

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

**Université des Sciences, des Techniques et
des Technologies de Bamako**



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

(FMOS)

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °

THESE

**DIAGNOSTIC DE SORTIE CHEZ LES
ENFANTS HOSPITALISES DANS L'UNITE DE
PEDIATRIE II DU CHU-GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2015 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

M. Monsieur Phillippe KELEMA

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

JURY :

Président : Pr AG RHALY Abdoulaye

Membre : Dr SACKO Karamoko

Co-directeur: Dr DIAKITE Abdoul Aziz

Directeur : Pr Fatoumata DICKO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A Dieu, le père tout puissant, pour m'avoir accordé la vie, la santé et permis la réalisation de ce travail.

A mon père, Feu Simon KELEMA : je me souviens de toi jour et nuit, que ton âme repose en paix.

A ma chère mère, feu Isabelle Dembélé : Je n'oublie jamais ton soutien pour la réussite dans mes études, sans toi je ne serais pas à ce niveau. Tu as joué le rôle d'une mère car chaque mère se soucie de l'avenir de son enfant. Que ton âme repose en paix chère maman.

A mes frères et sœurs : Bruno, Clément, Georges tous KELEMA ;

Je profite de ce travail qui est le vôtre pour vous dire que je vous aime beaucoup tout en vous souhaitant plein de succès dans toutes vos activités.

Trouvez dans ce travail l'expression de mon indéfectible attachement fraternel.

A mes chers frères :

* **Michel Dembélé :** Tu as été pour moi plus qu'un frère. Tes soutiens moraux et financiers m'ont permis de résister à toutes les difficultés. Que le Seigneur notre Dieu te donne une longue vie, plein de santé et de succès.

* **Célestin Dembélé :** Ce travail est l'occasion pour moi de te dire merci pour tes soutiens. Reçois ici cher frère mes sincères reconnaissances.

A tous mes Oncles, Tantes, Cousins, Cousines, Nièces et Neveux : Pour tout le soutien et la considération dont j'ai bénéficié de votre part.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

A ma tuteure Mme Dembélé Fanta Diakité

Les mots me manquent pour exprimer toute ma reconnaissance à ton égard. Les nombreuses nuits que j'ai passé, enfermé à la maison (à apprendre ou à dormir) m'ont permis d'avoir une base solide et être au bout de mes efforts. Malgré que ton marie ne soit plus de ce monde (paix à son âme), tu as accepté de me recevoir chez toi. Tu restes toujours pour moi une mère. Je formule pour toi, pour toute ta famille et tous ceux qui te sont chers mes vœux de longévité, de bonne santé ; plein d'amour et de joie. Amen

A ma très chère aimée, Jeane Dao

Merci pour toute l'affection, le soutien et la complicité que tu m'apportes. Femme merveilleuse ; tu m'as fait oublier tous les soucis.

Que Dieu le père tout puissant nous garde toujours unis et attentionnés et qu'il nous donne une longue vie afin que nos rêves soit réalisé. Je t'aime très fort.

A ma belle-sœur Mme Kéléma Bernadette Dembélé : Pour les moments agréables et parfois difficiles qu'on a partagés ensemble. Merci pour ta considération, ta compréhension et ton rôle de mère dans la famille.

A mon tonton, Daniel Siméon Kéléma : Pour votre soutien, vos bénédictions et encouragements; trouvez à travers ce travail toute mon admiration.

A mes amis et camarades, YéhiaMaiga, BankoroKiéno, Sylvain Guindo, Adama Coulibaly, Cheick Oumar Kamissoko, Emmanuel Ballo, Sadio Bah, Bréhima L Traoré dit Alain, Tidiane Ouattara merci pour votre compagnie et votre soutien.

A mon amie et sœur, Mme SanataGoita merci pour ta générosité.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements :

***A tout le corps professoral de la FMOS :** Pour leur disponibilité et la qualité de l'encadrement reçu.

*** Au Docteur Diakité Abdoul Aziz :** Ce travail est le fruit de la confiance, du soutien, et de l'amour dont j'ai été l'objet.

*** Au Pr Traoré Fatoumata Dicko :** merci pour tout ce que vous avez fait, que Dieu vous donne longue vie.

*** A mes Maîtres et encadreurs de la Pédiatrie :** Pr Toumani Sidibé, Pr SYLLA Mariam, Pr TOGO BOUBACAR Pr TRAORE Fatoumata Dicko, Dr Diallo Amita Touré, Dr Touré Amadou, Dr ABDOUL AZIZ, Dr BelcoMaiga, Dr Traoré Fousseyni, Dr SackoKaramoko, Dr Togo Pierre, Dr Diall, Dr Coulibaly Abba, Dr Doumbia Abdoul Karim. Nous avons toujours apprécié la courtoisie et le respect avec lesquels vous nous avez traités et enseigné. Soyez rassurés mes chers maîtres de toute notre reconnaissance et gratitude.

***A tous les majors de la pédiatrie, particulièrement Mme SantaraMariétou Diabaté.** Vous nous avez traités comme vos propre fils. Recevez ici notre reconnaissance et gratitude. Que dieu vous donne une longue vie.

- A tout le personnel de la pédiatrie et de CVD de l'Hôpital Gabriel Touré ; je vous dois en vérité tout, vous qui aviez été pour moi un soutien inestimable. Laissez-moi-vous remercier très sincèrement.

*** A mes aînés :** Dr Sagara, Dr Fatoumata Maiga, Dr Balla Niambélé, Dr Fatoumata Sow recevez mes encouragements pour la franche collaboration.

***A tous les internes thésards de la pédiatrie.** Merci pour votre bonne collaboration.

***HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY***

Hommages aux membres du jury

A notre Maître et président du jury

Pr Abdoulaye Ag RHALY

- **Docteur Honoris Causa de l'université de Laval Québec/Canada ;**
- **Professeur honoraire de Médecine Interne à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;**
- **Membre du Comité National d'Ethique en Science de la santé de la FMOS ;**
- **Ancien Directeur Général de l'INRSP ;**
- **Ancien Secrétaire Général de l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE),**
- **Chevalier de l'ordre international des Palmes académiques du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur(CAMES).**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité et votre grande disponibilité.

Nous avons également été comblés par vos qualités humaines et pédagogiques, votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

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

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

A notre Maître et juge

Dr Karamoko SACKO

- **Pédiatre ;**
- **Diplômé interuniversitaire en pathologie fonctionnelle digestive ;**
- **Praticien hospitalier.**

Cher Maître,

Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité. Auprès de vous nous avons su vous apprécier à votre juste valeur.

Soyez rassuré cher Maître de notre sincère reconnaissance.

Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

- **Maitre-assistant en pédiatrie à la FMOS;**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique;**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- **Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie.**

Cher Maître

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service.

Les mots nous manquent pour exprimer le sentiment qui nous anime après ces moments passés auprès de vous.

Passionné du travail bien fait, soucieuse de notre formation et de notre réussite, vous êtes pour nous un modèle de simplicité et de rigueur.

Veillez recevoir ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

Puisse le tout puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

A notre Maître et Directrice de thèse

Pr Fatoumata DICKO TRAORE

- **Professeur agrégé de pédiatrie à la FMOS ;**
- **Responsable de l'unité de néonatalogie au CHU-GT ;**
- **Responsable de l'unité de PTME au centre d'excellence pour la Prise en charge du VIH au CHU-GT.**

Chère Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves.

Nous avons également été comblées par vos qualités humaines, par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficié à vos côtés.

Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Chère Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

ABREVIATIONS ET SIGLES

CES : Certificat d'Etude Spéciale

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine-C Réactive

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

CVD : Centre pour le Développement des Vaccins

ECB du LCR : Examen Cytobactériologique du Liquide Céphalo-Rachidien

EDS : Enquête Démographique de Sante

EPS : Etablissement Public à caractère Administratif

GE : Goutte-Epaisse

GNA : Glomérulonéphrite Aigue

HGT : Hôpital Gabriel Touré

IRA : Infection Respiratoire Aigue

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

PCIME : Prise en Charge Intégrée des Maladies de L'enfant

PEV : Programme Elargie de Vaccination

PSSP : Programme Sectoriel de la Santé et de la Population

SPP : Staphylococcie Pleuro Pulmonaire

UNICEF : Fond des Nations Unis pour L'enfance

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

URENAS : Unité de Récupération Nutritionnel Aigue Sévère

URENI : Unité de Récupération Nutritionnel Intensif

EDSM : Enquête Démographique et de Santé Mali

PRODESS : Programme de Développement Sanitaire

PDDSS : Plan Décennal de Développement Sanitaire et Social

RGPH : Recensement Général de la Population et de l'Habitat

SNIS : Système National d'Information Sanitaire

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	15
I- OBJECTIFS.....	18
II- GENERALITES.....	20
II.1 : IRA.....	22
II.2 : DIARRHEE.....	35
II.3 : MALNUTRITION.....	39
II.4 : PALUDISME.....	46
II.5 : MENINGITES.....	52
III- METHODOLOGIE.....	62
III. 1 : cadre d'étude	
III.2 : type d'étude	
III.3 : Période d'étude	
III.4 : Population d'étude	
III.5 : Critères d'inclusion	
III.6 : Critères de non inclusion	
IV- RESULTATS.....	67
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78
VI- CONCLUSION.....	83
VII- RECOMMANDATIONS.....	84

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

VII.1 : Aux agents socio-sanitaires

VII.2 : A l'administration de l'hôpital

VIII- REFERENCES.....86

IX- ANNEXE.....91

INTRODUCTION

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

INTRODUCTION

Le diagnostic est le raisonnement mental à l'identification de la cause (l'origine) d'une défaillance, d'un problème à partir des caractères ou symptômes relevés par des observations, des contrôles ou des tests. Il s'agit donc d'acquérir la connaissance à travers les signes observables [1].

La santé apparaît comme un problème brûlant dans le tiers monde car elle évolue avec le niveau de développement socio-économique des populations.

Les caractéristiques de la morbidité et de la mortalité des enfants, sont fonction des conditions sanitaires, environnementales, socio-économiques et culturelles qui prévalent dans une population et dans ses diverses couches sociales [2].

L'Afrique constitue la région du monde où la mortalité infantile est la plus élevée avec des disparités entre ses différentes régions :

-Afrique Occidentale : la mortalité infantile est de 89‰ (Sénégal 68‰ ; Guinée 98‰ ; Mali 123‰ ; Niger 123‰) [3].

Ce taux est plus bas dans les pays développés avec au Canada 5,5‰, Etats Unis d'Amérique 7‰, Europe 9‰ [3].

Le Mali est l'un des pays où la mortalité infanto-juvénile est la plus élevée avec 238‰ soit près d'un enfant sur quatre.

