attribuer une cause de décès avec le plus d'objectivité possible pour favoriser la représentativité et la comparabilité des causes de décès, à la fois dans le temps et l'espace. Dans le second cas, l'investigateur vise à optimiser le diagnostic par rapport à l'objet de l'investigation

La spécificité du diagnostic est bonne (supérieure à 80%) pour l'ensemble des causes de décès. Cependant, sa sensibilité dépend fortement de l'affection en cause, pouvant ainsi réduire considérablement la performance du diagnostic [3,4].

Selon l'OMS en 2001, 30% de décès chez les nouveau-nés se produisaient en Afrique avec 40‰ au Bénin, 60‰ au Mali et 65‰ en Côte d'ivoire [5].

Un nouveau-né d'Afrique de l'Ouest court un risque de mourir presque 20 fois supérieur pendant le premier mois de la vie qu'un bébé né en Europe septentrionale [6].

En 2017 6,3 millions d'enfant de moins de 15 ans sont décédés, la vaste majorité de ces décès (5,4 millions) est survenue durant les 5 premières années de vie [7,8].

Les taux de mortalité de l'enfant ont baissé de plus de moitié par rapport à 1990, le nombre de décès d'enfants de moins de 5 ans est passé de 12,7 millions par an en 1990 à 5,9 millions en 2015. C'est la première année où ce chiffre passe en-dessous de la barre des 6 millions [9].

D'après le rapport, c'est à la naissance et dans la période autour de la naissance que réside le principal défi. Quelque 45% des décès des moins de 5 ans surviennent au cours de la période néonatale, c'est-à-dire les 28 jours suivant la naissance. la prématurité, la pneumonie, les complications au cours du travail et de l'accouchement, la diarrhée les infections et le paludisme sont les principales causes de décès des enfants de moins de 5 ans. [9].

Au Mali les causes de décès d'enfant sont dominées par le paludisme, la diarrhée, la malnutrition la méningite et les autres causes.

Selon l'étude de Traore I à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré le taux de mortalité était de 3,3%, les principales pathologies étaient : le paludisme les IRA, la malnutrition, la méningite et la diarrhée [10].

Peu d'étude ont été réalisées sur l'autopsie verbale des décès constatés à l'arrivée dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré d'où la présente étude. Nous initions ce travail dans le but d'étudier les décès constatés à l'arrivée par la méthode d'autopsie verbale dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré afin de rechercher les facteurs de risque et les causes probables des décès constatés à l'arrivée et proposer des mesures préventives réduisant la morbidité et la mortalité.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

OBJECTIF GENERAL :

Etudier les décès constatés à l'arrivée par la méthode d'autopsie verbale dans le département de pédiatrie du C.H.U Gabriel Touré.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les caractéristiques socio démographiques des DCA
- Déterminer les aspects cliniques des pathologies responsables des DCA
- Identifier les différentes causes probables des décès
- Déterminer la fréquence des DCA
- Rapporter les facteurs de risque des DCA.

GENERALITE

GENERALITE

I Définitions

1. Mort n.f :

Perte définitive par une entité vivante (organe, individu, tissu, ou cellule) des propriétés caractéristiques de la vie, entraînant sa destruction [11].

Pendant longtemps, la mort s'est définie par l'arrêt de la respiration. Une observation rapide du malade suffisait à déterminer s'il était en vie ou pas. Les progrès des sciences médicales au cours du XXe siècle, en particulier de la réanimation, ont modifié progressivement les critères de la mort [12].

2. La mortalité infantile :

Elle représente le décès des enfants survenant au cours de la première année de vie (de 0 à 12 mois).

3. Décès néonatal :

Il s'agit des décès d'enfants nés vivants et décédé avant le 28ème jour de vie. Le décès néonatal est composé du décès **néonatal précoce** qui est le décès d'un enfant né vivant puis décédé au cours de la 1ère semaine de vie extra-utérine ; et le **décès néonatal tardif** qui survient entre le 7ème jour et le 28ème jour de vie extra-utérine.

4. Mort subite du nourrisson :

La mort subite du nourrisson est un décès brutal et inattendu d'un bébé considéré jusque-là comme parfaitement bien portant mais chez qui un ou des signes qui auraient pu inquiéter les parents.

5. Mort subite inexplicée :

C'est le décès soudain d'un enfant, inattendu de par son histoire et dont l'examen post mortem approfondi échoue à trouver une cause adéquate du décès [13].

II. Autopsie Verbale

1. Méthode d'autopsie Verbale

L'autopsie verbale est un outil de santé publique essentiel pour obtenir une estimation directe raisonnable de la structure causale de la mortalité au niveau d'une communauté ou d'une population, même si, au niveau individuel, elle ne constitue pas une méthode rigoureuse de détermination de la cause du décès.

En absence de sources institutionnelle d'information, l'amélioration des moyens d'investigations des problèmes de santé, dont, en premier lieu, la détermination des causes médicales de décès, constitue un enjeu important pour la recherche [14].

L'autopsie médical et scientifique permet seule, dans un nombre non négligeable de cas de connaître avec certitude la ou les cause (s) de la mort et d'en analyser le mécanisme [15,16,17,18]. Contribuant au progrès médical, à l'épidémiologie et à la prise de précautions indispensables, elle a été considérée comme un indice de qualité des soins et un élément de la veille sanitaire [18,19,20,21,22,23]

L'autopsie verbale comporte cinq étapes essentielles :

- 1.** Recensement du décès. Il est obtenu par une enquête par sondage ou par une enquête exhaustive sur le terrain.
- 2.** Interrogatoire de l'entourage de la personne décédée : Il doit être effectué dans un délai raisonnable après le décès pour respecter le deuil de la famille tout en s'assurant d'un souvenir suffisamment récent. : Il est mené par un enquêteur expérimenté à partir d'un questionnaire standardisé.
- 3.** Le diagnostic primaire est effectué indépendamment par deux médecins qui rédigent une fiche de synthèse standardisée.
- 4.** La confirmation du diagnostic est apportée par un médecin tiers. Son rôle est de valider le diagnostic s'il est identique pour les deux diagnostics primaires ou de formuler un compromis lorsqu'ils sont voisins et/ou compatibles.
- 5.** En cas de divergence entre les deux diagnostics primaires, le dossier est examiné en réunion de consensus composée des trois précédents médecins et présidée par un quatrième médecin.

Cependant le succès de cette méthode dépend de :

-La classification de la mortalité utilisée

-Du type de questionnaire utilisée

-La qualité des réponses, celle-ci dépendent de plusieurs facteurs que sont :

- L'enquêteur
- Le répondant
- Le délai entre le décès et l'enquête, afin de diminuer les biais de mémoire

III. Les urgences médicales pédiatriques :

Les urgences pédiatriques constituent l'ensemble des états morbides menaçant la vie de l'enfant dans une échéance plus ou moins brève nécessitant une prise en charge rapide et adéquate [24].

On retient que la demande des soins en urgence augmente partout dans le monde aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. En France, les urgences pédiatriques représentent 25-30% de l'ensemble des urgences avec une augmentation moyenne de 5% dans l'année et une prédominance des jeunes enfants de moins de 5 ans et dans 50-56% des cas sont médicales [25,26,27,28]. Au Congo, les urgences médicales pédiatriques représentent 18,54% des admissions. Elles sont dominées par le paludisme grave, les infections respiratoire et digestive [29]. Au centre national hospitalier de Cotonou (Benin), sur 2818 cas d'hospitalisation 60% ont été dans une situation d'urgence [30]. Au centre hospitalier de Libreville (Gabon) les urgences pédiatriques représentent 27% avec 9% de mortalité [31]. Au Mali les principales étiologies de décès ont été le paludisme grave et compliqué (33,7%), la déshydratation sévère par gastro-entérite (18,4%), suivi des infections pulmonaire, néonatale et la méningite [30,31,32,33,34,35].

Parmi ces urgences on peut citer :

- Les convulsions hyper pyrétiques
- Les comas
- la détresse respiratoire
- la déshydratation aiguë du nourrisson
- les intoxications
- les méningites purulentes, et les infections bactériennes du nourrisson

IV. Rappels sur quelques symptômes et étiologies les plus fréquemment rencontrés

A. Les principales pathologies néonatales :

La naissance d'un bébé est un processus naturel et un événement social important et joyeux pour la famille individuelle et la communauté plus large. Cependant, le moment de la naissance et le premier mois constituent une période très risquée pour l'enfant. Près de 3.3 millions de nouveau-nés meurent chaque année à la naissance et plus de 4 millions dans les 28 jours qui suivent chaque année, selon les sources de l'Organisation Mondiale de la

Santé(OMS) [36]. Les deux tiers de la mortalité néonatale surviennent pendant la première semaine de la vie et le risque de décès est encore plus important lors des premières 24 heures de vie [36,37].

Parmi les causes les plus retrouvées on peut citer :

1. La prématurité :

1.1. Définition :

La prématurité se définit par une naissance avant 37 SA d'âges gestationnel révolus (259 jours) comptées à partir du premier jour de la date des dernières règles [38].

On distingue trois classes de prématurité : [38].

- La prématurité moyenne : 32 SA à 36 SA plus 6 jours
- La grande prématurité : 28 SA à 31 SA plus 6 jours
- L'extrême prématurité ou prématurisme : 22 SA à 27 SA plus 6 jours, la limite de viabilité étant estimé à 22 SA ou un poids de 500g.

1.2. Epidémiologie :

Les naissances prématurées concernent 11 à 13% des naissances aux Etats-Unis d'Amérique, soit près du double du taux des autres pays industrialisés [39]. Plus du quart des décès néonataux seraient la conséquence de la prématurité [40].

Selon l'OMS, on compte 9,6% de naissances en pré terme, dont environ 85% en Afrique et en Asie [41].

Les taux de prématurité les plus élevés sont rencontrés en Afrique et en Amérique du Nord, soit 11,9% respectivement, en Europe, il est de 6,2% [41].

La prématurité constitue l'une des premières causes de mortalité néonatale ; 27% selon **Lawn et coll** [42]. Et selon l'OMS en 2008 [43].

1.3. Facteurs de risque d'accouchement prématuré

❖ **Facteurs sociodémographiques** : Ce sont

- L'âge maternel < 18 ans et >35 ans
- Le bas niveau socio-économique
- Le travail pénible, les trajets longs
- Les enfants à charge
- Les grossesses rapprochées
- Le tabagisme, toxicomanie

❖ Antécédents gynéco-obstétricaux

Accouchement prématuré
 Fausses couches précoces et tardives
 Curetages
 Interruption volontaire de la grossesse (IVG)
 Malformations utérines
 Fibromes
 Synéchies
 Assistance médicale à la procréation.

1.4. Causes d'accouchements prématurés

Tableau I: Causes d'accouchements prématurés [44]

La décision médicale	L'accouchement prématuré spontané	
	Causes maternelles	Causes ovulaires
Hypertension artérielle	Infection	Grossesses multiples
Diabète	Fibrome	Malformations
Placenta preavia	Béance cervicale	Hydramnios
Hémorragique		

La prématurité relève souvent de multiples causes.

1.5. Diagnostic et critères de maturation

Il est important de connaître l'âge gestationnel du prématuré. La prise en charge et le pronostic en dépendent.

On utilise des données :

- ✓ Obstétricales : la date des dernières règles, de la fécondation, L'échographie précoce ;
- ✓ Cliniques : morphologique et neurologique : score de Maturation (par exemple score de Valérie-Farr) ;
- ✓ Electroencéphalogramme.

1.6. Risques du nouveau-né prématuré [44]

Tableau II : Risques du nouveau-né prématuré [44]

Caractéristiques du prématuré	Conséquences pathologiques
Absence de réserves	Hypothermie Hypoglycémie Hypocalcémie
Immaturité respiratoire	Apnée MMH
Immaturité hépatique	Ictère Risque de toxicité des médicaments
Diminution des défenses anti infectieuses	Infections
Immaturité digestive	RGO, ECUN, Risque de fausse route alimentaire
Immaturité rénale	Risque de déshydratation Risque de toxicité des médicaments
Immaturité cardio-vasculaire	Persistance du canal artériel
Immaturité cérébrale	Hémorragie intraventriculaire Ischémie periventriculaire
Immaturité rétinienne	Rétinopathie

1.7. Principes de prise en charge du prématuré :

Les premières minutes sont fondamentales pour la qualité de vie du prématuré

La prise en charge du prématuré reste basée essentiellement sur l'asepsie rigoureuse, l'équilibre thermique ainsi que la surveillance de l'état respiratoire [45].

Apport alimentaire : précoce, progressif, fractionné, adapté par Voie orale, sonde nasogastrique ou perfusion selon l'état clinique du prématuré

Surveillance :

Clinique : Température, FR, FC, signe de lutte, coloration, reflux gastroœsophagien, résidus gastriques, selles, comportement neurologique

Le pronostic de la prématurité dépend du degré de la prématurité et de la maturité cérébrale avec un risque majeur de séquelles neuropsychiques,

mais aussi de la prise en charge. Il est possible de prévenir la prématurité par la bonne surveillance et la prise en charge des grossesses.

2. Anoxie périnatale [46] :

2.1 Définition :

La souffrance fœtale n'est pas, comme le laisse croire l'expression, une douleur du fœtus mais une diminution de son oxygénation ou hypoxie.