C'est pourquoi au Mali, les problèmes liés à la santé de l'enfant et de la mère figurent parmi les actions prioritaires de santé retenus par les autorités.

Les pathologies les plus létales chez les enfants sont dominées par le paludisme, les infections respiratoires, l'infection à VIH/Sida, la malnutrition, et la diarrhée [4]

La rougeole et la méningite qui étaient des affections fatales ont subi une grande régression grâce au Programme Elargie de Vaccination(PEV) organisé par le gouvernement malien[5].

La mortalité des enfants de moins d'un an, semble avoir augmenté, le taux étant passé de 96 ‰ à 107 ‰ en 2013, pour une cible en 2015 de 43 ‰[4].

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

La mortalité infanto-juvénile par contre a diminué, passant de 191 ‰ selon l'Enquête Démographique et de Santé (EDS) de 2006 à 154 ‰ selon le Recensement Général de la Population et de l'Habitat(RGPH) de 2009 mais reste encore bien éloignée de la cible en 2015 qui est de 77‰ [4].

Au Mali, à l'hôpital Gabriel Touré selon le bilan annuel de 2013 les enfants sont hospitalisés pour diverses pathologies dont les plus fréquentes sont le paludisme, les IRA, la malnutrition, la méningite et les maladies diarrhéiques...[6]

L'analyse de l'état de santé dans les pays en développement utilise surtout les enquêtes et les systèmes de surveillances particuliers à certains programmes de prévention (vaccination, infections respiratoires aiguës, diarrhée...), ces derniers ne couvrant qu'une catégorie de pathologies prise en charge essentiellement dans les structures de premières lignes [7].

Peu d'étude réalisée en pédiatrie ont pris en compte sur le plan statistique le diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés. C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail qui vise à déterminer le profil de la morbidité hospitalière des enfants.

OBJECTIFS

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

IOBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier les diagnostics de sortie chez les enfants hospitalisés dans l'unité pédiatrie 2 du département de pédiatrie du CHU-GT.

Objectifs spécifiques :

- 1-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants vus en hospitalisation.
- 2-Déterminer les pathologies les plus fréquentes en pédiatrie.
- 3-Déterminer les diagnostics évoqués à l'entrée.
- 4-Déterminer les diagnostics de sortie.

GENERALITES

II-GENERALITES :

A- Rappel de quelques définitions [2] :

1.) La mortalité: Elle se définit comme étant l'action de la mort sur une population exposée en un lieu dans un espace de temps déterminé.

a. La mortalité infantile se définit comme étant le décès survenant chez les enfants âgés de 0 à 1 an.

Selon Fender P. Coll, la mortalité infantile est classiquement considérée comme un indicateur du développement socioéconomique d'un pays et est ainsi corrélée à certains indicateurs économiques tels que le produit intérieur brut par habitant. Le taux de mortalité infantile est égal au rapport entre le nombre de décès survenus chez les enfants âgés de moins d'un an au cours d'une année et le nombre de naissances vivantes au cours de la même année multiplié par mille.

La mortalité infantile comprend 3 composantes :

-Mortalité Néonatale Précoce

Taux de mortalité néonatale précoce : $\text{Nombre de décès d'enfants avant l'âge de 7 jours} \times 1000 / \text{Nombre total de naissances vivantes pendant la même année.}$

-Mortalité Néonatale Tardive

Taux de mortalité néonatale tardive : $\text{Nombre de décès d'enfants de 7 à 27 jours} \times 1000 / \text{Nombre total de naissances vivantes pendant la même année.}$

-Mortalité post natale :

Taux de mortalité post natale : $\text{Nombre de décès d'enfants âgés de 28 jours et plus mais moins d'un an pendant l'année} \times 1000 / \text{Nombre total de naissances vivantes pendant la même année.}$

b. La mortalité juvénile concerne les décès survenus chez les enfants âgés de 1- 4 ans ; son taux est égal au rapport entre le nombre de décès d'enfants âgés de 1- 4 ans pendant une période et la population moyenne d'enfants âgés de 1- 4 ans au cours de la même période.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

2.) La morbidité : On appelle morbidité l'exposition d'une population à des affections qui ne sont pas nécessairement mortelles. C'est la fréquence avec laquelle une population est atteinte par une maladie, une défectuosité physique, un traumatisme. L'indice de morbidité est habituellement calculé pour les maladies non infectieuses. C'est le nombre d'individus ayant contracté une maladie donnée pour cent mille habitants. La morbidité peut être quantifiée par quatre types d'indicateurs :

- l'indice ;
- la prévalence ;
- la durée d'exposition ;
- la létalité.

B-Situation sanitaire du Mali [4]

La crise sécuritaire et politique au Mali a eu des impacts négatifs sur la réalisation des Objectifs du Millénaire pour le développement (OMD). Ces impacts négatifs se sont traduits principalement par des pertes d'acquis économiques et sociaux, ainsi que par un manque à gagner des actions de développement qui ont entraîné des modifications structurelles au niveau du système de mise en œuvre des OMD surtout ceux concernant la santé.

La mortalité infantile : La mortalité des enfants de moins d'un an, semble avoir augmenté, le taux étant passé de 96 ‰ en 2006 à 107 ‰ en 2013, pour une cible en 2015 de 43 ‰. La mortalité infanto-juvénile par contre a diminué, mais reste encore bien éloignée de la cible en 2015 qui est de 77 ‰.

De nos jours la population infantile dans les pays en voie de développement est dominante, majoritaire et constitue une couche très fragile. En raison de cette fragilité et des conditions de vie précaire, plusieurs pathologies menacent ces enfants [2].

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Les pathologies les plus fréquentes sont les Infections respiratoires aiguës, les Diarrhées, la Malnutrition, le Paludisme, Méningites...

1-Les infections respiratoires aiguës(IRA)

1.1. Définition :c'est une maladie des voies respiratoires et des poumons qui provoque la toux et/ou une respiration difficile[14].

1.2. Epidémiologie :

Selon l'OMS, 30-60% des consultations pédiatriques dans le service de santé et 30-40% des hospitalisations peuvent être liées aux IRA [19]. Dans le monde et en particulier dans les pays en voie développement, les IRA représentent un important problème de santé publique en raison de la morbidité qu'elles déterminent [8].

Au Mali, les infections respiratoires aiguës sont plus fréquentes chez les enfants de 6-11 mois (8%). Parmi les enfants de moins de cinq ans, on constate qu'environ 6% ont souffert de toux accompagnée de respiration courte et rapide. Les enfants de 48 à 59 mois sont ceux qui ont été les plus fréquemment traités quand ils étaient malades (45%) [9].

1.3 Rappels anatomophysiologiques des voies respiratoires [10 ; 11 ; 12] :

Les voies respiratoires sont des canalisations permettant le passage de l'air depuis le nez et la bouche vers les poumons et les alvéoles pulmonaires au cours de la ventilation. Elles sont classées en voies intra thoraciques, extra thoraciques, intra pulmonaires et extra pulmonaires. On parle aussi de voies respiratoires supérieures pour désigner la région ORL (Oto-rhino-laryngologie) soit la partie des voies respiratoires située au-dessus du larynx.

1.3.1. Voies respiratoires supérieures ou voies aériennes supérieures(VAS) qui sont extra thoraciques :

Nez et fosses nasales ;

Bouche ;

Pharynx (carrefour aérodigestif) ;

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Larynx (gorge).

1.3.2. Voies respiratoires inférieures (VRI) ou voies aériennes inférieures (VAI) qui sont intra thoraciques et reparties en 2 zones :

- Zone de conduction et transition :
- Voies extra pulmonaires : trachée
- Voies intra pulmonaires : bronches
- Zone respiratoire :
- Conduits et sac alvéolaires, alvéoles pulmonaires [10].

1.3.3. Vascularisation :

Elle est double : fonctionnelle et nutritive.

a. Vascularisation fonctionnelle :

L'artère pulmonaire provient du ventricule droit. Ses branches pénètrent dans les poumons par le hile. Leurs ramifications intra pulmonaires restent accolées à l'arbre bronchique jusqu'au niveau des bronchioles. Les branches terminales se jettent dans le réseau capillaire des parois inter alvéolaires. De là, le sang oxygéné gagne à la périphérie du lobule les veines péri lobulaires qui cheminent dans les cloisons inter lobulaires et convergent au sommet du lobule. Puis le trajet de la circulation de retour (veines) est calqué sur le trajet artériel. Les veines pulmonaires gagnent l'atrium gauche.

Cette vascularisation fonctionnelle apporte aux poumons du sang de type veineux, peu oxygéné.

b. Vascularisation nutritive :

Les artères bronchiques naissent de l'aorte thoracique.

Ces artères se ramifient parallèlement à l'arbre bronchique. Les dernières ramifications au niveau des bronchioles terminales alimentent un réseau capillaire communicant avec les capillaires des parois inter alvéolaires [11].

1.3.4. Moyens de défense :

Les voies respiratoires supérieures et inférieures ont une continuité anatomique et une structure muco ciliaire comparables avec des mécanismes de défense proches. Le tractus respiratoire sous glottique est cependant habituellement protégé contre les infections bactériennes et virales par différents systèmes de défense :

a. Système anatomique : Au niveau de l'arborisation bronchique, la zone de dépôt varie selon la taille des particules.

b. Système mécanique: Le réflexe d'expulsion, le transport muco ciliaire assurent ce système.

La toux est une expiration active brusque et bruyante. C'est un phénomène réflexe dont le stimulus peut être de nature physique ou chimique.

Le mucus produit par les glandes sous muqueuses forme un film continu à la surface de l'épithélium respiratoire jusqu'aux bronchioles terminales. Ce mucus permet le piégeage et l'élimination des particules, protège l'épithélium contre la déshydratation et contient des molécules de défense anti-lésionnelles et antimicrobiennes.

Les cellules ciliées par les battements de leurs cils permettent le transport du mucus. Les cils vibratiles doivent en nombre suffisant, battre à un rythme constant, toujours dans la même direction de façon coordonnée. Les particules et bactéries déposées au niveau des bronches de division sont expulsées en 30mn au niveau de l'oropharynx.

c. Système moléculaire : Ce système est assuré par les constituants du liquide recouvrant épithélial :

- Les molécules de piégeage des micro-organismes telles que les mucines ;
- Les molécules anti-lésionnelles qui sont les inhibiteurs de protéase ;
- Les molécules antimicrobiennes telles que le lysozyme, la transferrine, les bêta défensines et les collectines.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

La transferrine entraîne une privation en fer des bactéries. Les collectines contribuent à diminuer la réaction allergique par liaison avec les allergènes en les présentant aux lymphocytes.

d. Le système immunitaire : Les macrophages alvéolaires issus des monocytes sanguins sont libres dans les alvéoles. Ils participent à la phagocytose des particules présentes dans les alvéoles.

Les infections parenchymateuses (pneumonies) sont liées à la conjonction de la pénétration d'un micro-organisme virulent (le plus souvent par voie aérienne) et d'une altération des mécanismes de défense [12].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'infection respiratoire aiguë est toute infection à début brutal, affectant les oreilles, le nez, la gorge, le larynx, la trachée, les bronches, les bronchioles ou les poumons et évoluant pendant une durée relativement courte (2 à 3 semaines) [13].

1.4. Causes et facteurs favorisants :

Les données bactériologiques révèlent plusieurs causes :

1.4.1. Causes : Avant l'âge de 2 ans, les causes virales sont plus fréquentes que les causes bactériennes. L'inverse est observé après l'âge de 2 ans.

a. Les Virus :

Le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) est l'agent n°1 de la bronchiolite.

Le Myxovirus para influenzae associe fréquemment à la bronchiolite une atteinte laryngée.

L'Adénovirus associe des signes respiratoires à une otite, pharyngite, signes extra respiratoires (conjonctivite, adénopathies cervicales).

Le Rhinovirus est généralement responsable d'un tableau de rhinopharyngite.

b. Les bactéries : Trois germes prédominent : Il s'agit du

Streptococcus pneumoniae ; Streptocoque A ; *Hémophilus influenzae* type b ;

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Le Staphylocoque doré reste un germe redoutable et est une cause importante de mortalité. Les autres germes sont plus rarement en cause: le *Klebsiellapneumoniae*; le *Chlamydia pneumoniae*; le *Mycoplasme*[14].

1.4.2. Les facteurs favorisants :

a. Age : Le risque de décès est plus élevé chez le nourrisson de 1 à 3 mois.

b. Terrain : Certains terrains favorisent les infections respiratoires aiguës :

- Le reflux gastro œsophagien : On doit rechercher une toux dès la mise en position couchée. L'association d'une toux provoquée par la position couchée à des laryngites à répétition est évocatrice du reflux gastro œsophagien.
- Les fausses routes, conséquences d'une maladie neurologique ou d'une fistule oeso-trachéale ;
- La maladie des cils immobiles qui se manifeste par des infections ORL chroniques ;
- Les cardiopathies : Les shunts gauche droit sont responsables d'une HTA pulmonaire ;
- Les déficits immunitaires ;
- Les terrains de malnutrition et/ou de prématurité.

c. Les conditions de vie:

La promiscuité et la vie en collectivité (crèche par exemple) augmentent le risque de contamination et de propagation des infections respiratoires aiguës. La transmission est interhumaine et se fait essentiellement par voie aérienne lors d'éternuements ou d'épisodes de toux. Les mains sont également un vecteur important de la transmission.

Le tabagisme passif contribue à la dégradation de l'activité muco-ciliaire [14].

1.5. Etude sémiologique :

Chez l'enfant, la pneumonie est vraisemblablement très souvent provoquée par l'inhalation dans les poumons de sécrétions rhino-pharyngiennes infectées.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Comme les sécrétions des voies respiratoires supérieures peuvent contenir un grand nombre de germes potentiellement pathogènes ayant colonisé le cavum, sil'on en aspire une très faible quantité, l'inoculum peut être suffisamment important pour provoquer une pneumonie bactérienne [3].

En fonction du niveau de l'atteinte de l'arbre respiratoire on distingue les IRA hautes et basses.

1.5.1. Les infections respiratoires aiguës hautes :

Les infections aiguës des voies respiratoires supérieures n'entraînent pas une très forte mortalité chez l'enfant mais peuvent provoquer des infirmités très importantes. L'otite moyenne aiguë est la principale cause de surdité évitable dans les pays en développement et elle contribue de manière décisive aux problèmes que peut avoir un enfant pour se développer et apprendre. Le rhumatisme articulaire aigu, la glomérulonéphrite aiguë et les valvulopathies cardiaques calcifiantes peuvent compliquer de façon tardive une angine à streptocoque _ hémolytique mal suivie.

Une prise en charge appropriée des infections aiguës des voies respiratoires supérieures est donc importante pour quatre raisons. Elle peut :

- atténuer la souffrance ;
- réduire l'incidence des séquelles ;
- aider la mère à soigner son enfant pendant la maladie si les agents de santé montrent aux mères comment soigner convenablement une infection aiguë des voies respiratoires supérieures ;
- réduire l'emploi abusif des antibiotiques [16].

a. Les rhinopharyngites :

Elles associent la rhinorrhée claire ou purulente, l'obstruction nasale, la fièvre les adénopathies cervicales bilatérales à une muqueuse nasale et pharyngée congestive.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

L'otite et la sinusite sont les complications à craindre par surinfection bactérienne justifiant ainsi l'antibiothérapie.

b. Les angines :

C'est une inflammation des amygdales et du pharynx. Elles sont classiquement dues à des virus.

Les symptômes les plus fréquents sont :

- une fièvre quelquefois élevée (39° à 40°) plus ou moins accompagnée de frissons, de courbatures, de céphalées ;
- la douleur est le plus souvent présente, orientant le diagnostic, la déglutition peut être parfois douloureuse, elle peut être accompagnée d'une otalgie.

L'examen de la gorge à l'abaisse-langue sous éclairage retrouve en cas d'angine: une gorge œdématisée, rouge (angine érythémateuse) ou parsemée de points blancs ; des amygdales grosses, recouvertes d'un enduit blanchâtre (angine érythémateuse-pultacée) ou présentant un abcès (phlegmon amygdalien) ; parfois la gorge présente des vésicules (angine vésiculeuse) ou des ulcérations (angine ulcéro-nécrotique) voire des membranes (angine à fausses membranes).

Dans les pays en développement, l'origine bactérienne à Streptocoque hémolytique du groupe A est systématiquement évoquée vu le risque de rhumatisme articulaire aigu (séquence angine polyarthrite cardite). L'absence de l'atteinte extensive des voies respiratoires doit renforcer l'origine bactérienne.

L'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée représente la majorité des cas et fait suspecter le Streptocoque du groupe A.

L'angine à fausses membranes évoque la diphtérie.

L'angine ulcéro-nécrotique unilatérale ou angine de Vincent

L'angine vésiculeuse évoque une primo-infection herpétique ou une herpangine à virus Coxsackie.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

c. Les otites moyennes aiguës (OMA) :

Devant toute otalgie l'examen des oreilles est impératif : il montre une membrane tympanique rouge et bombée.

d. Les sinusites aiguës :

La répartition de l'atteinte des sinus en fonction de l'âge s'explique par la chronologie du développement anatomique de ces cavités.

L'ethmoïdite survient chez le nourrisson et l'enfant surtout entre 6 mois et 5 ans ;

La sinusite maxillaire est possible à partir de l'âge de 3 ans ;

La sinusite frontale, beaucoup moins fréquente survient après 10 ans ;

La sinusite sphénoïdale apparaît après l'âge de 15 ans. Elle est exceptionnelle chez l'enfant.

Ainsi nous tiendrons compte de la sinusite maxillaire et de l'ethmoïdite.

La sinusite maxillaire aiguë : Elle se manifeste par une rhinorrhée purulente associée à de la fièvre, des céphalées et la sensibilité à la pression des sinus maxillaires.

L'ethmoïdite : Elle est rare mais il s'agit d'une infection sévère nécessitant une hospitalisation en urgence et une antibiothérapie par voie parentérale.

Elle complique une rhinite aiguë, associant ainsi un tableau inquiétant avec :

- de la fièvre élevée (39-40°C) ;
- des maux de tête ;
- altération de l'état général avec prostration
- des sécrétions nasales purulentes ;
- un œdème débutant à l'angle interne de l'œil, gagnant les paupières, rouge, chaud et douloureux : il s'agit d'un signe évocateur qui doit faire suspecter le diagnostic.

e. Les laryngites et épiglottites

- La laryngo-trachéite virale : elle est due aux virus parainfluenzae.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Elle atteint l'enfant de 1 à 3 ans et se caractérise par une toux aboyante, un stridor rauque, un enrrouement précédé par une fièvre et un coryza.

-L'épiglottite aiguë :Est due à *Hémophilus influenzae* type b (Hib) et atteint l'enfant de 3 à 7 ans.

Elle est de début brutal avec fièvre, difficultés respiratoires souvent avec pauses, dysphagie avec hyper sialorrhée ; l'enfant adopte la position assise.

La prise en charge nécessite une intubation ou une trachéotomie en urgence.

1.5.2. Les broncho-pneumopathies aiguës :

La plus part des décès par infections respiratoires aiguës sont dus à des infections aiguës des voies respiratoires inférieures [16].

Cependant toutes les infections aiguës des voies respiratoires inférieures ne sont pas graves par exemple la bronchite est relativement fréquente mais rarement mortelle [17].

a. La bronchite ou la trachéobronchite aiguë :

C'est une inflammation de l'arbre trachéo-bronchique le plus souvent d'origine virale (Virus Respiratoire Syncytial, Virus influenza A et B, Virus para influenza). Cependant des bactéries (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma Pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hémophilus Influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) sont responsables des poussées de

Surinfection des bronchites chroniques.

Une toux fréquente parfois émetisante, en général plus nette en couchée que debout caractérise cette entité.

b. La bronchiolite aiguë du nourrisson :

L'étiologie est presque exclusive : le Virus Respiratoire Syncytial.

Précédée par une infection des voies aériennes supérieures, la bronchiolite peut s'installer brusquement par une dyspnée impressionnante ; le thorax devient distendu, hyper sonore, la respiration rapide et superficielle avec tirage sous et

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

intercostal et balancement thoraco-abdominal. A l'auscultation il existe un sifflement avec quelques râles fins disséminés et des sibilants. L'auscultation à distance retrouve souvent un wheesing.

La radiographie pulmonaire montre une hyper clarté diffuse avec abaissement des coupes diaphragmatiques, une distension thoracique avec horizontalisation des côtes.

La sueur, la cyanose, les troubles de la conscience signent la gravité de cette pathologie et indiquent l'épuisement.

En cas de répétition de ces symptômes à plus de deux reprises, il est préférable de parler alors d'Asthme du nourrisson.

c. La staphylococcie pleuro pulmonaire : Survient à tout âge mais surtout avant 6 mois.

Le tableau clinique associe :

- des signes généraux : température à 39-40°, asthénie ;
- des signes respiratoires : polypnée, toux sèche, tirage, cyanose ;
- des signes abdominaux : météorisme abdominal qui peut faire penser à une occlusion.

L'examen physique retrouve surtout une matité et parfois une diminution modérée du murmure vésiculaire.

d. La pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) : Est due au pneumocoque.