Le terme hypoxie vient du grec "hupo" qui signifie sous et de "oxus" qui signifie oxygène. L'hypoxie est caractérisée par une diminution de l'apport d'oxygène dans les tissus. L'anoxie est un stade plus grave caractérisé par l'absence d'oxygène dans les tissus.

C'est en surveillant le bien être fœtal que l'on peut déceler l'existence d'une hypoxie.

L'évaluation de l'oxygénation fœtale est différente au cours de la grossesse et de l'accouchement.

- Durant la grossesse, l'hypoxie fœtale est le plus souvent chronique et évolue sur plusieurs semaines ou mois. On parle de souffrance fœtale chronique
- Au cours de l'accouchement, on parle de souffrance fœtale aiguë. Celle-ci se définit comme une perturbation grave de l'oxygénation fœtale survenant en per-partum et aboutissant à une acidose métabolique.

2.2 Rappels de physiopathologie

Le fœtus a besoin d'oxygène. La totalité de celui-ci est apporté par le placenta. Le transfert des gaz de la mère au fœtus dépend du débit utéro-placentaire et du flux ombilical.

2.2.1 Facteurs intervenant dans l'oxygénation fœtale

Le débit utéroplacentaire dépend de la pression de perfusion en relation avec l'hémodynamique maternelle et des résistances vasculaires. Les facteurs modifiant ce débit sont nombreux. On retiendra plus particulièrement :

- Rôle de la contraction utérine
 - Phénomènes diminuant le débit utéroplacentaire
 - Phénomènes diminuant le volume de la chambre inter-villeuse

Le flux ombilical lui, est peu modifié pendant la contraction utérine (CU)

2.2.2 Conséquences de l'hypoxie

Le fœtus privé d'oxygène réagit d'abord en maintenant l'oxygénation de ses organes essentiels, le cerveau, le cœur, les surrénales et le placenta en faisant appel à plusieurs mécanismes :

Cependant, dans les zones moins oxygénées, le fœtus va modifier les conditions d'utilisation du glucose. Dans une certaine mesure, en passant par une voie anaérobie, il va puiser le glucose dans ses réserves en glycogène.

2.2.3 Adaptation cardio-circulatoire

Pendant des périodes d'hypoxie modérée, la consommation d'oxygène myocardique et cérébrale est maintenue. Il se développe une vasoconstriction vasculaire périphérique. Le débit sanguin diminue dans les reins, intestins, rate, squelette, muscle et peau, ce qui permet une redistribution du débit cardiaque dans les organes nobles, c'est-à-dire essentiellement le cerveau et le cœur, mais aussi les surrénales et le placenta.

Lorsque l'asphyxie devient sévère, la consommation d'oxygène ne peut plus être maintenue, les mécanismes protecteurs sont dépassés. Il se développe alors une intense vasoconstriction du lit vasculaire, point de départ de la décompensation qui entraîne la bradycardie finale, l'hypotension et la mort fœtale.

2.2.4 Acidose

L'interruption des échanges entraîne une rétention de gaz carbonique et donc une acidose respiratoire. Le catabolisme glucidique par la voie anaérobie provoque une accumulation d'acide lactique, laquelle conduit à une acidose métabolique.

Dans l'hypoxie aiguë du fœtus normal, la composante respiratoire précède de peu la composante métabolique et elles sont assez rapidement associées.

2.2.5 Adaptation cérébrale

- Résistance relative du cerveau à l'hypoxie
 - Le cerveau fœtal consomme plus d'oxygène (+ 50%) que le cerveau adulte mais il résiste mieux à l'hypoxie.

○ Le délai avant la survenue des lésions cérébrales n'est pas connu. Il varie sans doute d'un fœtus à l'autre, en fonction de la nature de l'asphyxie, de sa sévérité, et des réserves du fœtus.

● Mécanisme des lésions cérébrales : 3 phénomènes peuvent être évoqués

○ L'accumulation de lactate peut être directement impliquée.

○ L'hypoxie, qui entraîne une entrée massive de calcium dans la cellule, est à l'origine d'une vasoconstriction cérébrale et d'une production de substances toxiques pour les cellules.

○ La perte de l'autorégulation ne peut éviter l'œdème cérébral

2.2.6 Grades de l'hypoxie

En pratique, trois grades ont été proposés pour évaluer les conséquences de l'hypoxie.

Tableau III: Grades de l'hypoxie

Grade 1	Oxygénation inférieure à 50 % ; redistribution du débit, sans acidose vraie.
Grade 2	les phénomènes sont compensés ; l'acidose apparaît, mais le débit cérébral est conservé.
Grade 3	L'oxygénation du cœur et du myocarde est compromise et l'on note une bradycardie, une morbidité et une mortalité fœtales accrues.

2.2.7 Lactates

L'augmentation du taux des lactates dans le sang de l'artère ombilicale traduit l'acidose métabolique fœtale.

Il existe une corrélation très significative entre les lactates du scalp et les lactates de l'artère ombilicale.

2.3 diagnostic étiologique [46] :

Les causes responsables d'asphyxie les plus fréquemment rencontrées sont les situations obstétricales : l'hématome rétro placentaire, les compressions funiculaires, la rupture utérine, les dystocies sévères, les dysfonctions placentaires (postmaturité, prééclampsie) ; les hémorragies fœtales (syndrome de Benkiser, transfusion fœto-maternelle) sont rares mais particulièrement redoutables en raison de l'association anoxie et anémie.

2.4 Diagnostic

Le diagnostic de la souffrance fœtale repose sur des signes cliniques, mais surtout sur l'évaluation de l'oxygénation fœtale par des méthodes directes et indirectes.

Selon l'International Cerebral Palsy Task Force [47] les critères nécessaires pour affirmer une hypoxie intrapartum aiguë sont classés en :

- Critères majeurs
 - Acidose métabolique grave : au scalp ou au sang du cordon : pH < 7,00 et Base déficit ≥ 12 mmol/l ;
 - Encéphalopathie néonatale modérée ou sévère, chez des enfants de 34 SA (Semaine d'Aménorrhée) ou plus ;
 - Infirmité motrice cérébrale (quadriplégie spastique ou dyskinésie) ;
 - Exclusion des autres causes : traumatisme, troubles de coagulation, pathologie infectieuse, problème génétique.
- Critères évocateurs non spécifiques
 - Événement hypoxique survenant juste avant ou pendant le travail ;
 - Modification soudaine, rapide et prolongée du RCF (Rythme Cardiaque Fœtal) après l'hypoxie avec un tracé antérieur normal,
 - Apgar < 7 au-delà de la 5ème minute,
 - Défaillance multi-viscérale précoce,
 - Anomalie cérébrale précoce sur l'imagerie cérébrale.

2.5 Evolution [48]

a) Le risque de décès

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. Il peut s'agir de décès précoces : décès in utero ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation.

b) Séquelles neurologiques

Dans la littérature, la paralysie cérébrale est souvent prise comme marqueur essentiel de séquelles neurologiques. C'est un handicap plus facile à recenser que les autres et dont l'origine périnatale est plus fréquente que pour les autres types d'handicaps neurosensoriels (déficience mentale, surdité, etc.). Toutefois, il ne faut pas réduire les séquelles d'asphyxie à la seule paralysie cérébrale. À la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intrapartum (30 à 50 %),

les paralysies cérébrales n'apparaissent liées à cet événement aigu que dans moins de 10 % des cas ; pour les paralysies cérébrales de l'enfant né à terme, le pourcentage possiblement attribuable à une asphyxie serait cependant plus élevé, variant de 20 à 28 %.

2.6 Traitement [48]

2.6.1 préventif

La surveillance rigoureuse de l'accouchement associée à des capacités de réponse urgente et adaptée aux éventuels événements pathologiques.

Lorsque l'asphyxie anténatale n'a pu être prévenue, il est fondamental de ne pas y surajouter un élément de souffrance postnatale ; pour cela, des réanimateurs rompus à la réanimation en salle de travail doivent être présents sur place afin de pouvoir intervenir immédiatement.

2.6.2 Traitement en phase aiguë :

Ce traitement vise deux objectifs : restaurer ou maintenir les fonctions vitales pour assurer une oxygénation tissulaire correcte, en particulier au niveau cérébral, et traiter les complications extra cérébrales de l'anoxo-ischémie.

3 Infection néonatale :

3.1 Définition :

L'infection bactérienne materno-fœtale (IMF) est une infection bactérienne du nouveau-né, résultant d'une transmission verticale materno-fœtale, qui se produit en période périnatale (un peu avant ou au moment de la naissance) et qui peut s'exprimer dès les premières minutes, dans les premiers jours ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale [49,50].

Le nouveau-né est particulièrement exposé aux infections en raison de l'immaturation de son système immunitaire et des multiples bouleversements bactériologiques qui entourent la naissance. Il est donc important de se consacrer à leur prévention, mais également à leur dépistage précoce, afin de mettre en œuvre un traitement, si tôt adapté.

3.2 Epidémiologie :

L'incidence des infections néonatales bactériennes primitives varie de 0,4 à 1% des naissances. Elle est plus élevée chez le prématuré, atteignant 2,2 à 6 %, ainsi que chez les nouveau-nés de faible poids de naissance. Cette

incidence est variable en fonction des pays et de la prise en compte ou non de l'infection probable, non confirmée par un prélèvement bactériologique [49,51].

D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS), 5 millions d'enfants décèdent chaque année d'infection néonatale, 98 % de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement [52]. L'incidence des infections materno-fœtales est estimée de 0,6 à 1/mille naissances, ces infections sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive [49, 53,54].

3.3 La Physiopathologie

3.3.1 Facteurs de risque :

a. L'immuno-incompétence néonatale : [55,56]. Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau-né est marqué par une double immaturité, humorale et cellulaire : Les tests de la fonction lymphocytaire T au niveau du sang ombilical sont normaux. Par contre, la production de lymphotoxine, de facteurs inhibiteurs de migration (MIF), d'acide adénosine monophosphorique AMP cyclique ainsi que la phagocytose sont déficients [49]. L'immunité humorale est dépendante de l'état immunitaire maternel. En effet, si le fœtus est capable de produire des immunoglobulines (Ig) dès la 13ème semaine à des taux faibles, ses IgG présents à la naissance proviennent essentiellement de la mère, par voie transplacentaire. Cependant, les IgM et IgA ne traversent pas la barrière placentaire, ainsi leur présence témoigne d'une origine foetale. En fin, le taux du complément est bas ; 50% pour CH50 chez le nouveau-né à terme [49]. L'absence d'anticorps spécifiques chez la mère, donc chez le nouveau-né, contre un germe pathogène, en particulier le streptocoque B, favorise la survenue d'une infection chez le nouveau-né colonisé. Ces anticorps spécifiques sont capables d'induire une immunité passive chez le fœtus, à partir d'un certains taux protecteur variable en fonction des sérotypes. L'immunité cellulaire du nouveau-né, quant à elle, ne possède pas encore de mémoire de réponse aux stimuli antigéniques bactériens [49,54].

b. La rupture prématurée des membranes : Elle se définit par un écoulement de liquide amniotique se produisant avant l'entrée en travail. Elle peut survenir à terme ou prématurément. Elle complique 2 à 4 % des

grossesses après 37 semaines d'aménorrhée (SA) et 0,6 à 0,7 % des grossesses entre 16 et 26 SA. Dans un tiers des cas, elle se complique d'accouchement prématuré. Le risque principal fœtal et maternel est l'infection qui survient dans 5 % des cas à terme, 20 % entre 26 et 35 SA et plus de 40 % avant 24 SA [57].

c. La prématurité : Chez le prématuré, le transfert placentaire des IgG est faible, par comparaison chez le nouveau-né à terme. La fréquence des infections primitive septicémique chez le nouveau-né de poids inférieur à 1,5Kg est inversement proportionnelle au terme : 2,66% entre 25 SA et 28 SA et 1,6 entre 33 SA et 36 SA. Le taux d'infection probable est difficile à apprécier puisqu'une prématurité inexpliquée est elle-même évocatrice d'infection [49, 50,51].

d. Autres : L'absence de traitement des infections maternelles et les thérapeutiques perturbant les défenses immunitaires chez la mère, entraînent un risque accru d'infection néonatale, Le cerclage cervical est également incriminé dans la survenue d'infections néonatales notamment à staphylocoque [49].

3.4 Les modes de contamination :

a. Voie hématogène placentaire : Elle est à l'origine d'une contamination au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite. L'envahissement se fait par voie ombilicale, c'est rarement le mode de contamination fœtale.

b. Voie ascendante : Elle représente le mode le plus fréquent, elle est en rapport avec l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir même si les membranes sont intactes. Cette voie de contamination peut conduire la colonisation des voies aéro-digestives par l'inhalation et/ou la déglutition des bactéries provenant du liquide amniotique.

c. Voie de contamination par passage dans la filière génitale : L'inhalation ou l'ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une colonisation puis d'infection [58 ,59, 60].

3.5 Bactéries de l'infection materno-foetale : La flore vaginale est extrêmement diverse à l'état physiologique. Ainsi il n'y a rien de plus facile que d'isoler des bactéries dans le vagin. Le problème sera aussi, bien pour le

bactériologiste que le clinicien, de donner un sens clinique à ce germe isolé [61].

Tableau IV: Bactéries maternelles à risque infectieux néonatal [62].