Le début est brutal avec des signes généraux, une fièvre supérieure à 39° avec frissons et une altération de l'état général, le tout accompagné de douleurs thoraciques à type de point de côté avec une toux productive

L'examen physique retrouve une augmentation des vibrations vocales, une matité localisée, une diminution du murmure vésiculaire et un souffle tubaire parfois entouré de râles crépitant.

La radiographie thoracique de face et profil montre une opacité homogène segmentaire bien limitée avec broncho gramme aérique.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Deux formes cliniques importantes marquent la particularité chez l'enfant:

- des vomissements et des douleurs abdominales pouvant simuler une urgence abdominale ;
- la forme pseudo méningée avec céphalées, vomissements, nuquedouloureuse, faisant discuter l'opportunité d'une ponction lombaire.

e. Les autres pneumopathies :

-Les pneumopathies virales ou apparentées :

Elles ont comme prototype la pneumonie atypique primitive à *Mycoplasma pneumoniae*. Comparativement à la PFLA, les signes distincts de la pneumonie atypique ont un début moins brutal, une fièvre moins élevée avec des symptômes ORL associés et surtout une toux sèche puis productive. L'aspect radiologique typique est celui de la pneumonie interstitielle. Le diagnostic est confirmé par la sérologie.

La triade symptomatique, trouble respiratoire + altération fébrile de l'état général + signes neurologiques doit orienter vers une adénovirose, surtout s'il existe des symptômes associés tels que les adénopathies, une pharyngite, une conjonctivite et une éruption diverse.

Le diagnostic de l'origine virale d'une broncho- pneumopathie aiguë repose sur des arguments épidémiologiques (notion d'une épidémie de crèche...), cliniques (catarrhe oculo-nasal) et hématologiques (leuconéutropénie, lymphocytose).

-Les pneumopathies récidivantes :

Les pneumopathies récidivantes de l'enfant se définissent comme des foyers radiologiques persistant plus de 15 jours ou se répétant à quelques mois d'intervalle (2 ou 3) dans le même territoire. La radiographie du thorax doit être faite non seulement devant un épisode fébrile avec foyer auscultatoire mais également devant une toux qui persiste plus de 15 jours ou qui récidive.

-La pneumopathie récidivante ou persistante dans le même territoire :

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

La fibroscopie bronchique s'impose. On recherchera :

- Un corps étranger passé inaperçu et qui, laissé en place, peut conduire à la destruction du territoire obstrué. Le patient est typiquement un enfant de 2 à 5 ans (mais l'inhalation d'un corps étranger peut se voir à tout âge) chez lequel on retrouve éventuellement un syndrome de pénétration.
- Une compression extrinsèque par une adénopathie ou une malformation congénitale (kyste broncho génique, malformation vasculaire ou bronchique...).
- Des tumeurs plus rares telles l'adénome carcinoïde, les carcinomes mucoépidermoïdes ou autre tumeur.
- Un granulome tuberculeux : un foyer persistant est un des signes de découverte d'une tuberculose.
- Une suppuration locale pouvant évoquer une bronchectasie et qui sera confirmée par un scanner thoracique.
- Les pneumopathies récidivantes dans des territoires différents :

Quatre étiologies doivent être évoquées :

La sinusite ou le foyer infectieux ORL est le plus souvent une cause de toux chronique sans foyer pulmonaire mais il est logique de rechercher une sinusite maxillaire par un cliché en incidence de BLONDEAU dans ce contexte.

L'asthme se révèle fréquemment par des épisodes de pneumopathies récidivantes de l'enfant. L'hyperréactivité bronchique de cette affection provoque une hypersécrétion et la constitution de troubles de la ventilation par des bouchons muqueux.

La mucoviscidose qu'il faut déceler par :

- un interrogatoire sur l'existence ou non d'un retard d'élimination du méconium, d'un prolapsus rectal, de selles fréquentes grasses et nauséabondes,
- la recherche d'une dénutrition,
- la présence d'un hippocratisme digital.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

La résistance aux antibiotiques est une hypothèse qu'il faut systématiquement étudier surtout si la pneumopathie récidive dans un laps de temps court (inférieur à un mois). Les germes les plus fréquemment en cause chez l'enfant de plus de 2 ans sont le pneumocoque et le mycoplasme [18].

1.6. Traitement :

L'impossibilité d'écarter un processus bactérien, explique la décision de mise en route rapide d'une antibiothérapie probabiliste. Quel que soit l'âge, le risque infectieux le plus important est lié à *Streptococcus pneumoniae* [19].

La prise en charge comprend :

L'identification précoce de la pneumonie en se basant sur les signes de respiration rapide et de tirage,

Le transfert rapide à l'hôpital pour antibiothérapie parentérale et autres soins intensifs pour les cas graves ou très graves,

L'antibiothérapie à domicile avec les médicaments recommandés pour les cas de pneumonie qui ne sont pas graves,

Le traitement de soutien à domicile pour la grande majorité des infections respiratoires aiguës qui ne demandent pas d'antibiotique

1.7. Modalités de diagnostic, de classification et de traitement selon l'OMS en milieu communautaire :

Ainsi, l'OMS propose un cadre logique pour la détection des cas de pneumonie en utilisant les signes cliniques et les symptômes, sans auscultation ni radiographie : ceci forme la base du traitement empirique de la pneumonie chez l'enfant.

a. La pneumonie très grave :

Enfant ayant une toux ou des difficultés respiratoires avec tirage sous costal, cyanose centrale ou incapacité de boire (éliminer un abcès des amygdales) des convulsions ou enfant difficile à réveiller (exclure une méningite).

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Ces signes doivent conduire à évacuer l'enfant à l'hôpital pour une antibiothérapie par voie parentérale.

b. La pneumonie grave :

Enfant ayant une toux ou des difficultés respiratoires et un tirage ou un stridor, mais : pas de cyanose centrale et capable de boire

Antibiothérapie à l'hôpital ou à domicile sous surveillance si le tirage, la cyanose, ou les symptômes ne sont pas trop graves.

c. La pneumonie qui n'est pas grave:

Enfant ayant une toux (ou des difficultés respiratoires) et une respiration rapide (60 cycles/minute pour les jeunes nourrissons de moins de 2 mois ; 50 cycles/minute pour les nourrissons âgés de 2 à 11 mois ; 40 cycles/minute pour les enfants âgés de 12 à 59 mois) sans tirage, antibiothérapie à domicile.

d. Pas de pneumonie : Toux ou rhume

Enfant ayant une toux (ou difficultés respiratoires) sans respiration rapide ni tirage ou stridor. Pas d'antibiotiques. Traitement symptomatique à domicile, conseiller la mère de revenir rapidement si l'état de l'enfant s'aggrave [20].

2-DIARRHEES :

2.1. Définition :

La diarrhée aiguë est l'émission de selles anormalement fréquentes et liquides en dehors de tout contexte chronique évident. Fréquente chez le nourrisson pour lequel elle représente un important motif de consultation, les diarrhées exposent à un risque de déshydratation aiguë, d'autant plus rapide et grave, qu'elles sont associées à des vomissements.

Le risque majeur est celui d'une déshydratation aiguë du nourrisson

2.2. Epidémiologie :

Selon l'OMS il existe dans les cinq continents un milliard d'épisode de diarrhée chez les moins de cinq ans avec au moins cinq millions de décès par an.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Au Mali l'incidence des maladies diarrhéiques varie de 11,8% à 23,4% soit 3,8 à 9,54 épisodes par enfant par an. La tranche la plus touchée est celle de 12 à 23 mois. Selon EDS IV (2006) 13% des enfants de moins de 5 ans ont eu un ou plusieurs épisodes diarrhéiques dans les 2 semaines ayant précédé l'enquête. Pour 18% de ces enfants la mère a cherché les soins auprès d'un professionnel de la santé. Parmi ces enfants, 14% ont reçu un traitement par SRO. Au niveau national, 24% des enfants ont été traités par SRO [21].

La diarrhée est la 2e cause de mortalité chez les enfants de moins de cinq ans. Elle figure parmi les cinq maladies responsables de 70% de décès des enfants de 0-5 ans. Il s'agit d'un grand fléau social qui a abouti à la mise en place de programmes nationaux de lutte contre les maladies diarrhéiques avec l'appui de l'OMS vers les années 1980.

2. 3. Physiopathologie

2. 3.1. Mécanismes de la perte hydro électrolytique

Il existe une perturbation voire une interruption du cycle entérosystémique de l'eau. Ils sont de plusieurs mécanismes qui peuvent s'associer :

- l'inhibition de l'absorption par l'entérocyte (germe invasif ou toxinique),
- l'hypersécrétion digestive par activation toxinique de l'adénylcyclase (toxine cholérique),
- l'exsudation liée à la réaction inflammatoire (germe invasif)

Ces mécanismes entraînent :

- Une perte d'eau et de sels minéraux
- Une modification de la flore intestinale
- Des troubles de la motricité digestive
- Un risque nutritionnel secondaire:

Intolérance secondaire possible aux disaccharides (lactose)

Intolérance secondaire aux Protéines du Lait de Vache (par augmentation de la perméabilité intestinale).

2. 3.2. Agents infectieux des gastro-entérites infectieuses

2. 3.2.1. Virus

Les Virus sont responsables de 80% des diarrhées du nourrisson. Ils entraînent une hypersécrétion intestinale par un mécanisme entérotoxigène.

Le Rotavirus :

Le rotavirus est responsable de diarrhées aiguës hivernales du nourrisson. Il est responsable d'une grande contagiosité et entraîne des épidémies en collectivités.

Un diagnostic rapide par test immuno-enzymatique sur les selles est possible.

D'autres virus très variés : entérovirus, adénovirus.....

2. 3.2.2. Bactéries

Les bactéries sont responsables de pertes hydro-électrolytiques par mécanisme hypesécrotoire entéro-toxinique, ou entéro-pathogène invasif, ou mixte, variablement selon les souches.

Escherichia Coli : (colibacilles) +++

Salmonelles 5 à 10 % des diarrhées aiguës du nourrisson, (salmonella typhimurium), contagieuses et parfois épidémiques, plutôt estivales.

Shigella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile

En faveur d'un mécanisme invasif :

La survenue estivale

Une fièvre élevée

La présence de glaires, sang, pus.

2.4. Traitement

Plan A : c'est le traitement de la diarrhée à domicile

Indications : il s'applique à :

+ Un enfant vu dans un CSCOM et qui n'a pas de signe de déshydratation ;

+ Un enfant qui sort du plan C ou B ;

+ Un enfant à domicile avant d'aller au CSCOM

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Quatre règles fondamentales

+ 1^{ere} règle : il faut donner plus de liquide que d'habitude

.liquides : SRO, lait maternel, eau de riz, etc.