BACTERIES DES INFECTIONS HEMATOGENES	<ul style="list-style-type: none"> -Listéria Monocytogenes -Escherichia coli, proteus 	
BACTERIES VAGINALES	GROUPE 1	Flore de portage habituel sans risque majeure d'infection : <ul style="list-style-type: none"> -Lactobacillus -Streptocoque alpha hémolytique
	GROUPE 2	Flore issue de la flore digestive à risque infectieux néonatale : <ul style="list-style-type: none"> -Streptocoque B -Entérobactéries -Staphylocoque coagulase -Gardnella vaginalis -Mycoplasme hominis -Bactéries anaérobies
	GROUPE 3	Flore oropharyngée colonisant le vagin à haut risque d'infection néonatale : <ul style="list-style-type: none"> - Streptocoque pyogènes - Haemophilus influenzae , Méningocoque

Les principales bactéries de l'infection materno-fœtale :

En Europe comme en Amérique du Nord, l'infection à streptocoque B reste la principale cause d'infection bactérienne du nouveau-né. La fréquence rapportée par différents auteurs se situe entre 3 et 5 % des naissances vivantes [63]. Globalement, toutes localisations confondues, L'infection à streptocoque B représente 30 à 40 % des infections bactériennes néonatales. Il existe plusieurs sérotypes dont les plus fréquents sont I, II et III ; les sérotypes IV et V sont rares. Certains streptocoques demeurent non groupables. Le portage chronique asymptomatique est le principal réservoir. Le site primaire des germes est digestif avec propagation secondaire vers le

vagin. La bactérie est retrouvée dans 10% à 30% des prélèvements génitaux chez la femme [64].

a. Transmission materno-fœtale : Elle peut survenir, par voie hématogène ou ascendante, le taux de contamination du nouveau-né, si la mère est porteuse, est de 29 à 72%. Le nouveau-né, peut être exceptionnellement contaminé après la naissance, à partir de son environnement : origine maternelle ou nosocomiale [64,65].

b. Pathogénie :

Le portage vaginal de la mère est directement lié à l'infection précoce, cependant il n'est pas suffisant pour expliquer l'apparition de l'infection. En effet, 15 à 25% des femmes enceintes sont porteuse du streptocoque B, tandis que son incidence ne dépasse guère 2 à 3% des naissances [65]. Cette situation peut être expliquée par l'intrication de facteurs favorisant, dont au moins quatre sont identifiés :

- **la forte densité bactérienne dans les voies génitales de la mère** ; une forte densité bactérienne au niveau du vagin, favorise la survenue d'infection par voie ascendante qui peut être responsable de rupture prématurée de membranes.
- **la réponse immunitaire humorale maternelle insuffisante** ; c'est ainsi qu'un faible taux d'anticorps spécifiques, en particulier contre les sérotypes I, II et III, est retrouvé chez les mères d'enfant atteint d'infection néonatale par le streptocoque B.
- **l'immaturation du système de défense du nouveau-né.**

3.6 Diagnostique :

En dehors du cas de nouveau-né symptomatique avec prélèvement central positif, chez lequel le diagnostic est confirmé, il n'existe pas d'outil unique et fiable mais plutôt un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologique et bactériologique pour le diagnostic de l'infection néonatale [66,67].

3.6.1 Les Critères anamnestiques : Ce sont

- L'infection urogénitale au cours du troisième trimestre ;
- La fissuration ou rupture de la poche des eaux en fin de grossesse ;
- Le travail prolongé (plus de 12 h), examens locaux répétés (touchers pelviens et amnioscopie)

- La fièvre maternelle précédant les 48H de l'accouchement, et les 6H qui suivent l'accouchement.

3.6.2 Les Critères cliniques

Les signes cliniques suivants doivent être pris en compte :

Tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est a priori suspect d'infection.

Les signes cliniques évoquant l'infection néonatale :

o fièvre ($> 37,8$ °C) ou hypothermie (<35 °C), ou en cas de réglage automatique d'un incubateur, modification de la température de régulation.

o signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle.

o signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire.

o signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions.

o signes cutanés : purpura, éruption, ictère et sclérème.

La symptomatologie peut orienter vers le type d'infection néonatale (maternofoetale ou tardive) [68,69].

3.6.4 Les Arguments biologiques

- Hémogramme : la neutropénie, l'anémie, et la thrombopénie, sont souvent retrouvées.

- Signes inflammatoires : fibrinogène supérieur à 3,5g/l et C.R.P. supérieur à 10 mg/l.

3.6.5 Les Arguments bactériologiques

- Les prélèvements périphériques sur le liquide gastrique et ou moins sur deux sites : le nez, l'anus, le méconium, l'ombilic, les oreilles, et les yeux. L'examen direct après la coloration de Gram de ces prélèvements permet d'orienter rapidement l'antibiothérapie.

- Les Prélèvements centraux : les hémocultures, N.F.S, La C.R.P., la P.L, le fibrinogène l'E.C.B. U, et

La recherche d'antigènes solubles.

3.7 Le traitement

3.7.1 L'antibiothérapie : ce traitement est une urgence, il doit être une bithérapie bactéricide, synergique. La durée en varie de 7 à 10 jours.

3.7.2 Le Traitement symptomatique

- L'oxygénothérapie
- Hydratation et apports caloriques adaptés au terme et au poids de l'enfant.
- Assurer l'équilibre thermique,
- La correction d'éventuelles troubles hémodynamiques.
- La surveillance.

B. Les pathologies de l'enfant :

1. Paludisme :

1.1. Définition :

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante dû à la présence et au développement dans l'organisme humain d'un ou de plusieurs hématozoaires du genre plasmodium, lesquels sont transmis par la piqûre infectante d'un moustique vecteur de la famille des culicidés et du genre anophèles. [70].

L'OMS a défini en 2000 le paludisme grave comme la présence des formes asexuées de plasmodium falciparum dans le sang associé à un ou plusieurs critères de gravités dits majeurs [71].

1.2. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE

1.2.1. Dans le monde

Le paludisme est un des rares fléaux de santé publique qui ait traversé les siècles sans jamais perdre son activité. Il sévit dans la ceinture de pauvreté du monde et représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical [72]. La région afro-tropicale, qui ne compte que 8% de la population mondiale, supporte le plus lourd fardeau du paludisme, avec 85 à 90% des cas (200 à 280 millions des cas dont 90% dus à P. faciparum). On y dénombre environ 800.000 décès annuels [72].

Sur le plan mondial, le paludisme reste un problème majeur de santé publique [73].

1.2.2 Au Mali

Le paludisme existe sur tout le territoire du Mali avec un gradient d'endémicité variant du Sud au Nord. On y distingue 4 espèces plasmodiales (P. falciparum, P. malariae, P. ovale) et P. vivax n'a été décrit qu'au Nord du Mali dans la population leucoderme.

L'espèce *P. falciparum* est la plus répandue soit 85-95% de la formule parasitaire [72].

1.3. Signes et formes cliniques :

1.3.1. Forme clinique

On distingue plusieurs formes de paludisme : les formes non compliquées de paludisme (l'accès palustre et le paludisme viscéral évolutif) et les formes compliquées (paludisme grave).

Le paludisme grave est fréquent chez les sujets non immuns c'est à dire : les nourrissons, les enfants, les femmes enceintes et les migrants (expatriés, touristes et travailleurs), l'accès palustre répété.

1.3.2. La symptomatologie :

Elle est due au plasmodium *falciparum* et conduit au décès en 72 heures en cas de méconnaissance ou de non traitement.

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont :

- La fièvre ;
- Les troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales, diarrhées et refus de s'alimenter pouvant entraîner la déshydratation, la pâleur, La détresse respiratoire, la toux, l'hépto-splénomégalie et l'ictère) pouvant se compliquer de coagulation intra vasculaire disséminée, de collapsus, d'œdème aigu du poumon et d'infections pulmonaires ;
- Les troubles neurologiques (les convulsions localisées ou généralisées : isolées ou répétées, l'hypotonie, l'obnubilation, la prostration et / ou le coma

1.4. Moyens diagnostiques :

Goutte épaisse, frottis sanguin.

1.5. Le traitement :

C'est une urgence médicale et relève d'un service équipé (matériels et personnels qualifiés), on utilise en général les sels de quinine et les dérivés de l'artémisinine par voie parentérale.

1.6. Prévention :

L'accent doit être mis sur la prévention du paludisme si l'on considère le nombre de décès d'enfants, en Afrique subsaharienne 1 enfant sur 20 meurt de ce fléau avant l'âge de 5 ans. [74] Cette prévention passe par la communication pour le changement de comportement (CCC) qui s'adresse à la population sur l'amélioration de l'hygiène environnementale, l'utilisation

des moustiquaires imprégnées et la prise en charge correcte et précoce des cas.

2. La méningite

2.1 Définition : les méningites bactériennes sont liées à l'envahissement du liquide céphalo-rachidien par une bactérie qui s'y développe. Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en développement [75].

Epidémiologie : Les méningites bactériennes sont dues dans la plupart des cas à des bactéries pyogènes, principalement trois (3) germes : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b*.

D'autres germes peuvent être rencontrés comme : *Staphylocoque*, *Colibacille* (chez le nourrisson), *Pseudomonas*, *Listéria*, le bacille de Koch [76].

Les méningites purulentes constituent de par leur fréquence, leur gravité, en particulier dans les pays au Sud du Sahara l'une des causes importantes de la mortalité infantile [76].

2.2. Manifestations cliniques :

2.2.1 Période de début :

o **Chez le nourrisson** : le début est souvent insidieux, lent et marqué par une discrète somnolence. On y trouve très souvent des signes généraux (fièvre, cris et gémissement) [77]. Mais il n'est pas rare qu'elle se manifeste au début par des symptômes digestifs prédominants : vomissements, souvent aussi réalisant parfois un état de déshydratation aiguë [78]. La tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut avoir la ponction lombaire facile au moindre doute à cet âge [79].

o **Chez le grand enfant et l'adulte** : le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours [79].

L'interrogatoire du malade ou des parents recherche une rhinopharyngite dans les jours ayant précédés le début de la maladie. Le début est marqué par une fièvre à 39-40°C, des frissons, des nausées et vomissements, des malaises profonds avec rachialgie.

Le début peut être plus brutal, marqué par l'installation rapide d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque peut être un peu raide et douloureuse avec une ébauche de signe de **KERNIG** [77].

2.2.2 Période d'état : Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux [79].

❖ **Le syndrome méningé** : il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées, vomissement, constipation dont l'ensemble porte le nom de « trépied méningitique ».

Si les vomissements et constipations sont inconstants ; les céphalées sont intenses. Il faut noter que l'hyperesthésie cutanée rend difficile l'examen physique qui retrouve la raideur de la nuque, les signes de **KERNIG et de BURDZINSKI**. Il n'est pas exceptionnel de noter les paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil. La photophobie peut être observée [79].

Chez le nourrisson, il y a une fixité et un plafonnement du regard, ainsi qu'un bombement de la fontanelle [77].

➤ **La raideur de la nuque** [79] : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles ;

➤ **Le signe de KERNIG** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on soulève les membres inférieurs du malade couché ;

➤ **Le signe de BURDZINSKI** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyperflexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

➤ **Le syndrome infectieux** : il se traduit par une fièvre, un pouls rapide, un faciès vultueux. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi à côté de l'herpès labiale, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduirait la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures [79].

Le diagnostic :

Repose sur la ponction lombaire avec examen cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture.

2.3. Traitement :

2.3.1. Traitement curatif :

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être adaptée en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement s'effectue par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours [80].

En raison de l'augmentation des souches de Hib résistantes à l'Amoxicilline, le traitement de première intention des méningites de l'enfant repose actuellement sur l'utilisation des céphalosporines de 3^e génération : Céfotaxime (200mg/kg/j) ou Ceftriaxone (100mg/kg/j) qui traverse la barrière méningée (15 – 20%) [79].

La corticothérapie, avant la première injection d'ATB ou contemporaine de celle-ci semble réduire le taux de surdité dans les méningites à Hib. La posologie habituelle est de 0,15 mg/kg 4 fois par jour pendant 3 à 4 jours. Son efficacité est inconnue avec le méningocoque, et aucun consensus n'existe pour le pneumocoque malgré des résultats expérimentaux favorables [81]

2.4. Prévention :

Les mesures prophylactiques doivent être très rapidement instituées. Elles comportent :

- Une chimioprophylaxie par **Rifampicine**, ou en cas de contre-indication (grossesse, affection hépatique, alcoolisme, porphyrie ou allergie à la rifampicine), par **Spiramycine**
- Une vaccination s'il s'agit de méningocoques de groupe A, C, Y ou W135 [77].
- Séro groupe A ; associé à l'anatoxine tétanique et dont l'adjuvant est le phosphate d'aluminium un nouveau vaccin conjugué (MenAfrivac) contre le méningocoque.

3. La déshydratation :

3.1. Définition :

La déshydratation aiguë est l'ensemble des troubles engendrés par une perte d'eau importante et rapide, non compensée.

90% des déshydratations sont liées à des pertes digestives, notamment des diarrhées ou l'association de diarrhées à des vomissements, en particulier dans le cadre des gastro-entérites aiguës. Le témoin clinique majeur est une perte de poids rapidement significative. Le nourrisson est tout spécialement exposé à ce risque en raison des particularités de son métabolisme hydro-électrolytique.

3.2. Physiopathologie [82].

L'équilibre hydro-électrolytique du nourrisson est caractérisé par l'importance du compartiment hydrique (pourcentage d'eau totale) (75% du poids d'un nouveau-né, 65% à 1 an, 50% chez l'adulte), et la prépondérance du secteur extracellulaire (40% à la naissance, 25% à 1 an, 20% après 2 ans). Les apports hydriques alimentaires du nourrisson sont de l'ordre de 100 à 150 ml/kg/j en conditions non pathologiques. La fragilité du nourrisson tient à sa totale dépendance de la connaissance de ses besoins par son entourage, à son immaturité rénale diminuant son pouvoir de concentration urinaire et à l'importance de ses pertes insensibles (cutanées et pulmonaires). En conditions pathologiques, les pertes hydriques et notamment digestives peuvent être considérablement accrues. Les mouvements d'eau (entrées-sorties) chez le nourrisson représentent 1/3 du volume extracellulaire du nourrisson contre seulement 1/6 chez le grand enfant.

Pour exemple : chez un nourrisson de 6 mois, pesant 6 kg, le volume d'eau extracellulaire est de 2 kg (30%), les besoins hydriques sont de 120 ml/kg/j = 720 ml/j, soit $720/2000 = 1/3$.

3.2.1. Mécanisme de la déshydratation :

- Pertes d'eau égales aux pertes de sel, cas le plus fréquent : **déshydratation isonatémique globale.**
- Pertes de sel supérieures aux pertes d'eau : **déshydratation hyponatrémique, à prédominance extracellulaire** (hyperhydratation intracellulaire).
- Pertes d'eau supérieures aux pertes de sel : **déshydratation hypernatrémique, à prédominance intracellulaire.**

Troubles de l'équilibre acido-basique associés :

- L'acidose métabolique par pertes digestives de bicarbonates (diarrhée) et souffrance cellulaire est fréquente.
- L'alcalose métabolique par pertes d'ion H⁺ est plus rare (vomissements)

3.2.2. Classification de la déshydratation : On distingue trois formes

✓ **Déshydratation sévère** : Si l'enfant présente deux ou plusieurs des signes suivants :

-léthargie ou inconscience

- incapacité de boire ou difficulté de boire
- des yeux enfoncés
- effacement très lent du pli cutané

Il faut le classer dans la catégorie de la déshydratation sévère.

✓ **Les signes évidents de déshydratation** : Si l'enfant présenté au moins deux des signes suivants :

- agité ou irritable
- boit avidement ou assoiffé
- des yeux enfoncés
- si pli cutané s'efface lentement

Il faut le classer dans la catégorie des signes évidents de déshydratation

Si l'enfant présente un signe de déshydratation sévère et un des signes évidents de déshydratation, classez-le dans la catégorie des signes évidents de déshydratation.

✓ **Pas de déshydratation** : L'enfant ne présente pas suffisamment de signes énumérés dans le rang sévère ou signes évidents ; alors il est classé dans la catégorie pas de déshydratation.

Pronostic

Il est plus grave :

- chez le petit nourrisson (<3 mois)
 - en cas de :
 - o perte de poids > 10%
 - o hyperthermie > 40°C
 - o choc prolongé
 - o retard au traitement
 - si hypernatrémie >170 mmol/l ou pH <7,20

3.4. Traitement

3.4.1. Traitement symptomatique :

3.4.1.1. Déshydratation sévère

C'est par voie parentérale en raison de 100 ml/kg. On fait les 30% de quantité totale à perfuser en 1h puis le reste (70%) en 5h chez le grand enfant. Chez le nourrisson on fait les 30% de la quantité totale à perfuser en 30mn puis le reste (70% de la quantité totale à perfuser) en 2h30mn.

Surveillance : réévaluer l'enfant toutes les 15-30MN jusqu'à ce que le pouls radial soit bien frappé. Si l'état de l'enfant ne s'améliore pas, augmenter la vitesse de perfusion. Par la suite réévaluer l'enfant toutes les heures en pinçant le pli cutané, en appréciant son degré de conscience et sa capacité de boire. En notant que les yeux enfoncés sont l'un des signes les plus difficiles à disparaître. Lorsque tout le volume du liquide a été administré réévaluer soigneusement l'état de l'enfant.

3.4.1.2. Déshydratation modérée

Il se fait avec le SRO en raison de 70ml/kg au cours des quatre premières heures, donne du SRO en fonction du poids et de l'âge :

-Montrer à la mère comment on donne à l'enfant le SRO à l'aide d'une cuillère à café toutes les 1-2MN si l'enfant a moins de 2 ans, pour les plus âgés leur faire prendre des gorgées à la tasse fréquemment. Vérifier régulièrement si tout se passe bien : Si l'enfant vomis attendre 10MN ; puis recommencer mais plus lentement si les paupières se gonflent arrêter le SRO et donner de l'eau ou sein maternel. Conseiller aux mères qui allaitent de continuer à allaiter l'enfant à la demande. Si la mère ne veut pas rester pendant 4h lui montrer comment préparer le SRO et lui donner suffisamment de sachets plus une réserve de deux jours. Réévaluer l'enfant après les quatre heures en recherchant les signes de déshydratation modérée mais la réévaluation se fait avant 4h si l'enfant ne prend pas régulièrement le SRO ou si son état semble s'aggraver. Administrer du supplément de zinc pour les mères qui veulent partir à la maison leur montrer comment on donne le zinc et la durée d'administration : Jusqu'à 6 mois on donne un demi-comprimé de 10 mg/j pendant 10-14j/après 6 mois on donne un comprimé de 10 mg/j pendant 10-14j. Après on réévalue le malade s'il tombe dans le plan C on part avec le Ringer en IV comme avant s'il tombe dans le plan B on continue avec la réhydratation avec le SRO ou s'il n'est plus déshydraté on procède comme si :

3.4.1.3. Pas de déshydratation

Les enfants qui font des diarrhées mais qui ne présentent pas de signe de déshydratation :

-Traiter l'enfant à domicile

-Indiquer à la mère les 4 règles du traitement à domicile :

- Donner davantage de liquide (eau de riz, yaourt, soupe etc....)
 - Donner des suppléments de zinc (dissoudre dans peu d'eau pour les nourrissons)
 - Poursuivre l'alimentation
 - Savoir quand revenir (aggravation de l'état de l'enfant, incapacité de boire où boit mal, apparition de la fièvre, non amélioration après 5 jours de traitement)
- Dire à la mère d'appliquer le même traitement devant tout cas de diarrhée.

3.4.2. Traitement étiologique

Il est essentiellement diététique dans les diarrhée aiguës avec arrêt de l'alimentation l'actée, puis réalimentation progressive dès le 2ème jours.

C. Les symptômes les plus fréquents

1. La diarrhée

La diarrhée se définit par l'émission de plus de trois selles liquides, molles, ou anormales par jour. [83,84]

Elle est considérée comme aiguë lorsqu'elle dure moins de 14 jours. [85]

Les diarrhées demeurent encore un véritable problème de santé publique mais évitable pour la population infantile dans les pays en voie de développement, chaque habitant du monde entier fait au moins un (1) épisode de diarrhée par an ce qui fait environ 4 milliards de cas par an dont 4-6 millions de décès [86].

Elle constitue la deuxième cause de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans. [86]

Les pays développés sont moins concernés avec une incidence d'un à deux épisodes par enfant et par an en moyenne. [87]

Un enfant fait jusqu'à 12 épisodes de diarrhées par an dans certains pays en voie de développement [Asie du sud Est ; Amérique du Nord ; Afrique subsaharienne (zone inter tropicale)]. [87]

Au Mali, la diarrhée est la troisième cause de la morbidité chez les enfants. [88]

1.2. Mécanismes physiopathologiques

On distingue schématiquement 3 grands types de diarrhée aiguë dont l'identification permet souvent d'orienter le diagnostic étiologique :

1.2.1. Diarrhée toxinique

Liée à une toxine d'origine bactérienne qui, par activation de l'adényl cyclase membranaire, entraîne une sécrétion active et massive d'eau et d'électrolytes. Les selles sont aqueuses et abondantes (cholériformes).

1.2.2. Diarrhée invasive

Liée à un envahissement et une destruction des entérocytes à l'origine d'une diminution des phénomènes d'absorption intestinale et d'une réaction inflammatoire avec exsudation et saignement.

Les selles sont sanglantes et glaireuses, voire purulentes.

1.2.3. Diarrhée motrice

Liée à une simple accélération du transit intestinal.

Les selles sont molles et peu abondantes.

1.3. Transmission des agents responsables de la diarrhée :

Les agents infectieux responsables de la diarrhée sont également propagés par la voie féco-orale, notamment par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les selles ou par contact direct avec des selles infectées. Un certain nombre de comportements spécifiques facilite la propagation des germes entero-pathogènes et ainsi accroît le risque de diarrhée. Il s'agit de :

* Allaitement artificiel, même partiel pendant les 4-6 premiers mois de la vie.

Le risque de contracter une diarrhée grave est beaucoup plus élevé chez les nourrissons qui ne sont pas alimentés au sein que chez ceux qui le sont exclusivement ; le risque de mort par diarrhée est également nettement plus élevé.

* Utilisation de biberons ; ces derniers sont facilement contaminés par les bactéries fécales et difficiles à nettoyer. Le lait versé dans un biberon sale est contaminé ; s'il n'est pas immédiatement consommé, une prolifération bactérienne se produit.

* Conservation d'aliments cuits à température ambiante. Lorsque des aliments sont cuits et conservés en vue d'une utilisation ultérieure, ils peuvent être facilement contaminés si, par exemple, ils entrent en contact avec des surfaces ou des récipients souillés. Lorsqu'on conserve des aliments à la température ambiante pendant plusieurs heures, les bactéries qu'ils contiennent peuvent se multiplier.

* Utilisation d'eau contaminée par les bactéries fécales. L'eau peut être contaminée à sa surface ou pendant sa conservation à domicile ; cette contamination est possible si le récipient n'est pas couvert, ou si une main contaminée entre en contact avec l'eau en le puisant dans le récipient.

* Le fait de ne pas se laver les mains après défécation, après avoir éliminé des excréments ou avant de toucher des aliments.

* Elimination non hygiénique des excréments (notamment des selles des nourrissons). Les excréments des nourrissons sont souvent considérés comme étant sans danger, alors qu'ils peuvent en fait contenir de nombreux virus ou bactéries ; les excréments des animaux peuvent également transmettre à l'homme des infections intestinales.

1.5. Facteurs propres à l'hôte qui prédisposent à la diarrhée

Plusieurs facteurs propres à l'hôte peuvent accroître l'incidence, la gravité ou la durée de la diarrhée :

* Allaitement au sein interrompu avant l'âge de 2 ans ; le lait maternel contient des anticorps qui protègent le nourrisson contre certains types de maladies diarrhéiques telles que les shigelloses et le choléra.

* Malnutrition : la gravité, la durée de la diarrhée et le risque de mort qu'elle entraîne sont augmentés chez les enfants malnutris et notamment chez ceux qui souffrent de malnutrition sévère.

* La rougeole : la diarrhée et la dysenterie sont plus fréquente ou plus grave chez les enfants atteints de rougeole ou qui l'ont été pendant les 4 semaines précédentes ; l'explication la plus probable est que la rougeole provoque une immunodéficience transitoire.

* Immunodéficience ou immunosuppression : cet état peut être l'effet passager de certaines infections virales (par exemple la rougeole), ou l'effet prolongé d'autres affections telles que le SIDA. Lorsque l'immunosuppression est grave, la diarrhée peut être provoquée par des agents normalement non pathogènes et peut également devenir persistante

1.6. COMPLICATIONS

1.6.1. Complications liées à la perte hydro-électrolytique dans les selles

- déshydratation aiguë et ses complications,
- acidose par perte de bicarbonates,
- hypokaliémie par perte de potassium.

1. 6.2. Complications liées à une réalimentation tardive

- Une réalimentation trop tardive (> 48h) entraîne une dénutrition rapide qui peut pérenniser la diarrhée et ainsi aboutir à un cercle vicieux et donc une diarrhée rebelle. Ceci est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune.

1.7. Le traitement :

Il repose sur : La réhydratation orale (SRO) et / ou la perfusion de solutés (Ringer lactate) ; un traitement symptomatologique avec ou sans antibiothérapie et une renutrition correcte de l'enfant.

1.7.1. Traitement préventif

Il repose sur sept mesures :

- 1 Se laver les mains
- 2 Utiliser les latrines
- 3 Allaitements maternels
- 4 Améliorer les pratiques de sevrage
- 5 Bons usages de l'eau pour l'hygiène et la boisson
- 6 Éliminations hygiéniques des selles des jeunes enfants
- 7 Vaccinations anti rougeole

2. LA FIEVRE [89]

2.1. Définition :

En pratique, on parle de fièvre si la température centrale dépasse 37,5°C le matin au réveil ou 38°C le soir chez l'enfant ayant une activité physique normale. Chez le nourrisson, on peut retenir comme limite 37,7-37,8°C le soir.

La fièvre est dite modérée jusqu'à 38,5°C, elle est élevée entre 38,5 et 40,5°C et sévère au-delà de 40,5°C Le niveau atteint par la température ne témoigne pas pour autant de la gravité de sa cause ou de sa tolérance.