.quantité : autant de liquide qu'il en a envie jusqu'à l'arrêt de la diarrhée

+ 2^e règle : donner à l'enfant des aliments liquides en abondance pour prévenir la malnutrition.

.aliments : sein, lait, aliments solides

.fréquence : au moins 6 fois par jour

Un repas supplémentaire par jour pendant deux semaines après arrêt de la diarrhée

+ 3^e règle : administrer à l'enfant des suppléments en zinc (10 à 20 mg) chaque jour pendant 10 à 14 jours.

+ 4^e règle : amener l'enfant à l'agent de santé s'il ne va pas mieux dans les trois jours ou si l'un des symptômes suivants apparaît :

.aggravation de la diarrhée : nombreuses selles liquides, vomissements répétés ;

.signes de déshydratation : soif prononcée, incapable de boire

.autres problèmes : fièvre, sang dans les selles.

Ces 4 règles ne pourraient être appliquées efficacement que si la mère a été bien informée sur les techniques de communication approuvées.

Plan B :

Indications : il s'applique aux malades présentant des signes de déshydratation.

Quantité : la quantité de SRO à donner pendant les 4 premières heures est de : Poids x 75 ml.

Il faut réexaminer l'enfant au bout de 4 heures :

S'il n'est pas déshydraté passer au plan A ;

Si la déshydratation persiste continuer le plan B ;

Si la déshydratation s'empire passer au plan C.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Si la mère doit repartir avant la fin du traitement B :

Lui montrer la quantité de SRO à donner à domicile ;

Lui donner des sachets de SRO pour 2 jours ;

Lui expliquer le plan A à domicile.

Plan C :

Il s'applique aux malades présentant une déshydratation sévère.

La voie IV est le traitement de choix :

Ringer lactate à raison de 100 ml /kg pendant 3 heures chez le grand enfant (1/2 heure :30 ml /kg et 2,5 heures : 70 ml /kg) et 6 heures chez le nourrisson (1 heure : 30 ml /kg ET 5 heures : 70 ml /kg)

Le SRO prendra le relais dès qu'il sera capable de boire à raison de 5 ml /kg /Heure.

Il existe aussi la sonde nasogastrique (20 ml /kg par heure pendant 6 heures) en cas d'impossibilité de faire la voie IV.

L'enfant doit être réexaminé heure par heure jusqu'à la fin de la période de réhydratation prévue (3-6 heures).

Si suspicion de cholera chez un enfant de plus de 2 ans on y associe une antibiothérapie par voie orale.

3-Malnutrition :

3.1. Définition :

Selon l'OMS, le terme de malnutrition se rapporte à plusieurs maladies, chacune ayant une cause précise liée à une carence d'un ou plusieurs nutriments. Elle se caractérise par un déséquilibre entre l'approvisionnement en nutriment et en énergie d'une part et les besoins de l'organisme pour assurer la croissance, le maintien de l'état des diverses fonctions d'autres parts [2].

3.2. Physiopathologie de la malnutrition aiguë sévère.

La malnutrition a comme point de départ une réduction de la prise alimentaire.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

L'apport alimentaire insuffisant (quantité ou qualité) entraîne un amaigrissement qui puise d'abord dans les réserves ou masse grasse de l'individu (le tissu adipeux peut quasiment disparaître), puis dans sa masse musculaire (30 à 50%). De ce fait, il y a une diminution de la masse corporelle (première manifestation d'une réduction de la prise alimentaire) qui se traduit par une perte de poids. Cette perte de poids entraîne une réduction des besoins nutritionnels avec réduction du métabolisme de base de 30 à 40% de sa valeur initiale, qui peut se poursuivre jusqu'à ce qu'un équilibre besoins/apports soit atteint.

Les malnutris ayant des œdèmes en l'absence d'amaigrissement n'ont pas activé les mécanismes d'adaptation observés habituellement en cas de malnutrition sévère. Les infections, les cytotoxiques et les radicaux libres semblent jouer un rôle dans l'apparition des œdèmes.

Il existe également une réduction de la concentration cellulaire du glutathion, élément clé dans la défense contre l'agression oxydante par les radicaux libres.

Quand on réduit expérimentalement le niveau de glutathion de cellules normales jusqu'au niveau atteint en cas de malnutrition avec œdèmes, les troubles de perméabilité sont reproduits et on observe le même type d'anomalie hydro électrolytiques qu'au cours de kwashiorkor. Il existe un effacement des podocytes des glomérules rénaux évoquant ceux observés au cours des syndromes néphrétiques, mais sans protéinurie [12].

3.3. Les expressions cliniques de la malnutrition aiguë sévère.

Elle est variée et sa répartition géographique n'est pas homogène. Car cette maladie est multifactorielle et la contribution respective des différents facteurs varie d'un individu à l'autre, d'une région à l'autre. Il n'est pas possible d'identifier avec certitude la cause de tous les signes cliniques. Pourtant le corps a des réponses métaboliques clairement définies à chaque type de carence en nutriments spécifiques, au jeûne, à l'infection, stress, et traumatisme. Mais, au cours de la malnutrition, toutes ces réponses s'associent à des degrés divers. Le

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

déficit pondéral est toujours présent et le tableau clinique peut associer les signes suivants :

a) Une fonte musculaire et une diminution de la graisse sous cutanée :

La perte de poids ne se fait pas de façon uniforme et les muscles sont particulièrement touchés (catabolisme sous l'influence du cortisol). Parmi les muscles, certains sont plus touchés que d'autres, sans doute du fait de la composition différente en fibres lentes et rapides : la face est souvent épargnée, contrairement aux muscles fessiers et ceux des membres supérieurs.

Dans le kwashiorkor, l'œdème peut masquer en partie la fonte musculaire au niveau des membres inférieurs, mais celle-ci reste visible au niveau du bras, d'où l'intérêt de l'utilisation de la mesure du périmètre brachial. La graisse sous-cutanée peut être relativement épargnée chez le kwashiorkor alors qu'elle disparaît complètement chez le marasme (visage du vieillard dû à la disparition du coussinet de graisse péribuccale).

b) Une limitation de la croissance staturale :

La taille du mal nourri est souvent inférieure à la normale, surtout si la malnutrition évolue depuis de nombreux mois.

c) Une anorexie :

Très fréquente, elle complique beaucoup le traitement. Elle est due aux infections associées et aux carences minérales spécifiques, a un mécanisme de protection.

Un apport trop important en énergie étant dangereux tant que le déficit en minéraux essentiels et les désordres électrolytiques n'est pas corrigé.

d) Les œdèmes bilatéraux :

Les œdèmes mous font partie de la définition du kwashiorkor. Ils sont dus à une rétention d'eau et de sodium dans les espaces extracellulaires. Ils peuvent représenter jusqu'à 50% du poids du corps (la rétention est le plus souvent de 10 à 30% du poids du corps). Ils apparaissent d'abord sur le dos du pied puis au niveau pré tibial. Ils peuvent s'étendre aux paupières puis à l'ensemble de la

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

face et rarement aux membres supérieurs. Ils peuvent être fugaces en cas de kwashiorkor marasme, mais peuvent apparaître au début du traitement en cas de marasme. Ils peuvent coexister avec une déshydratation intracellulaire.

e) Des altérations cutanées :

Une dépigmentation diffuse et des zones d'hyperpigmentation cutanée sont parfois observées sur le tronc et les membres du kwashiorkor. Elles sont absentes en cas de marasme.

Selon les cas ces lésions peuvent s'accompagner d'une hyperkératose ou desquamation et peuvent aller jusqu'à un aspect de 'peinture qui s'écaille'. L'apparition de lésions exsudatives au niveau des plis et des orifices peut rendre le maniement de ces enfants délicat. Ces lésions semblent dues à une carence en zinc.

Modification des muqueuses :

- La muqueuse oropharyngée est atrophiée, fragile, souvent recouverte de muguet.
- La langue est dépaillée.
- Les gencives sont infectées. Cette infection peut être responsable d'une atteinte jugale et nasale conduisant aux ulcères gangreneux de la face ou Noma

f) Atteinte des cheveux et des ongles :

Les cheveux peuvent être dépigmentés de façon régulière ou par bandes. Ils deviennent plus clairs, secs, fins, raides et ils s'arrachent facilement, avec parfois des plages d'alopécie due à une atrophie des cellules situées à la racine des cheveux. Ces atteintes sont de moindre intensité chez le marasme.

Les rechutes multiples peuvent se traduire par une décoloration en bande, visible sur des cheveux longs et qui constitue le signe de drapeau. Les sourcils disparaissent, mais les cils croissent, et le corps peut se couvrir d'un fin duvet.

La vitesse de croissance des ongles est ralentie.

g) Une hépatomégalie :

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Celle-ci est considérée comme un signe majeur du kwashiorkor. Elle semble cependant peu fréquente dans certaines régions. Son importance semble liée à celle de la stéatose, qui peut être massive dans certains cas mais faible ailleurs.

Celle-ci est due à l'accumulation des graisses, surtout des triglycérides.

Accompagnée d'une splénomégalie, elle peut évoquer un paludisme associé.

h) Une altération des fonctions cérébrales :

-Soit l'enfant est apathique, triste, inerte, indifférent, avec un faciès sans expression, ne sourit pas.

-Soit l'enfant est irritable, inquiet, "son regard crie la faim".

Le recouvrement des fonctions psychomotrices en cours de traitement est un des meilleurs et des plus précoces critères de réhabilitation nutritionnelle.

i) Autres signes de carences spécifiques :

Ils peuvent s'associer : par exemple des signes de carence en vitamine A ou des signes d'anémie. Ces signes de carences vitaminiques peuvent apparaître en cours de traitement. La déficience est généralement préexistante. Elle impose de ce fait un traitement préventif des déficiences vitaminiques les plus communes dans la région lors de la prise en charge de la malnutrition.

j) Des infections de tout ordre :

Fièvre et tachycardie, douleur, leucocytose, sont souvent absentes, même en cas d'infection sévère, parce que la malnutrition amoindrit toutes les réponses aux infections, et une hypothermie soudaine peut révéler une septicémie.

Le système lymphatique est particulièrement atrophié, en partie du fait de la carence en zinc. En conséquence, l'enfant mal nourri est particulièrement réceptif aux maladies, qui dépendent essentiellement du système de défense immunitaire à médiation cellulaire, c'est-à-dire Tuberculose et Rougeole.

-Rougeole : elle reste fréquemment associée à la malnutrition dans les régions de faible couverture vaccinale.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

-Tuberculose et Sida : ils sont régulièrement trouvés chez un certain nombre d'enfants non répondants à la réhabilitation nutritionnelle.

Toutes adénopathies généralisée doit conduire à rechercher ces deux pathologies afin d'ajuster la prise en charge en conséquence.

-Diarrhée : persistante et s'accompagnant souvent de déshydratation. Il est rare de pouvoir isoler un germe à partir des selles. La prolifération de germes anaérobies et de levures dans l'intestin grêle supérieur a été évoquée comme cause du complexe diarrhée/malnutrition. Cette prolifération entraînerait une distension de l'abdomen par les gaz de fermentation, qui associée à l'hypotonie musculaire due en partie à l'hypokaliémie, produirait le ventre ballonné devenu, pour l'opinion, un des symboles de la malnutrition de l'enfant dans les pays pauvres.

3.3.1 .Les formes cliniques de la malnutrition aiguë sévère :

Il existe deux formes cliniques qui sont : le marasme et le kwashiorkor.

Un classement objectif a été établi à partir de deux critères :

Le degré de déficit pondéral et la présence d'œdème.

Le marasme se caractérise par la faim, corps déchainé, poids extrêmement faible, grognon, irritable, ventre ballonné et l'aspect du visage du vieillard ; fonte musculaire disparition de la graisse cutanée.

Le kwashiorkor se caractérise par un air triste et apathique, appétit diminué, cheveux clairsemés secs fins, visage lunaire, foie élargi, peau fine, dépigmentation cutanée poids plus ou moins faibles.

3.3.2. Classification de la malnutrition aiguë :

-Malnutrition aiguë modérée : est atteinte lorsque le rapport Poids/Taille (P/T) \leq à moins 2 écarts types.

-Malnutrition aiguë sévère : lorsque le rapport P/T \leq à moins 3 écarts types.

3.4. Prise en charge de la malnutrition aiguë sévère.

3.4.1. Schémas de prise en charge.

3.4.1.1. Schéma<<interne>> : Unité de Récupération Nutritionnel Intensif(URENI)

Ce schéma est appliqué aux cas de malnutrition aiguë sévère associée à des pathologies graves, et ayant un appétit médiocre ou si la mère ne peut pas rentrer facilement chez elle. L'enfant est admis en milieu hospitalier (URENI).

3.4.1.2. Schéma <<mixte>> (interne et externe) : URENI puis URENAS.

L'enfant est hospitalisé dans une URENI les premiers jours pour des complications associées. La prise en charge se fait avec des laits et des aliments thérapeutiques : le F75 et le F100 et aussi du Aliment Thérapeutique Approprié Prêt à l'Emploi (ATPE).

Après les premiers jours, si l'enfant va mieux, il a repris l'appétit et que les pathologies associées sont sous contrôle et si la mère ne souhaite pas rester au centre, il est possible de mettre l'enfant en schéma externe. Avant de le mettre en schéma externe l'enfant reçoit pendant quelques jours en alternance du F100 et de l'ATPE.

3.4.1.3. Schéma <<externe>>: Unité de Récupération Nutritionnel Aiguë Sévère(URENAS)

L'enfant est sévèrement malnutri, sans pathologie grave associée et le test de l'appétit est bon. Il est pris en charge à 100% en externe par l'URENAS. L'enfant doit revenir toutes les semaines pour un suivi de son état, jusqu'à sa sortie. La prise en charge diététique se fait avec un ATPE.

3.4.1.4. Passage du schéma externe (ambulatoire) au schéma interne (hospitalisation).

- Non réponse aux traitements

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

4-Paludisme :

4.1 Définition

Le paludisme (palus = marais) ou malaria (= mauvais air) est une infection des érythrocytes due à un hématozoaire du genre Plasmodium transmis par un moustique femelle Anophèles. La majorité des cas surviennent en Afrique subsaharienne[17].

Les parasites : Plasmodium falciparum est la principale espèce qui tue et peut résister aux antipaludiques.

Plasmodium vivax est la deuxième espèce rencontrée surtout en Asie et Amérique Latine. Plasmodium ovale (en Afrique), Plasmodium malariae ne posent pas de problème majeur de santé publique. Plasmodium knowlesi, espèce simienne, joue un rôle marginal en Malaisie et en Indonésie.

Les vecteurs: en Afrique subsaharienne, la transmission est due à trois espèces principales d'anophèle : A. gambiae, A. funestus et A. arabiensis. D'autres espèces sont rencontrées sur les autres continents.

Le niveau de transmission peut varier de une à mille piqûres infectantes par homme et par an.

4.2 Physiopathologie

4.2.1 Cycle évolutif des plasmodies

Le cycle évolutif du Plasmodium a lieu chez deux hôtes, l'homme et l'anophèle.

4.2.1.1 Cycle chez l'Homme

L'homme est l'hôte intermédiaire chez lequel a lieu la multiplication asexuée ou schizogonie qui est toujours intracellulaire. Cette multiplication s'effectue d'abord dans le foie, puis dans le sang.

Cycle exo-érythrocytaire ou cycle hépatique

Lors de son repas sanguin chez l'Homme, le moustique infecté injecte avec sa salive les formes plasmodiales appelées sporozoïtes. Ce sont des éléments fusiformes mesurant 11 à 14 microns qui gagnent le foie au bout d'une demi-

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

heure environ. On les y retrouve sous forme de trophozoïtessexo-érythrocytaires mesurant deux à trois microns. Ces trophozoïtes se multiplient par schizogonie dans l'hépatocyte pour donner des schizontessexo-érythrocytaires mesurant 30 à 70 microns. Les schizontes mûrs ou corps bleus renferment 10 à 30000 mérozoïtesqui seront libérés dans le courant sanguin après éclatement des hépatocytes. Ce cycle hépatique dure sept à dix jours.

Chez les espèces comme *P. vivax*et *P. ovalae*, parmi les sporozoïtes inoculés par l'anophèle, après pénétration dans l'hépatocyte, certains restent quiescents pendant longtemps (un à 13 mois selon l'espèce) ; ce sont les hypnozoïtes. Ils reprendront le cycle de développement normal plus tard [13; 22].

Cycle endo-érythrocytaire ou cycle sanguin :

Les mérozoïteslibérés par l'éclatement des schizontes hépatiques arrivent dans le sang et pénètrent dans les hématies par endocytose. Le mérozoïte prend alors une forme en anneau appelé « ring form », mesurant un à deux microns : c'est le trophozoïtesanguin. Les trophozoïtes se développent en se nourrissant de l'hémoglobine dont les résidus sont visibles sous forme de grains de pigment dans le cytoplasme. Ces pigments s'appellent les hémozoïnes. Le noyau du trophozoïte se divise pour donner une forme à deux noyaux puis quatre, huit, etc. : ce sont les schizontes. Les schizontes mûrs ont huit à 32 mérozoïtes selon les espèces : ce sont les rosaces. La durée de maturation du trophozoïte aboutissant à la libération de nouveaux mérozoïtes est une caractéristique des différentes espèces. Elle est de 48 heures pour les espèces responsables de fièvre tierce, de 72 heures pour *P. malariae*responsable de fièvre quarte, et de 24 heures pour *P. knowlesi*. Après éclatement de la rosace les mérozoïtespénètrent dans de nouveaux globules rouges et le cycle érythrocytaire recommence.

Après un ou plusieurs cycles érythrocytaires il apparaît des stades sexués à la suite d'un processus encore inconnu : ce sont les gamétocytes. Le gamétocyte

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

femelle est le macro-gamétocyte, et le gamétocyte mâle est le micro- gamétocyte [13; 22].

4.2.1.2 Cycle chez l'anophèle ou cycle sporogonique

L'anophèle femelle s'infeste en prenant son repas sanguin chez un sujet porteur de gamétocytes. Au niveau de l'intestin moyen du moustique le macro-gamétocyte subit une division chromatinienne et se transforme en un gamète haploïde. Le microgamète subit plusieurs divisions pour donner huit noyaux fils, puis par un phénomène d'ex flagellation, libère huit gamètes mâles haploïdes. Chaque gamète mâle est pourvu d'un flagelle grâce auquel il va à la rencontre d'un gamète femelle pour le féconder. Au cours de la fécondation, les deux noyaux fusionnent pour donner un œuf diploïde appelé ookinète qui quitte rapidement la lumière de l'estomac du moustique pour se retrouver à la face externe. Il perd alors sa mobilité, s'arrondit et grandit. Il subit une méiose qui le transforme en élément haploïde. Il s'entoure d'une enveloppe : c'est l'oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes. Libérés par l'éclatement de l'oocyste, ces derniers gagnent avec prédilection les glandes salivaires de l'anophèle d'où ils seront expulsés lors de la piqûre infectante.

Le cycle chez le moustique dure 10 à 40 jours selon la température et l'espèce plasmodiale. Cette durée est de 12 jours pour *P. falciparum* en Afrique tropicale. Le cycle s'arrête lorsque la température moyenne est inférieure à 16 °C pour *P. vivax* et à 18°C pour *P. falciparum* [13 ; 22].

La figure 1 illustre le cycle évolutif du Plasmodium chez l'homme et chez l'anophèle.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