2.2. Mesure de la température

La mesure de la température centrale, doit être faite dans de bonne condition et la voie rectale est la plus fiable.

Cependant, chez le nouveau-né et certains nourrissons à risque, la température axillaire donne de bon résultat à condition de prendre la température pendant 3 minutes (on ajoute ensuite 0,5° C au chiffre obtenu). La règle est identique pour la voie buccale.

2.3. Conduite pratique devant une fièvre aiguë chez le nourrisson

Il faut évaluer :

→ **La tolérance de la fièvre**

Tableau V: Evaluation de la tolérance de la fièvre

	Bonne	Mauvaise
Faciès	Vultueux	Pâle, Gris, cyanose
Conscience	Normale	Somnolence
Cris	Vigoureux	Plaintifs, geignards
Téguments	Erythrosiques, chauds	Marbrures, extrémités Froides
T.R.C	Immédiat	Allongé >3 seconde

→ **Apprécier les principaux risques ou complications**

- La déshydratation s'explique par l'augmentation des pertes hydriques.
- Les convulsions, surviennent toujours lorsque l'ascension thermique est rapide et non lorsque l'équilibre est atteint. Il faut donc veiller, pendant le traitement, à éviter les irrégularités de la courbe thermique.
 - Le syndrome d'hyperthermie majeure ; tableau grave qui associe ; température supérieure ou égale à 390 C chez le nouveau-né et supérieure ou égale à 410 C chez le nourrisson et l'enfant, le collapsus, les signes cliniques de déshydratation, des atteintes neurologiques et polyviscérales.

2.4. Etiologies

Une fièvre bien tolérée fera rechercher : une infection O.R.L, broncho-pulmonaire, urinaire ou une vaccination récente.

Une fièvre mal tolérée doit faire redouter : une méningite purulente, une hyperthermie majeure etc.

2.5. Traitement de la fièvre aiguë du nourrisson

→ **Lutter contre le réchauffement**

La lutte vise à maintenir une température ambiante modérée (18-200 C) et à découvrir l'enfant. La glace, les enveloppements et le bain frais sont dangereux, car la vasoconstriction cutanée entrave la thermolyse.

→ **Les antipyrétiques** : Trois médicaments peuvent être proposés

Aspirine : Elle réduit la synthèse des prostaglandines E2, par blocage de la cyclo-oxygénase, responsable de la formation de l'acide arachidonique.

Elle a comme avantage d'allier un effet antipyrétique, un effet anti-inflammatoire.

Elle est administrée en raison de 10 à 13 mg /kg toutes les 4 à 6 heures, soit 60 à 80 mg/kg/24 heures

Paracétamol : Il agit également au niveau des prostaglandines, mais il n'a aucun effet anti-Inflammatoire. Il est administré en raison de 15 mg/kg toutes 6 heures soit 60 mg /kg/24 heures.

Ibuprofène : C'est un anti-inflammatoire dérivé de l'acide propionique. Comme l'aspirine, il a donc un effet anti-inflammatoire, analgésique et antipyrétique. Il est administré à raison de 7 à 10 mg / Kg toutes les 6 heures soit 40 mg/kg/24 heures. Tous ces médicaments modifient la réponse de l'hypothalamus au pyrogène, d'où un abaissement du point d'équilibre thermique.

3. LA DETRESSE RESPIRATOIRE [90]

Elle est la traduction d'une insuffisance respiratoire aiguë, rapidement progressive avec polypnée à l'air ambiant. C'est une urgence qui en l'absence de traitement adéquat peut entraîner un arrêt cardiaque brutal par hypoxie, source de séquelles neurologiques graves. La détresse respiratoire est facilement évoquée devant des troubles du rythme de l'ampliation respiratoire des signes de lutte (battements des ailes du nez, tirages) Les principales causes sont de 4 types : obstruction des voies aériennes, les maladies pulmonaires, et enfin les causes centrales et neuromusculaires.

On recherche des signes de gravité témoignant d'une asphyxie (cyanose, tachycardie, hypertension artérielle, sueurs, troubles de la conscience) au maximum des signes d'épuisement (bradycardie, disparition des signes de lutte respiratoire, gasps), qui nécessitent une intubation et une ventilation mécanique en urgence.

La reconnaissance d'une détresse respiratoire se fera sur la base d'une évaluation clinique et ou par la mesure transcutanée de la saturation sanguine en oxygène.

L'évaluation clinique rapide concerne :

3.1. La fréquence respiratoire : la tachypnée constante est souvent la première manifestation d'une détresse respiratoire chez le jeune enfant.

Isolée, elle peut également refléter la compensation respiratoire d'une acidose métabolique.

Les normes par rapport à l'âge sont indiquées dans le tableau 5.

Tableau VI : Normes de la fréquence respiratoire en fonction de l'âge.

Ages	Fréquence respiratoire/ minute
Nné à 3 mois	40 – 60
3 mois-2 ans	30 – 40
2 ans-10 ans	20 – 30
Sup. à 10 ans	12 - 15

3.4. La mécanique respiratoire

L'augmentation des efforts respiratoires découle d'une diminution de la compliance pulmonaire (pneumonie). Il faut être attentif à la symétrie du murmure vésiculaire ou à une diminution de l'entrée d'air (auscultation dans les creux axillaires) ainsi qu'aux ampliatiions thoraciques.

3.4. L'évaluation de la coloration cutanée

Cette évaluation doit tenir compte de la température ambiante. Un enfant bien oxygéné et bien perfusé a ses extrémités roses et chaudes.

Si la perfusion se détériore, ses extrémités vont devenir fraîches, pâles, puis grisâtres et moites.

La cyanose centrale n'apparaît que si 50g /l d'hémoglobine sont réduits ; elle peut donc être absente chez l'enfant sévèrement anémié, malgré une hypoxémie sévère.

La cyanose dépend également de la perfusion périphérique et de la consommation en oxygène des tissus.

Ainsi, un sujet atteint de polyglobulie présentera plus rapidement une cyanose.

L'oxymétrie transcutanée sera d'une aide facile et précieuse pour mesurer la saturation de l'hémoglobine en oxygène.

3.5. Principes du traitement d'urgence

Outre le traitement étiologique, il y a le traitement symptomatique, il est fondamental :

- Position demi-assise
- Surveillance clinique et gazométrique

- Oxygénothérapie : par l'enceinte de HOOD ou par la lunette nasale.
- Intubation et la ventilation mécanique en cas de signes d'asphyxie et ou d'hypercapnie (Pa CO₂ supérieure à 8 Kpa ou 60 mmhg) avec acidose (pH inférieur à 7,20).

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude :

Historique du CHU-GT :

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati, le CHU OS, le CHU-IOTA, l'hôpital du Mali le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de troisième référence. Anciennement appelé dispensaire central de Bamako, il a été érigé en Hôpital et baptisé « Gabriel TOURE », le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir qui faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali en Commune III. Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est un service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

Le département de pédiatrie

Le département de pédiatrie est situé au nord-est, à l'intérieur de l'hôpital, il est constitué de deux bâtiments principaux contigus à un niveau et comprend :

- **Un service de pédiatrie générale**

- l'unité d'Oncologie pédiatrique
- l'unité de Pédiatrie I ;
- l'unité de Pédiatrie II ;
- l'unité de Pédiatrie IV ;
- l'unité de prise en charge de la drépanocytose ;
- le centre d'excellence pour la prise en charge des patients HIV ;
- l'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive(URENI).

- **Un service de néonatalogie / Unité kangourou**

- **Un service d'accueil des urgences pédiatriques**

Le personnel : Il se compose de :

- Quatre professeurs ;
- Six maitres assistants ;
- Sept enseignants chercheurs/ chargés de recherche ;
- Huit médecins pédiatres ;
- Quarante-six médecins en cours de spécialisation ;

- Cinquante étudiants en fin de cycle ;
- Quarante-trois infirmiers ;
- Dix-huit infirmiers contractuels ;
- Cinq aides-soignantes ;
- Deux secrétaires médicaux
- Cinq manœuvres ;
- Deux animatrices.

A ceux-ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio-sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie des différentes classes faisant leur stage et leurs thèses.

Activités menées dans le département :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine ;
- La recherche assurée dans le cadre des thèses et par le Centre pour le développement des vaccins (CVD-Mali) dont le but est la surveillance à base hospitalière et communautaire des infections bactériennes invasives chez les enfants.
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.).

L'organisation des activités :

✓ **La prise en charge des malades**

Se fait tous les jours ouvrables et est supervisée par un médecin pédiatre. Chaque pédiatre a son jour de consultation et les médecins en spécialisation travaillent en rotation.

Outre les consultations de pédiatrie générale, le département offre une fois par semaine des consultations de neurologie et d'hématologie pédiatrique ;

✓ **La formation**

- Les visites quotidiennes des malades hospitalisées
- La garde
- Un Staff quotidien en vue d'apprécier les prestations de la garde
- Présentation des cas cliniques une fois par semaine

-Cours de DES

2. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude prospective (du 1^{er} janvier au 31 Aout 2019), descriptive qui s'est déroulée sur une période de 8 mois.

3. population d'étude

Elle a concerné les enfants de 0 à 15 ans décédés avant la consultation dans le département de pédiatrie pendant la période d'étude.

- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les enfants âgés de 0 à 15 ans
- Le décès constaté à l'arrivé
- L'accord préalable des parents

Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Le décès survenu encours de consultation
- Le refus des parents de participer à l'étude

4. Conduite de l'étude :

Elle avait comporté :

- Une phase de recherche bibliographique
- Une phase de confection du questionnaire
- Une phase de collecte des données
- Une phase d'analyse des données
- Une phase de rédaction

Les informations ont été recueillies auprès des parents et/ou des accompagnants :

A l'interrogatoire, nous avons recherché et caractérisé le statut socioéconomique des parents, le mode de référence, le mode de transport, le lieu du décès, le nombre de consultation en pré hospitalier, la durée de la maladie, les facteurs de risque, l'aspect clinique, l'aspect thérapeutique et la cause des décès

Ethique : Les inclusions sont faites après un consentement éclairé des parents ou des tuteurs.

Matériel et méthode : Les données ont été colligées sur des fiches d'enquêtes. Le recensement de tous les cas de DCA diagnostiqués dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

5. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : Epi info 7.0 et Excel.

RESULTATS

Résultats

Fréquence

Du 1^{er} janvier 2019 au 31 Aout 2019 (**8mois**),**24398** patients ont été consultés dans le Département de Pédiatrie du CHU GT de Bamako parmi lesquels nous avons enregistré **141 cas** de décès constaté à l'arrivée soit une fréquence de **0,58%**.

Tableau VII: la Répartition des décès selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	79	56
Féminin	62	44
Total	141	100

Le sexe masculin était prédominant (56%) avec un sex-ratio de 1,27.

Tableau VIII: Répartition des décès selon la résidence

Résidence	Effectif	%
Bamako	105	74,5
Hors Bamako	36	25,5
Total	141	100

Près des deux tiers des parents résidaient à Bamako avec 74,5%.

Tableau IX: Répartition des décès selon le statut socio-économique des parents

Statut socio-économique des parents	Effectif	%
Sans activité professionnelle	87	61,7
Salariés	32	22,7
Sans revenu fixe	22	15,6
Total	141	100

Les parents n'avaient aucune activité professionnelle dans 87 cas (61,7%), l'un des parents ou les deux étaient salariés dans 32 cas (22,7%) et sans revenu fixe dans 22 cas (15,6%).

Tableau X: Répartition des décès selon l'âge

Age (mois)	Effectif	%
0-1	69	48,9
1-24	51	36,2
24-60	8	5,7
60-120	10	7,1
120-180	3	2,1
Total	141	100

Les enfants âgés de 0 à 1 mois étaient les plus représentés (48,9%). La moyenne d'âge était de 16,1 mois avec des extrêmes de 0 et 180 mois.

Tableau XI : Répartition des décès selon la référence

Référence	Effectif	%
Référé	103	73
Non Référé	38	27
Total	141	100

La fréquence d'enfants référé était de 73%

Tableau XII: Répartition des décès selon le mode de transport et la présence de la fièvre

Mode de transport	Fièvre n(%)		Total
	Non	Oui	
Taxi	31	43	74
Ambulance	28	19	47
Voiture personnelle	7	2	9
Bus ou Sotrama	2	5	7
Moto	2	0	2
A pieds	2	0	2
Total	72	69	141

P=0,05

ddl=62 l'association de la fièvre et le mode de transport n'est pas statistiquement significatif.

Tableau XIII : Répartition du lieu du décès selon les aveux des parents

Lieu du décès	Effectif	%
Au cours du transport	126	89,4
A la maison	10	7,1
Au centre de santé	5	3,5
Total	141	100

La majorité des enfants sont décédés au cours du transport selon les aveux des parents soit 89,4%.