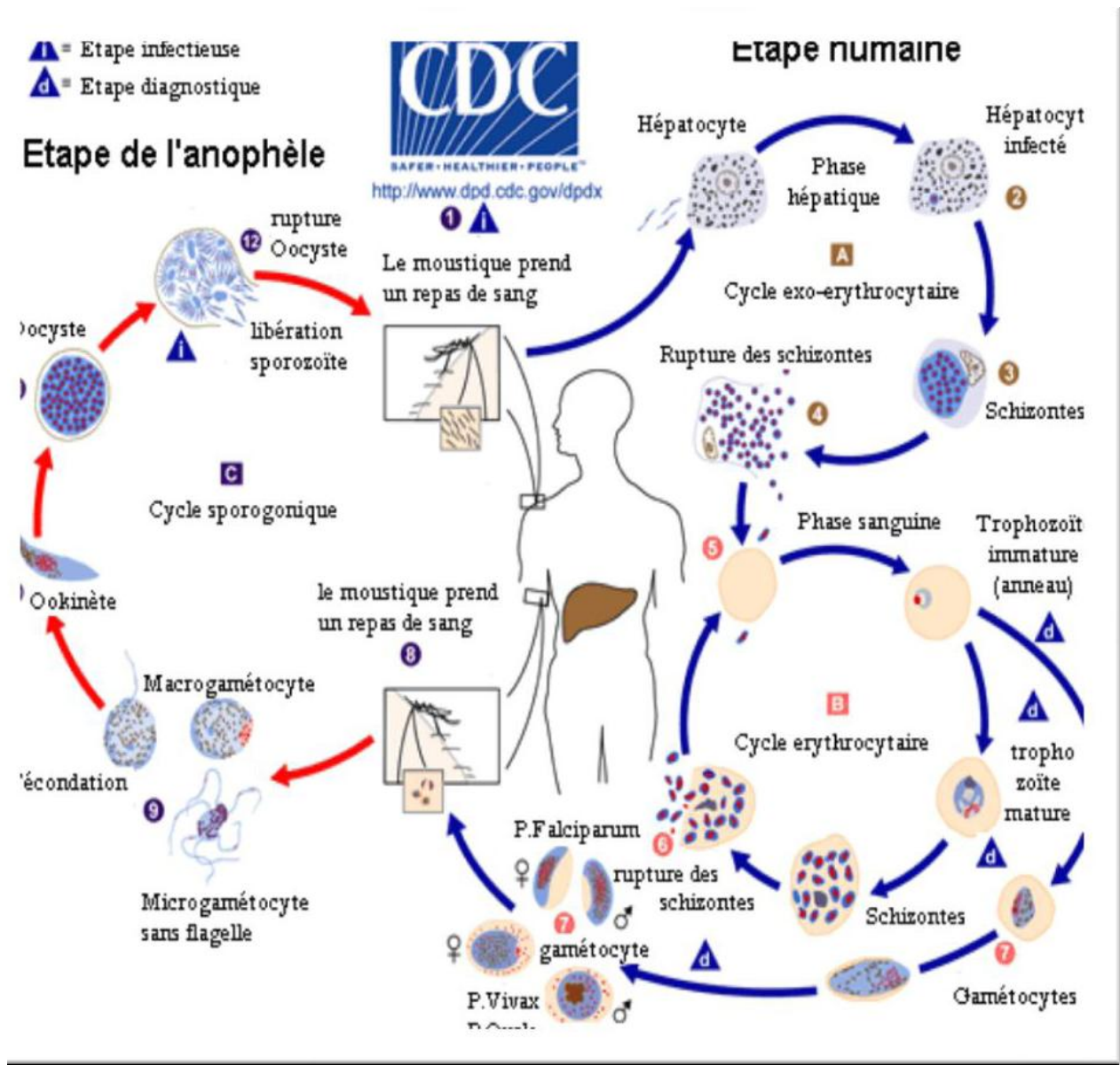


Figure 1 : Cycle évolutif du Plasmodium

Source: Center for Disease Control (CDC), Atlanta, États Unis d'Amérique[15].

Les manifestations du paludisme sont liées à la schizogonie érythrocytaire, alors que la schizogonie hépatique est asymptomatique. Leur gravité dépend de l'espèce plasmodiale, de la densité parasitaire et du degré de prémunition de l'hôte [13; 22].

4.2.2 Paludisme simple

La fièvre est due à l'éclatement des rosaces qui libèrent dans le torrent circulatoire du pigment malarique qui se comporte comme une substance

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

pyrotogène. L'anémie résulte avant tout de la lyse des hématies parasitées. Des hématies saines peuvent également être détruites, surtout dans les infections à *P. falciparum*, sans doute par un mécanisme immunologique. La splénomégalie et l'hépatomégalie, habituelles au bout d'un certain temps d'évolution, témoignent de l'hyperactivité et de la congestion de ces organes [13 ; 22].

4.2.3 Paludisme grave :

Avec ses manifestations viscérales, neurologiques et rénales notamment, le paludisme grave garde une physiopathologie peu élucidée. Il doit ses particularités symptomatiques à la multiplication rapide de *P. falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendre une anoxie des tissus nobles, prédominante au niveau de l'encéphale, puis des reins, des poumons et du foie.

Cette anoxie provient de trois principales origines :

- Une anoxie anémique due principalement à l'hémolyse des hématies parasitées.
- Une anoxie cytotoxique causée par l'inhibition de la respiration cellulaire, elle-même liée à la libération de la toxine plasmatique de Maeraith ou d'antigènes solubles. A cela s'ajoute l'élévation du TNF (tumornecrosis factor) qui conduit à la formation de radicaux oxydants.
- Une anoxie circulatoire liée à l'adhérence des hématies parasitées à l'endothélium et la formation de rosettes qui entraîne une obstruction des capillaires viscéraux. Les troubles circulatoires sont également dus à la libération de substances vaso-actives et aggravés par l'élévation du TNF.

Enfin, bien souvent l'hypoglycémie, l'acidose sanguine et les désordres hydriques et électrolytiques proviennent des pertes par vomissement, sueur, diarrhée, qui contribuent à l'augmentation des troubles.

4.3 Diagnostic :

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Le diagnostic définitif d'un paludisme dépend de l'identification du parasite sur des frottis sanguins colorés par la méthode de Giemsa. Des frottis épais et fins doivent être évalués. Les frottis épais (méthode de la goutte épaisse) peuvent être plus sensibles pour la détection du parasite mais ne sont pas utiles pour l'identification de l'espèce. Si les frottis initiaux sont négatifs, mais si une forte suspicion clinique de paludisme persiste, l'examen doit être ré effectué dans les 6 heures.

De nouveaux tests immunochromatographiques rapides utilisant des anticorps qui reconnaissent la protéine riche en histidine ou le lactate déshydrogénase du parasite ont été développés pour la détection de *P. falciparum*. Ces tests sont plus simples à réaliser que les frottis sanguins et leur sensibilité est de 90–95% comparativement à ces derniers, bien qu'ils tendent à être relativement insensibles si la densité parasitaire est basse (par exemple ! 100 formes asexuées/l) [22, 31].

Des tests diagnostiques ne sont pas disponibles dans de nombreuses zones rurales d'Afrique sub-saharienne et d'autres zones d'endémie palustre. Les recommandations de Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant (PCIME) de l'OMS préconisent le traitement de toute fièvre par un médicament antipaludéen chez les enfants de moins de 5 ans dans les pays où le paludisme est endémique [32]. Selon la PCIME, dans les zones à haut risque de paludisme, tout enfant présentant une fièvre ou ayant des antécédents fébriles en l'absence de signe de paludisme sévère est présumé atteint de paludisme non compliqué.

4.4 Traitement du paludisme :

Plusieurs facteurs influencent les décisions thérapeutiques concernant le paludisme. Il s'agit notamment de la sévérité de l'infestation, de l'âge de l'enfant, du degré de l'immunité, d'autres facteurs liés à l'hôte pouvant altérer la fonction immunitaire telle une malnutrition ou une infection avancée à VIH, des profils locaux des résistances aux antipaludéens ainsi que de la disponibilité et

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

du cout de ces produits [33]. L'objectif du traitement d'un enfant atteint d'un paludisme non compliqué doit être de guérir l'infestation, c'est-à-dire d'éradiquer totalement le parasite de l'organisme afin qu'il n'existe aucune possibilité de recrudescence [20].

Traitement d'une forme grave :

Quinine : IV : Dose de charge de 17mg/kg de quinine en 4 heures puis traitement d'entretien de 8mg/kg toutes les 8 heures soit en continu, soit en perfusion de 4 heures.

En cas de suspicion de souches de sensibilité diminuée à la quinine (Asie du sud Est, Amazonie), une association à la doxycycline est recommandée.

L'Artemether est exceptionnellement indiqué : en cas de résistance vraie ou de contre-indication formelle à la quinine (autorisation temporaire d'utilisation) voire protocole nationale.

La prise en charge d'un accès grave devra se faire dans un service de réanimation. Au traitement spécifique sera associé un traitement symptomatique par anticonvulsivants, antibiotiques, rééquilibre hydro électrolytique, oxygénation, transfusion en fonction des troubles observés.

5-Méningites [6 ;23]

5.1. Définition :

Les méningites sont une inflammation des méninges (espaces sous-arachnoïdiens), le plus souvent d'origine infectieuse (bactérienne, virale, ou parasitaire).

La conduite à tenir dépend essentiellement du contexte épidémiologique, de l'âge du patient et de l'accessibilité des moyens diagnostiques.

5.2. Epidémiologie

5.2.1. Les méningites virales

Les méningites virales à Entérovirus s'observent à tous âges y compris chez le nourrisson.

Elles surviennent essentiellement par épidémies en début d'été. Les méningites ourliennes ont vu leur fréquence diminuer depuis la généralisation de la vaccination. La méningite survient le plus souvent de façon concomitante aux autres manifestations des oreillons (parotidite, sous-maxillite) mais elle peut précéder les atteintes salivaires ou rester isolée.

L'Herpès Virus est en règle responsable d'une méningo-encéphalite avec signes neurologiques déficitaires dans un contexte fébrile.

5.2.2. Les méningites bactériennes

a. Haemophilus influenzae :

Haemophilus influenzae (Hi) était, avant la vaccination, l'agent le plus fréquent des méningites bactériennes chez le nourrisson et le petit enfant de moins de 5 ans. Actuellement, les cas de méningite à Hi sont exceptionnels en France. Il faut cependant rappeler que le vaccin n'est actif que sur les souches capsulées (Hi b) et de rares cas de méningites à Hi non capsulé sont rapportés. La protection par la vaccination n'est obtenue efficacement qu'après l'injection de deux doses. Les antibiotiques de référence pour le traitement des méningites à Hi de l'enfant sont les céphalosporines de 3^e génération car environ 50 % des souches sont résistantes à l'amoxicilline du fait de la production de bêta-lactamases.

b. Méningocoques

Le méningocoque (*Neisseriameningitidis*) est le germe le plus fréquent, tous âges pédiatriques confondus (25 % avant 5 ans, 60 % au-delà). Il se manifeste sous un mode endémique dans les pays tempérés de l'hémisphère nord où on observe des cas sporadiques et parfois de petites épidémies dans les collectivités

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

fermées. On note une prédominance saisonnière en automne et en hivers. En France le méningocoque de séro groupe B est majoritaire, le séro groupe C représente environ 25 % des cas.

Le méningocoque reste de sensibilité constante aux bétalactamines mais une diminution de sensibilité à la pénicilline a pu être signalée et doit être prise en compte dans le traitement. Il existe un vaccin efficace temporairement contre les méningocoques de sérogroupe A et C.

c. Pneumocoques

Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) est devenu, avec la baisse des infections invasives à *Haemophilus influenzae*, la principale cause de méningite bactérienne du nourrisson.

Trois caractéristiques sont à noter :

- le pneumocoque est l'agent principal des contaminations méningées de voisinage (foyer infectieux ORL, brèche méningée).
- le pneumocoque doit être particulièrement redouté chez l'asplénique et le porteur d'hémoglobinopathie.
- la résistance croissante du pneumocoque à la pénicilline et l'apparition de souches résistantes aux céphalosporines de 3^e génération posent des problèmes d'antibiothérapie et ont fait modifier ces dernières années l'attitude thérapeutique dans les méningites de l'enfant.

d. Le Bacille tuberculeux (Bacille de Koch)

Le BK est rare mais doit être évoqué devant une méningite à liquide clair, avec Hypoglycorachie et Hyperprotéinorachie ; surtout en cas de contact tuberculeux, de population migrante, de déficit immunitaire (VIH).

e. En période néonatale

Les méningites bactériennes néo-natales sont dues à des germes acquis par contamination maternofoetale : le streptocoque du groupe B (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli* (KI surtout) et *Listeria monocytogenes*.