Tableau XIV: Répartition des signes respiratoires retrouvés avant le décès

Signes respiratoires	Effectif n=141	%
Tirage intercostal	67	47,5
Tachypnée	62	44
Battement des ailes du nez	61	43,3
Bradypnée	37	26,2
Geignement	19	13,5
Toux	9	6,4
Respiration sifflante	2	1,4
Douleur thoracique	2	1,4

Les signes respiratoires les plus retrouvés étaient le tirage intercostal soit 47,5% suivi de la tachypnée soit 44% et le battement des ailes du nez avec une fréquence de 43,3%

Tableau XV: Répartition des signes digestifs retrouvés avant le décès

Signes digestifs	Effectif	%
	n=141	
Vomissements	51	36,2
Diarrhée	32	22,7
Douleur abdominale	6	4,3
Distension abdominale	6	4,3
Constipation	3	2,2

Les vomissements et la diarrhée étaient les signes digestifs les plus retrouvés soit 36,2% et 22,7%

Tableau XVI : Répartition des décès selon le nombre de consultation en pré hospitalier avant le décès

Nombre de consultation	Effectif	%
0	30	21,3
1 -2	33	23,4
3 ou plus	78	55,3
Total	141	100

Plus de la moitié de l'échantillon avaient eu 3 à 4 contacts avec d'autres centres de santé avec une fréquence de 55,3%.

Tableau XVII : Répartition des décès en fonction de la prise en charge médicale du type de traitement en pré hospitalier

Prise en charge avant le décès	Effectif	%
Aucun traitement reçu	56	39,7
Traitement ambulatoire	52	36,9
Traitement hospitalier	33	23,4
Total	141	100

Dans notre étude 39,7% des enfants décédés n'avaient fait l'objet d'aucun traitement avant le décès

Tableau XVIII : Répartition des signes de déshydratation retrouvés avant le décès

Signes de déshydratation	Effectif	%
	n=141	
Sècheresse des muqueuses	23	16,3
Yeux enfoncés	21	14,9
Fontanelle déprimée	15	10,6

Les signes de déshydratation les plus retrouvés étaient la sècheresse des muqueuses soit 16,3%

Tableau XIX: Répartition des signes neurologiques retrouvés avant le décès

Signes neurologiques	Effectif n=141	%
Céphalée	18	12,8
Mouvements anormaux (trémulation, convulsion)	17	12,1
Bouche fermé ou crispé	10	7,1
Coma	3	2,1
Fontanelle bombée	3	2,1

La céphalée et les mouvements anormaux à types de trémulation et ou convulsion étaient les signes neurologiques les plus retrouvés soit respectivement 12,8% et 12,1%

Tableau XX : Répartition des signes cutanés retrouvés avant le décès

Signe cutanés	Effectif	%
Oui	3	2,1
Non	138	97,9
Total	141	100

Les signes cutanés ont été retrouvés chez 2,1% des décès constatés à l'arrivée contre 97,9%.

Tableau XXI : Répartition selon la notion de saignement retrouvé avant le décès

Saignement	Effectif	%
Non	133	94,3
Oui	8	5,7
Total	141	100

Le saignement a été retrouvé chez 5,7% des enfants avant le décès

Tableau XXII : Répartition des signes urinaires retrouvés avant le décès

Signes urinaires	Effectif	%
Oui	2	1,4
Non	139	98,6
Total	141	100

Les signes urinaires étaient présents chez 1,4% des enfants au cours de la maladie.

Tableau XXIII : Répartition selon les signes généraux retrouvés avant le décès

signes généraux	Effectif	%
	n=141	
Couleur anormal du corps	49	34,8
Couleur anormale de la paume des mains	43	30,5
Amaigrissement au cours de la maladie	34	24,1
Pâleur au niveau de la langue	33	23,4
Refus d'alimentation au cours de la maladie	15	10,6
Couleur anormale des yeux	4	2,8
Amaigrissement au début de la maladie	3	2,1
prurit	1	0,7

L'aspect anormal du corps et de la paume des mains étaient les signes généraux les plus retrouvés soit 34,8% et 30,5%

Tableau XXIII : Répartition des décès selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	%
Sans particularité	137	97,2
Cardiopathie congénitale	2	1,4
Epilepsie	1	0,7
Tumeur	1	0,7
Total	141	100

Sur les 141 cas de DCA 1,4% des enfants avaient un antécédent de cardiopathie congénitale.

Tableau XXIV : Répartition des décès selon la durée de la maladie

Duré de la maladie(jours)	Effectif	%
1-5	59	41,8
6- 10	68	48,2
Sup à 10	14	9,9
Total	141	100

Près de la moitié de l'échantillon avaient une durée de la maladie de 6 à 10 jours soit 48,2%.

Tableau XXV: Répartition des décès néonataux selon la durée de la grossesse

Duré de la grossesse(mois)	Effectif	%
5	6	9,1
6	9	13,6
7	6	9,1
8	5	7,6
9	38	57,6
Sup à 9	2	3
Total	66	100

La grossesse était à terme dans la majorité des décès néonataux soit 57,6%

Tableau XXVI: Répartition des décès néonataux selon les symptômes retrouvés au cours de la grossesse

Symptômes présents au cours de la grossesse	Effectif n=66	%
Fièvre	47	71,2
Œdème des membres inférieurs	12	18,2
L'hypertension artérielle	9	13,6
Convulsion	2	3
hémorragie	3	4,5

La fièvre était le symptôme le plus retrouvé au cours de la grossesse soit 71,2%

Tableau XXVII: Répartition des décès néonataux selon le lieu d'accouchement

Lieu d'accouchement	Effectif	%
Etablissement de santé	63	95,5
A domicile	3	4,5
Total	66	100

L'accouchement a eu lieu dans un établissement de santé dans la majorité des cas soit 95,5%

Tableau XXVIII : Répartition des décès néonataux selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	%
Voie basse	54	81,8
Césarienne	12	18,2
Total	66	100

La voie basse a été pratiquée dans 81,8% des cas.

Tableau XXIX: Répartition des décès néonataux selon le déroulement de la grossesse et l'accouchement

Déroulement de la grossesse et de l'accouchement	Effectif n=66	%
CPN	28	42,4
VAT	25	37,9
Sous traitement	24	36,4
Complication au cours de l'accouchement	22	33,3
Régime particulier	10	15,2
Antécédent de césarienne	10	15,2
Complication pendant la grossesse ou l'accouchement précédente	6	9,1

Sur les 66 cas de décès néonatal 42,4% ont réalisé la CPN, 36,4% étaient sous traitement.

Tableau XXX : Répartition des décès selon le niveau d'instruction des mères en fonction des causes

Niveau d'instruction des mères	Causes						n(%) Total
	Palu	Préma	Diar DH2O	INN	An P	Autres	
Primaire	11	0	5	4	1	4	25
Secondaire	1	1	2	0	1	3	8
Supérieur	0	8	0	0	3	1	12
Non scolarisé	17	17	15	10	7	30	96
Total	29	26	22	14	12	38	141

P=0,02

ddl=111 l'association du niveau d'instruction des mères et la cause des décès sont statistiquement significatifs

Tableau XXXI : Répartition des décès selon le niveau d'instruction des pères en fonction de la cause des décès

Niveau d'instruction des pères	Causes						n(%) Total
	Palu	Préma	Diar DH2O	INN	An P	Autres	
Primaire	5	3	4	2	3	5	22
Secondaire	1	4	5	2	2	2	16
Supérieur	4	5	1	1	2	6	19
Non scolarisé	19	14	12	9	5	25	84
Total	29	26	22	14	12	38	141

P=0,85

ddl=111 l'association du niveau d'instruction des pères et la cause des décès ne sont pas statistiquement significatifs

Tableau XXXII: Répartition des décès en fonction des causes probables des décès constatés à l'arrivée

Causes probable	Effectifs	%
Paludisme	29	20,6
Prématurité	26	18,4
Diarrhée et Déshydratation	22	15,6
Infection néonatale	14	9,9
Anoxie périnatale	12	8,5
Méningite	5	3,5
Détresse respiratoire	4	2,8
Hémorragie	4	2,8
Mort subite	3	2,1
Syndrome poly malformatif	3	2,1
Décès subite inexplicé	2	1,4
Fausse route	2	1,4
Intoxication	2	1,4
Malnutrition	2	1,4
Cardiopathie congénitale	2	1,4
Drépanocytose	1	0,7
Invagination intestinale	1	0,7
Ingestion du corps étranger	1	0,7
Occlusion intestinale	1	0,7
Omphalocèle rompu	1	0,7
Pneumonie	1	0,7
Tétanos néonatal	1	0,7
Cancer cérébral	1	0,7
VIH	1	0,7
Total	141	100

Le paludisme a été la cause la plus représenté soit 20,6% suivi de la prématurité soit 18,44%

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

Commentaires et discussion

1-Épidémiologie

Fréquence

Au cours de notre étude, **24398** patients ont été consultés dans le Département de Pédiatrie du CHU GT de Bamako parmi lesquels nous avons enregistré **141 cas** de décès constaté à l'arrivée pendant la période d'étude allant du 1^{er} janvier au 31 Aout 2019 soit une fréquence de **0,58%**.

Nos résultats diffèrent de ceux trouvés par A. Diakité [91] qui avait trouvé une fréquence de 0,004%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que son étude n'a concerné que sur 30 cas dans une période de 6 mois.

Les DCA sont de plus en plus fréquents dans les consultations aux urgences pédiatriques et en néonatalogie, cette augmentation peut être définie d'une part par la négligence des parents et l'ignorance de la maladie, d'autre part par l'échec thérapeutique et la non disponibilité des équipements médicaux pour le transport des enfants à risque.

2.Caractéristique sociodémographique :

Sexe : le sexe masculin était prédominant soit 56% avec un sex ratio de 1,27 en faveur du sexe masculin. Ce résultat est comparable à celui de A. Diakité [69] qui a enregistré 66,4%.

Age : les enfants âgés de 0 à 1 mois étaient les plus représentés soit 48,9% la fréquence élevée de cette tranche d'âge s'expliquerait par la fréquente manifestation des pathologies néonatales d'une part. d'autre part par la vulnérabilité, contre les infections à cette période et l'augmentation des pathologies au cours de la grossesse.

Moyen de transport emprunté

Notre étude retrouve que 66,7% des évacuations ne se font pas dans les conditions normales avec les moyens adéquats, ce ne sont pas des évacuations médicalisées (taxi :52,5% ; voiture personnelle : 6,4% ; bus ou sotrama : 5% ; moto 1,4% à pieds :1,4%). Or les conditions d'évacuations constituent un élément de pronostic dans la prise en charge.

Au cours de notre étude nous avons eu d'énormes problèmes :

L'accessibilité des deux parents : 55% des enfants décédés étaient accompagnés par leurs pères, alors que les enfants passent plus de temps avec leurs mères.

L'accessibilité à toutes les informations nécessaires : cependant les mères sont plus renseignées sur la maladie que les pères, mais vu l'atmosphère, leurs fragilités les obligent de rester loin de l'enfant souvent même les écartent de la bonne collaboration des questions d'autopsie verbale.

Le nombre pléthorique de questions : la mort est une autre phase de la vie dont les parents se préparent psychologiquement pour faire face à cette épreuve, la plupart d'entre eux pensent que l'enquête n'a pas d'importance, pour eux toutes ces questions ne vont pas ramener l'enfant or c'est le moyen le plus incontournable pour prévenir d'autre décès.

La fréquence des maladies les plus probables

Parmi les 141 cas qu'on a étudié, les pathologies les plus retrouvées étaient :

Le paludisme avec 20,6% qui a été l'infection parasitaire la plus létale.

De 2010 à 2015, le taux d'incidence du paludisme a chuté de 21% au niveau mondial et en Afrique grâce notamment au programme de lutte contre le vecteur du paludisme par distribution de moustiquaire imprégnée. Au cours de cette même période, la baisse de la mortalité liée au paludisme était estimée à 29% dans le monde et à 31% en Afrique [92].

Prématurité avec un taux de mortalité de 18,4 % ceci pourrait s'expliquer par les mauvaises conditions socio-économiques, les grossesses multiples, les infections et les maladies chroniques telles que le diabète et l'hypertension artérielle au cours de la grossesse [44].

Infection néonatale était la 2ème cause de mortalité néonatale dans notre étude soit 9,9%. L'incidence des infections materno-fœtales est estimée de 0,6 à 1/mille naissances, ces infections sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive [93,94,95].

Anoxie périnatale représentait la 3ème cause de décès néonatale au cours de notre étude, soit une fréquence de 8,5%, ce décès précoce pourrait s'expliquer par le mode d'accouchement, le mode de transport et le retard dans la prise en charge.

Selon l'OMS en 2005, l'asphyxie était l'une des principales causes de décès des nouveaux nés dans le monde.

La déshydratation par diarrhée, parmi les 141 cas qu'on a étudié il y avait des cas de déshydratation par diarrhée et vomissement. Le risque de déshydratation est avant tout lié au très jeune âge (inférieur à 12 mois et surtout inférieur à six mois) en raison de l'accumulation de plusieurs facteurs : une proportion corporelle d'eau beaucoup plus élevée que chez l'adulte ; une répartition défavorable de cette eau corporelle ; un taux de renouvellement de la composante liquidienne de l'organisme beaucoup plus rapide ; un pouvoir de concentration du rein plus limité ; la dépendance de l'entourage pour les apports hydriques [96].

Facteurs favorisants

L'analyse avait trouvé que certains facteurs avaient de l'influence sur la mortalité parmi lesquels nous avons :

Le mode de transport non médicalisé des enfants à risque : au cours de notre enquête la plupart des enfants en détresse respiratoire, les nouveau-nés prématurés et les anoxies périnatales ont été amenés par leurs parents sans aucune assistance médicale ce qui explique le nombre élevé du décès au cours du transport soit une fréquence de 89,4%. Ce taux pourrait diminuer si le transport se fait dans les conditions médicalisées.

L'échec thérapeutique : 53,4% des enfants vus dans le contexte de DCA avaient eu 3 à 4 contacts avec d'autre centre de santé.

L'absence de surveillance dans la prise en charge en ambulatoire.

L'attachement excessif aux pratiques anciennes : Jusqu'à présent certains parents ne partent à l'hôpital qu'après avoir tenté en vain avec les produits traditionnels.

Le manque de suivi des femmes enceintes avec un nombre de consultation prénatale bas et l'accroissement des infections génitales urinaires.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

L'incidence des décès constatés à l'arrivée sont de plus en plus fréquent dans les consultations aux urgences pédiatriques et en néonatalogie. Le paludisme suivi de la prématurité et les autres causes étaient les principales causes probables au cours de notre enquête.

Certains difficultés d'ordre structurel et fonctionnel, le recours tardif des parents aux services de santé et la précarité financière étaient des facteurs associés aux décès.

Il ressort que la grande majorité des décès était évitable, liés assez souvent à des facteurs existant aussi bien en amont, au sein de la communauté, qu'au niveau des centres de santé périphériques ;

Au vu de cette étude, il apparait qu'un certain nombre d'action devraient permettre de réduire la mortalité des enfants.

Recommandations

❖ Autorités gouvernementale

- Doter tous les CSCOM et centres de santé de référence en matériel de réanimation du nouveau-né
- Munir des équipements médicaux et les agents qualifiés dans les ambulances pour la surveillance et la prise en charge en urgence au cours du transport
- Sensibiliser la population sur la gravité des maladies diarrhéiques et du paludisme
- Sensibiliser la scolarisation des jeunes filles

❖ Autorités sanitaires

- Faire le diagnostic précoce des cas de paludisme et le traitement selon les recommandations de PNLN pour éviter la survenue de complication
- Référer les cas graves à temps

❖ Population

- Adopter les règles d'hygiène individuelle et collective
- Respecter les recommandations du personnel médical
- Se faire consulter dès l'apparition des premiers signes dans la structure de santé la plus proche.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Reference bibliographique

1. Organisation Mondiale pour la Santé. Normes d'autopsies verbales : Etablissements de la cause de décès. OMS, 2009. (Pages 23, 26 et 27)
2. Garenne M, Fauveau V. Potential and limits of verbal autopsies. Bull World Health Organ 2006; 84: 164.
3. Setel PW, Whiting DR, Hemed Y, Chandramohan D, Wolfson LJ, Alberti KG, et al. Validity of verbal autopsy procedures for determining cause of death in Tanzania. Trop Med Int Health 2006; 11: 681-96.
4. Snow RW, Armstrong JR, Forster D, Winstanley MT, Marsh VM, Newton CR, et al. Childhood deaths in Africa: uses and limitations of verbal autopsies. Lancet 1992 ; 340 : 351-5.
5. OMS « Rapport sur la Santé dans le monde ». Donnons sa chance à chaque mère et à chaque enfant. OMS <Site OMS>. Rapport sur la Santé dans le monde en 2005. Consulté le 17-04-2007.
6. HEALTHY NEWBORN PARTNERSHIP (HNP) Un trop grand nombre de décès de nouveau-nés. www.heahthy newborns.org. 12/06/2006
7. **Hajizadeh M, Nand A, Heymann J.** Social inequality in infant mortality : What explains variation across low and middle income. Countries ? Socsci Med 2014 ;101 :36-46.
8. **UNICEF, OMS, le Groupe de la banque mondiale et la division de la population des Nations Unies.** Selon les dernières estimations estimations 15000 enfants sont morts chaque jour en 2016. NEW YORK/GENEVE/WASHINGTON; blogs.wordbank.org ;19 octobre 2017 ;1p
9. OMS, GENEVE/NEW YORK/WASHINGTON le 9 septembre 2015 <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/child-mortality-report/fr/>
10. TRAORE I. Morbidité et Mortalité chez les enfants de 01 à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie général du CHU Gabriel Touré de janvier à décembre 2013. Thèse de Médecine ; Bamako ;2015 ;39-45
11. Larousse, E. Dictionnaires français- Dictionnaires Larousse français monolingue et bilingues en ligne. Available at: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/français>. (Accessed: 20th April 2012).

12. Renaud Gruat & Arthur Gruat. Peut-on définir la mort ? in Fins de vie, éthique et société 167-178 (Erès éd., 2012).
13. Bouvier-Colle M, Hatton F. Mort subite du nourrisson : aspects épidémiologiques, histoire et statistiques. Médecine Thérapeutique Pédiatrie. Juin 1998 ;253-260.
14. GARENE M. et FONTAINE O. Enquêtes sur les causes probables de décès en milieu rural sénégalais. ORSTOM. Dakar Sénégal :1988, 124-141
15. Friederici HHR. ReflectionS on the postmortem audit. JAMA, 1988 ;78 : 107-13
16. Combes A, Mokhtari M, Couvelard A et coll. Clinical and autopsy diagnoses in the intensive care unit. Arch Intern Med, 2004; 164: 389-392.
17. Winters B. et coll. Diagnostic errors in the intensive care unit: a systematic review of autopsy studies, BMJ Qual Saf,2012; 21 :894-902.
18. Graber ML The incidence of diagnostic error in medicine. BMJ Qual Saf, 2013; 22 (Suppl 2) :21-27.
19. Hauw JJ. Mort annoncée de l'autopsie médicale chez l'adulte. Perte de solidarité après la mort. Revue Hospitalière de France, 2013 ;552 :62-5.
20. Potel F. L'autopsie. Une méthode d'évaluation de la qualité des soins. Ann Path,1996 ; 16 :409-13.
21. Chatelain D, Manaouil D, Regimbeau JM. Autopsies et services de chirurgie. Ann Chir, 2005; 130 :212-7.
22. Thuernheer R, Hoess C, Doenecke C et coll. Diagnostic performance in primary referral hospital assessed by autopsy: evolution over a ten-year period. 2009 ;20 :784-7
23. Ayoub T, Chow J. The conventional autopsy in modern medicine. JR Soc Med, 2008 ; 101 :177-81.
24. COULIBALY. M.Z.
Urgence Pédiatrique à l'hôpital Gabriel TOURE
Thèse Med. BKO 1988-N°42
25. DANIEL CAU. Les urgences chez l'enfant, un souci devenu majeur. Pub (urgences pratiques) :16 Juin 1999, Mis en ligne le 5 Fev 2001.
26. DEVICTOR D. Urgence en pédiatrie : les données chiffrées.In : Journée parisienne de pédiatrie, Paris, Flammarion.Médecines-Sciences, 1994 :381-6.

27. GILBERT H. ; LABRUN B. Urgences pédiatriques Flammarion Médecines-Sciences.3ème édition, Paris, 1988 ; 60-67.
28. HAZOUME F A. ; et laboratoire synthélabo-France. Urgences pédiatriques.
29. L'ENFANT ET LA SANTE : 1980, I.Rotstar de Hertainget J. Courtejoie Les éditeurs du bureau d'études et de recherches pour la promotion de la santé B.P-1977 Kangu-Mayombé : République du zaïre.
30. HAZOUME F A. ; POHLMANN A. ; BABA MOUSSA A. Urgences pédiatriques à Cotonou. Méd Afr.Noire1977 16/148 149-153
- 31.Abdou R.O ; et Coll. Les urgences pédiatriques au centre hospitalier de Libreville. Méd.Afr.Noire 2002 49(11) : 475-80.
- 32.DAFFE H. Urgence pédiatrique au service de pédiatrie de Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse Méd.Bko.2006.
33. Diarra D. Contribution à l'étude des diarrhées persistantes du nourrisson et de l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré Thèse méd., ENMP, 1992-86p.
34. Diarra S étude des parasitoses au cours de la diarrhée du Sida. Thèse Méd., FMPOS, 2002-52p.
- 35.COULIBALY.M.Z. Urgence pédiatrique à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med.Bko 1988-N 42
36. World Health Organization.
The World Health Report 2005: making every mother and child count.
Geneva: World Health Organization.
37. LAWN J et al.
Manuel de référence à l'intention des directeurs de programme 2001.
Consulté en ligne le 27 février 2003,
www.cdc.gov/nccphp/drh/health_newborn.htm.
38. **OMS**. Naissances prématurées. Disponible sur :
www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/fr, consulté le 25 décembre 2014
39. Ananth CV,Joseph KS,Oyeless Y,Demissie K,Vintzileos AM,Trends in pretermbirth and perinatal mortality among singetons :United States,1989 through 2000(archive),Obstet Gynecol,2005 ;105 :1084-1091

40. Andres RL, Day MC, Perinatal complications associated with maternal tobacco use (archive), *Semin Neonatal*, 2005;5:231-241
41. **Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al.** The worldwide incidence of preterm birth: a systemic review of maternal mortality and morbidity. *Bull WHO*; 2010 ;88(4) :31-8.
42. **Lawn JE, Wilczynska-Ketende K, Cousens SN.** Estimating the causes of 4 million neonatal deaths in the year 2000. *Int J Epidemiol* 2006 ;35(3) :706-18.
43. WHO Statistical Information System (WHOSIS). Available at <http://www.who.int/whosis/indicator/compendium/2008/2bwn/en/> (consulté le 22 Septembre 2014)
44. Bourrillon A. *Pédiatrie pour le praticien*, SIMEP Edition Paris, 1993 :576
45. Chabernaude JL. Aspects récents de la prise en charge du nouveau-né en salle de naissance. Neonatal resuscitation in delivery room: new advances. *Archives de pédiatrie* 2005; 12:477-490.
46. Hypoxie-Anoxie ; Comité éditorial UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone. 2014
47. §3 BOOG G, Souffrance foetale aiguë. *J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001 ; 30 : 393-429. <http://www.em-consulte.com/article/114202/la-souffrance-foetale-aigue>
48. Traitement) Dali Yahia Anissa ; Said Medjahed Meriem
Asphyxie néonatale en Algérie Mémoire de fin d'étude, Année universitaire : 2013/2014
49. Aujard.Y. Infections néonatales 1. *EMC pédiatr* 2002 ; 4-002 ; R90.
50. Blond M.H, Poulain F, Gold F, Bingen H, Watier H, Quentin R. Infection bactérienne materno-foetale. *EMC Gyné-obsté* 2005 ; V2 : 28-90.
51. Stoll B.J, Gordon T, Korones S.B. Early onset sepsis in very low birth neonates. A report from the national Institute of Child health and Human development neonatal research network. *J pediatr* 1996 ; 129 ; 72-90.
52. Abourmane E.H. Etude rétrospective de la mortalité périnatale au niveau de la maternité de l'hôpital « Essalama » d'Elkélâa des Sraghnaa, Maroc. Institut national d'administration sanitaire (INAS), Ministère de la santé. Juillet 2006.
53. Bourrillon A . *Abrégés de pédiatrie*, Masson 2002 ;16.

54. Sterkers G. Immunité anti-infectieuse. In : Bourrillon A, pédiatrie, Masson 1997 ; 297-300.
55. Ghislaine Sterkers Immunité innée et acquise en période néonatale Laboratoire d'immunologie, hôpital Robert-Debré
56. Blond M.H, Hilliere A, Marc M et coll. Facteurs de risque de l'infection néonatale nosocomiale. In : 3ème Journée du GEN-Île-de-France 31, Paris Janvier 2002.
57. Jean-François Oury Infections bactériennes et parasitaires au cours de la grossesse Service de gynécologie-obstétrique, pôle de périnatalité, hôpital Robert-Debré
58. Rambeau P. Corpus médical de Grenoble, Mai 2004. Http : www-santé.ujf-grenoble.fr
59. Lachassinne E, Letamendia-Richard E, Gaudelus J. Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie. Arch pediatr 2004 ; 11 : 229-233.
60. McDonald H.M, O'loughlin J.A, Jolley P, Veigneswaran R, McDonald P.J. Vaginal infection and preterm labour. Br J ObstetGynaecol 1993 ; 98 : 427-435.
61. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Recommandation pour la pratique clinique, Prévention anténatale du risque infectieux bactérien, rapport 2006 ; 136.
62. Blond M.H, Poulain F, Gold F, Bingen H, watier H, Quentin R . Infection bactérienne materno-foetale. EMC Gyné-obsté 2005 ; V2 : 28-90.
63. Vanclaire J, Baittisti O, Francois A, Chedid F, Bertrand J.M, Langhendries J.P. Infections par Streptocoque B en période néonatale. Epidémiologie et prévention. Arch pediatr 1994 ; 50 :423-33.
64. Bonnet E, Gandois J.M, Marchou B. Infection à streptocoque B. EMC infectieuse 2002 ;8009, A-10.
65. Edwards M.S, Baker C.J. In : Mandell GL, Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone 2000 ;3 : 2156-2167.
66. Nader R, Tandour S, Barrans A, Lamy B. Infection néonatale précoce à streptocoque pneumonia. Ann BiolClin2005 ; 63 (6) : 643-6.
67. Trivier D, Dubos J.P, Mteyrek M, Co daccioni X, Courcol R.J and Husson M.O, Apport des examens directs bactériologiques au diagnostic de l'infection bactérienne materno-foetale précoce : expérience lilloise, PatholBiol 47 (1999), pp. 784-789