5.3. La clinique

5.3.1. Le diagnostic clinique positif

Le diagnostic est facilement évoqué chez un enfant fébrile qui présente un syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie raideur de nuque.

Le diagnostic de méningite doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre : somnolence excessive, désorientation, délire aigu, convulsions.

Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile. Il s'agit souvent d'un enfant fébrile algique, supportant mal les manipulations. La raideur de nuque peut être absente et remplacée par une hypotonie axiale. Les vomissements peuvent être remplacés par un refus alimentaire. La survenue de crises convulsives est d'emblée évocatrice au même titre qu'une somnolence excessive. La tension anormale, voire le bombement, de la fontanelle antérieure est également suspect.

Ces circonstances doivent conduire à réaliser une ponction lombaire.

5.3.2. La recherche de signes cliniques de Gravité

- recherche d'un purpura
- troubles hémodynamiques / Choc central et périphérique
- troubles de la conscience, Coma
- signes neurologiques déficitaires

Ces signes doivent conduire à l'hospitalisation immédiate en réanimation.

5.3.3. Les orientations étiologiques:

L'enjeu du diagnostic est la discrimination entre méningite virale et méningite bactérienne.

Sont en faveur d'une infection bactérienne une fièvre élevée, une vasoconstriction périphérique voire des signes de choc, une éruption purpurique, la mise en évidence d'une porte d'entrée ORL, la notion d'asplénie.

5.4. Le diagnostic de certitude

5.4.1. Ponction Lominaire et analyse du Liquide Céphalorachidien

C'est l'acte fondamental du diagnostic.

Une attention particulière doit être apportée à l'interprétation des données de l'analyse microbiologique, cytologique et chimique du LCR.

La présence de plus de 10 éléments blancs par mm³ définit une méningite.

a. Cytologie et Chimie

- LCR purulent : Est trouble, riche en cellules (> 800/mm³) dont une forte majorité de polynucléaires (> 80 %) plus ou moins altérés. La protéinorachie est élevée (> 1 g/l), la glycorachie est abaissée (<2 mmol/l ou < à la moitié de la glycémie). Il oriente vers une méningite bactérienne.

- LCR lymphocytaire : Est clair ou simplement dépoli, contient peu de cellules (< 500/mm³) dont une forte proportion de lymphocytes (> 80 %), la protéinorachie est peu élevée (< 1 g/l). Une méningite lymphocytaire normoglycorachique est à priori virale. Une hypoglycorachie avec hyperprotéinorachie orientent vers une méningite tuberculeuse ou à *Listeria*.

- LCR « mixte » : Les anomalies se situent dans des valeurs intermédiaires ou sont discordantes (formule panachée, faible nombre de cellules avec forte proportion de polynucléaires, protéinorachie isolément élevée ...). L'interprétation est délicate et tient compte du contexte épidémiologique et clinique pour différencier une méningite virale débutante (majorité de polynucléaires), d'une méningite bactérienne décapitée (antibiothérapie), d'une méningite due à des germes non pyogènes (*Listeriose*, tuberculose. . .).

b. Microbiologie

L'examen bactériologique direct du LCR après coloration au gram peut montrer des bactéries dont la morphologie oriente vers l'espèce en cause :

Pneumocoque : cocci gram positif (volontiers en diplocoque)

Méningocoque : cocci gram négatif

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Haemophilus influenzae : bacilles gram négatif

Listéria : bacilles gram positif

Les tests au latex ou la contre immuno-électrophorèse peuvent révéler la présence d'antigènes solubles bactériens dans le LCR (méningocoque, pneumocoque, streptocoques B, E coli K1). Cette recherche est nécessaire en cas d'antibiothérapie préalable, ou d'examen direct négatif face à une méningite purulente.

La coloration à l'encre de chine peut permettre d'identifier les cryptocoques, exceptionnels chez l'enfant.

Un tube de LCR peut être prélevé pour des recherches virales (PCR Herpès) au moindre doute clinique (signes encéphalitiques), ou d'autres PCR (BK, listéria) en cas de problèmes diagnostiques.

4.2. Bilan biologique

Il est nécessaire pour estimer la diffusion de l'infection, sa tolérance et la menace de complications vitales :

- Prélèvements bactériologiques : hémocultures, recherche d'antigènes solubles bactériens urinaires (streptocoque B Pneumocoque).
- Réaction inflammatoire : hémogramme, CRP, fibrinémie.
- Equilibre hydroélectrolytique : ionogramme sanguin. Fonction rénale.
- Hémostase : TP, TCA, taux de plaquettes, recherche d'une coagulopathie de consommation (PDF).

5.6. Le traitement curatif

5.6.1. Des méningites virales

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales.

La moindre suspicion de méningite Herpétique impose le traitement immédiat par l'acyclovir.

5.6.2. Des méningites bactériennes

a. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie est urgente et doit faire appel à des molécules actives sur le germe en cause, atteignant des concentrations suffisantes dans le LCR et administrées par voie parentérale (intraveineuse)

Les molécules les plus utilisées sont les céphalosporines de troisième génération (cefotaxime, ceftriaxone) et la vancomycine.

L'ampicilline est le traitement de la Listériose.

Les posologies sont plus élevées que dans le traitement d'autres infections avec les mêmes antibiotiques du fait de la nécessité de diffusion dans le LCR.

Molécules Posologies Rythme d'administration

Cefotaxime (Claforan®) 200 à 300 mg/kg/J 4 injections / jour

Ceftriaxone (Rocephine®) 100 à 150 mg/kg/J 2 injections / jour

Vancomycine (Vancocine®) 60 mg/kg/J 4 injections / jour ou IV continu sur 24h

Amoxicilline (Clamoxyl®) 200 mg/kg/J 4 injections / jour

Antibiothérapie adaptée au germe en cause

Méningocoque Céphalosporine 3G fortes posologies (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 100 à 150 mg/kg/jour)

Haemophilus influenzae Céphalosporine 3G pendant 10 jours

Pneumocoque Céphalosporine 3G fortes posologies (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 150 mg/kg) + Vancomycine pendant 48 heures.

A 48 heures, si pneumocoque sensible, arrêt vancomycine et diminution des posologies de C3G (Cefotaxime 200 mg/kg ou Ceftriaxone 100 mg/kg)

Listéria Ampicilline + aminoside

Antibiothérapie probabiliste en l'absence d'orientation bactériologique

Nouveau-né Céphalosporine 3G + Pénicilline A + Aminoside

Nourrisson et enfant Pneumocoque possible

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Céphalosporine 3G fortes posologies + Vancomycine

Une ponction lombaire de contrôle doit être réalisée à 48 heures chez l'enfant afin de s'assurer de la stérilisation du LCR.

b. Traitements adjuvants

Corticothérapie

But : diminuer les complications immédiates et tardives (séquelles neurologiques et auditives)

Bénéfice démontré pour les méningites à Haemophilus, fortement suspecté mais non prouvé pour les méningites à Pneumocoque. Aucun bénéfice pour les méningites à méningocoque.

Problème : l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes risque de restreindre le transfert des antibiotiques vers le LCR. Ce risque n'existe pas pour les C3G mais est prouvé pour la Vancomycine.

En pratique, on utilise la Méthylprednisolone (Solumedrol®) à la posologie de 1 mg/kg, 2 fois par jour par voie intraveineuse pendant 48 heures, en procédant à la première injection si possible avant la première dose d'antibiotique.

Indications :

- Toute méningite bactérienne de l'enfant présentant des signes initiaux de gravité ou à risque neurologique et/ou auditif lointain potentiel (signes neurologiques d'accompagnement initiaux, hypoglycorachie).
- Nourrissons au préalable non vaccinés contre HI.
- En cas de méningite à Pneumocoque de sensibilité diminuée à la Pénicilline, la corticothérapie doit être arrêtée le plus tôt possible (48 heures en général).

Restriction hydrique

Une restriction hydrique doit être prescrite uniquement en cas de syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH prouvé biologiquement.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Dans le cas contraire, des quantités de 80 à 100 ml/kg/J doivent être maintenues. Une surveillance clinique et biologique basée sur l'examen neurologique, la diurèse et la natrémie sont bien sur nécessaires.

Antipyrétiques et antalgiques

Ont évidemment leur place dans le traitement des méningites bactériennes.

Anticonvulsivants

Indication formelle chez le nourrisson et/ou en cas de crises convulsives ou situations pouvant y mener (antécédents de convulsions, coma, signes déficitaires). Le traitement proposé est le

Phénobarbital (Gardenal®) 10 à 15 mg/kg par voie intraveineuse lente sur 30 minutes.

5.7. Le traitement prophylactique :

5.7.1. Des infections à méningocoques :

Maladie à déclaration obligatoire (DDASS).

Antibioprophylaxie chez les sujets contact par la Rifampicine (Rifadine®) 10 mg/kg (600 mg chez l'adulte) toutes les 12 heures pendant 48 heures.

Spiramycine (Rovamycine®) en cas de contre-indication à la Rifampicine (maladies hépatiques, grossesse).

Vaccination des sujets contact en plus de l'antibioprophylaxie s'il s'agit d'un méningocoque ou C.

Le sujet malade doit recevoir une antibiothérapie par Rifampicine pour 48 heures dès que possible car l'antibiothérapie intraveineuse ne supprime pas le portage pharyngé.

5.7.2. Des infections à Pneumocoques et à Hémophilus

La vaccination de masse des enfants contre l'hémophilus et plus récemment contre le pneumocoque (Prévenar®) représentent un moyen majeur de réduire la fréquence des méningites à ces germes, même si la totalité des sérotypes n'est pas couverte par ces vaccins.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Ces vaccinations (méningo, pneumo, hémophilus) sont essentielles chez les sujets immunodéprimés et aspléniques

METHODOLOGIE

III-Méthodologie

1-Cadre d'étude :

L'unité de pédiatrie II du département de pédiatrie du C H U Gabriel TOURE de Bamako.

❖CHU Gabriel TOURÉ :

Hôpital de 3^{ème} référence, il est situé en commune III du district de Bamako au centre-ville. Il est facilement accessible par la majorité de la population. Cette proximité justifie le fait que les demandes exprimées excèdent largement les capacités de l'hôpital et font de celui-ci une structure de premier recours de soins sanitaires.

Il comporte :

- Un Département de Médecine;
- Un Département de Chirurgie;
- Un Département d'Anesthésie réanimation et médecine d'urgence;
- Un Département de Gynécologie obstétrique;
- Un Département d'Imagerie médicale;
- Un Département des services médico-