68. Cissé C.T, Yacoubou Y, Ndiaye O, Diop-Mbengue R, Moreau J.C.
Évolution de la mortalité néonatale précoc e entre 1994 et 2003 au CHU de Dakar. J GynecolObstetBiolReprod2006 ; 35 : 46-52.
69. Aboussad A, Chafai S, Benomar S, Bennis M, Squalli M, Belbachir M.
Infection néonatale au Maroc ; Etude rétrospective à propos de 100 cas. Méd Mal Infect 1996 ; 26 ; 332-6.
70. Camara B, Diagne N R et al.Critères de gravités et facteurs pronostiques du paludisme grave chez l'enfant, service de pédiatrie, centre National hospitalier d'enfants Albert-Royer-de -fan université Cheikh ANTA DIOP DAKAR. Med et maladies infectieuses 2011; 41 :63-65.
71. Who (2000). Severe and complicated malaria.Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94: 1-90.
72. Olivier Bouchaud, O. Doumbo, O. GAYE, et al.Mémento Thérapeutique du paludisme en Afrique.1ère Ed. Paris, Masson 2008.
73. Moyen G, Cardorelle M et al. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. Med Afr Noire 2010 ; 57 : 113-16.
74. Anonyme : conférence ministérielle sur le paludisme Grande ligne du plan d'action de l'OMS pour la lutte contre le paludisme 1993-2000.
Amsterdam 27 oct.1992
75. **COULIBALY A.**
Infection bactérienne invasive chez les enfants recevant des soins en ambulatoire dans le service de pédiatrie du CHU-GT (à propos de 268 cas).
Thèse de Médecine Bamako 2008 N°480.
- 76.**Dr. LABREZE L. ; FAURE E.**
Méningite : Epidémiologie, Actualités, Traitement.
www.caducee.net/DossierSpecialises/infection/meningite.asp
Consulté le 27/10/2008.
77. **BERVED Z.**
Aspect épidémiologique de la méningite à Streptococcus pneumoniae au Mali de 1998 à 2004. Thèse de Médecine Bamako 2006 N°62.
78. **DEBRE R. ; LELONG M.**
Collection médico-chirurgicale à révision annuelle, Pédiatrie, édition médicale Flammarion 20e éd : 1733-1737.

79. GOITA D.

Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali (Janvier 2000 – Juillet 2004).

Thèse de Médecine Bamako 2005 N°152.

80. MARIANI E. ; KURDJAN

Infection à Haemophilus influenzae en pédiatrie, encyclopédie médicochirurgicale, Ellipses, Paris, 4 :260-270 ; Mal infect, 1998 8 : 15-17.

81. AUJARD Y. ; BINGEN E. ; BOURILLON A. et collaborateurs.

Maladies infectieuses de l'enfant Ch.1 :5.

82. Professeur Dominique PLANTAZ

Déshydratation aigue du nourrisson et traitement (194b), février 2004 (mise à jour mai 2005)

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

83. Direction nationale de la statistique et de l'information.

(DNSI) Annuaire, statistique du district de Bamako, date de publication novembre 2004

84. PINAP et all.

Infection nosocomiales a rotavirus dans un service de pédiatrie générale épidémiologie, typage, moléculaire et facteurs de risques ; Arch. Pédiatrie : Paris 2007, 10, 1058- 9embre 2005.

85. carré D.

Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë. Étiologies. Encyclopédie Médico-chirurgicale EMC 9-001-B-76 (2004).

86. Http : médecine tropicale.free.fr /cours /diarrhée infectieuse.

Consulté le 25 Avril 2013.

87. Fau C, Billaud G, Pinchinat.

Epidémiologies et impact de la gastroentérite aiguë à rotavirus dans les crèches de la ville de Lyon - saison 2004-2005.Arch Pédiatre. 2008 ; 15 (7) : 1183-92.

88. Direction Nationale De La Statistique Et De L'information DNSI

Annuaire statistique du district de Bamako, date de publication novembre 2004

89. DANIEL V., BISMUTH CH. Les Intoxications aiguës non médicamenteuses. E.M.C, (Paris France) Intoxications, pathologies du travail. 1600 IG 05, 4-1990
90. DEVICTOR D. Urgences en Pédiatrie : données chiffrées. In : Journées parisiennes de pédiatrie Paris, Flammarion. Médecines-Sciences, 1994 : 381-6.
91. A. DIAKITE. Autopsie verbale des décès constatés à l'arrivée dans le service de pédiatrie du c.h.u-Gabriel Toure. /2009 ;
92. Mamadou L.P Diallo ; PREVENTION D'IMPORTATION ; mars 2018
93. Aujard.Y
Infections néonatales 1.
EMC pédiatr 2002 ; 4-002 ; R90.
94. Bourrillon A.
Abrégés de Pédiatrie, Masson 2002 ;16.
95. Sterkers G.
Immunité-infectieuse.
In : Bourrillon A, PÉDIATRIE ? masson 1997 ;297-300.
96. Hubert P. Déshydratation aigüe du nourrisson.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences,24-305-10,2007.
Philippe.hubert@nck.aphp.fr

ANNEXES

Fiche d'enquête décès

(Autopsie verbale)

Type de décès : Nouveau-né Enfant

Enquêteur : _____

Père : _____

Niveau d'instruction : 1= Primaire 2= Secondaire ; 3= Supérieur ; 4= Non scolarisé

Mère : _____

Niveau d'instruction : 1= Primaire ; 2= Secondaire ; 3= Supérieur ; 4= Non scolarisé

Répondant : _____

Quel sont les liens de parentés avec l'enfant

Vivez-vous avec l'enfant pendant la période qui a conduit à son décès :
oui non

Identité de l'enfant : _____

Sexe : Ethnie : _____

Domicile : _____

Région _____ Commune : _____

Date de naissance : /__/ /__/ /___/

Date du décès : /__/ /__/ /___/

Age déclaré au décès (jours ou semaine pour les bébés) : _____

Référé : oui non

Si oui lieu de référence : _____

Mode de transport _____

Lieu du décès : _____

Cause déclarée : _____

Quel est le nom local de la maladie ? _____

(En bambara ou français)

Nombre de contact avec d'autres structure :

Fièvre (ou corps chaud) : oui non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Avait-il la fontanelle déprimée (enfant de moins de 2 ans) -----

Vomissements : Oui
Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand vomissait-il au cours de la maladie ?

De quelle couleur étaient ces vomissements ? _____

S'agissait-il de vomissement en jet (comme un robinet) :Oui
Non

Crises convulsives : Oui Non

Combien y a-t-il eu de crise (préciser sur quelle période)

Combien de temps a duré chaque
crise _____

Quand ces crises sont-elle survenues au cours de la
maladie _____

Description (signe pendant la crise : cocher la case si le symptôme est
présent)

Avait-il des spasmes (mouvement brusque et incontrôlé) _____

Criaient-il ou pleurait-il _____

Urinaient-il _____

Se mordait-il la langue _____

Hypersalivait-il (bavait beaucoup) _____

Respirait-il bruyamment _____

La fontanelle était-elle gonflée (enfant de moins de 2 ans _____

Avait-il le cou tordu en arrière _____

Avait-il le corps raidi en arrière _____

Avait-il les poings fermés _____

Avait-il la bouche fermée ou crispée (ne pouvait plus téter) _____

Perdait-il connaissance _____

S'agissait-il d'épilepsie : Oui Non

Depuis combien de temps faisait-il des crises ? _____

Etait-il soigné

Oui Préciser où : _____

Non

Signe neurologique en dehors d'un contexte de crises

convulsives : _____ Oui Non

Ya-t-il eu perte de connaissance ou coma ?

Oui Quand au cours de la maladie ? _____

Non

Ya-t-il eu paralysie du corps ou d'un membre ?

Oui Préciser quelle(s) partie(s) : _____

Non

Difficultés à respirer

Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

(Cocher la case si le symptôme est présent)

Respirait-il rapidement ?-----

Respirait-il difficilement(s'étouffait) ?-----

Respirait-il bruyamment ?-----

Avait-il une respiration sifflante ?-----

Avait-il les ailes du nez palpitantes ?-----

La peau rentrait-elle dans les cotes ?-----

Toux : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela a-t-il terminé ? _____

(Cocher la case si le symptôme est présent)

Toussait-il la nuit ?-----

Crachait-il après la toux ?-----

Si oui, les Crachats étaient-ils comme du pus ?-----

Comme de la mousse ?-----

Avec du sang ?-----

Nauséabonds ?-----

Vomissait-il après la toux ?-----

Perdait-il sa respiration en toussant ?-----

Faisait-il des quintes de toux (groupe de toux) ?-----

Eruption cutanées : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

A quel(s) endroit(s) du corps les éruptions étaient situées ?

Sur quelle partie du corps sont-ils apparus en premier ?

(Cocher la case si le symptôme est présent)

Sont-ils apparus.....Ensemble ?.....

Les uns après les autres ?.....

Etaient-ils.....Aplatis ?.....

Saillant ?.....

Grands ?.....

Petits ?.....

Contenaient-ils :.....De l'eau.....

Du pus ?.....

Ont-ils cicatrisé avant le décès ?.....

La peau a-t-elle desquamé ?.....

Plaies, brûlures, abcès : Oui Non

Y avait-il des plaies ?

Si oui : étaient -elle infectées ?.....

Y avait-il des brulures ?.....

Y avait-il des gonflements contenant du pus (abcès) ?.....

Pour les plaies, brulure, indiquer la localisation :

Saignement: Oui Non

Où étaient localisés ces saignements ? _____

Combien de fois a-t-il saigné ? _____

Quant au cours de la maladie a-t-il saigné ? _____

Œdèmes(corps gonflé) : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Sur quelles parties du corps étaient-ils situés ? _____

Ventre gonflé : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il terminé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Une ponction a-t-elle été pratiquée ?

Oui Dans quelle formation sanitaire ? _____

Non

Difficultés a uriner problème urinaire : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Avait-il des douleurs en urinant ? _____

Couleur anormale des urines ? _____

Couleur anormale des urines : Oui Non

De quelle couleur étaient ces urines ? _____

Quant au cours de la maladie ? _____

Couleur anormale des selles : Oui Non

De quelle couleur étaient ces selles ? _____

Mal aux yeux, couleur anormale des yeux : Oui Non

Quant au cours de la maladie ? _____

Oui Non

Avait-il les yeux : Rouge ?.....

Jaunes ?.....

Larmoyants ?.....

S'il s'agit d'un petit enfant (moins de 2 ans) répondez aux signes généraux

Maux de poitrine, maux de cotes : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Maux de tête : Oui Non

Combien de temps cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Avait-il des bourdonnement d'oreilles ? Oui Non

Avait-il des troubles visuels ? Oui Non

Maux de ventre : Oui Non

Combien cela a-t-il duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Autres symptômes: Oui Non

Préciser lesquels : _____

Combien de temps ont-ils duré ? _____

Quand cela a-t-il commencé ? _____

Quand cela s'est-il terminé ? _____

Signes généraux : Oui Non

(Cocher la case si le symptôme est présent)

Avait-il des demangeaison,prurit ?.....

A-t-il maigri au cours de la maladie ?.....

Etait-il déjà maigre au début de la maladie ?.....

A-t-il arrêté de manger au cours de la maladie ?.....

La couleur de la paume des mains a-t-elle changé ?.....

Le corps a-t-il changé de couleur ?.....

La langue était-elle pale ?.....

Oui Combien de temps ? _____

Non Quelle était la couleur du sang ? _____

(Cocher la case correspondant à la situation)

	Oui	Non
A-t-il crié rapidement après la naissance ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A-t-il respiré normalement après la naissance ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Etait-il : Trop gros ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trop maigre ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trop petit ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trop grand ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avait-il la tête trop grosse ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A-t-il uriné ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A-t-il déféqué ?.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Avait-il une malformation visible à la naissance ?

Oui Laquelle ? _____

Non

A-t-il tété ?

Oui S'est-il arrêté de téter après quelques jours ? Oui Non

Non

Remarque : _____

Cause probable : _____

Fiche signalétique

Nom : Touré

Prénom : Niagale

Titre de la thèse : Autopsie verbale des décès constatés à l'arrivée dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Année Universitaire : 2019-2020

Payes d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

RESUME

Le but de notre travail était d'étudier les causes probables des décès constatés à l'arrivée par la méthode d'autopsie verbale dans le département de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Sur les **24398** patients consultés dans le Département de Pédiatrie du CHU GT nous avons enregistré **141 cas** de décès constaté à l'arrivée pendant la période d'étude allant du 1^{er} janvier au 31 Aout 2019 soit une fréquence de **0,58%**.

Les parents n'avaient aucune activité professionnelle dans 87 cas (61,7%), l'un des parents ou les deux étaient salariés dans 32 cas (22,7%) et sans revenu fixe dans 22 cas (15,6%). Le sexe masculin était prédominant (56%) avec un sex-ratio de 1,27.

Le moyen de transport non médicalisé était de 66,7% contre 33,3 % par ambulance. 55,3% avaient eu 3 à 4 contacts avec d'autre centre de santé

Les principales causes probables étaient le paludisme soit 20,6% suivi de la prématurité avec 18,4% et les autres causes.

Mots clés : Autopsie verbale, causes probable.

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

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure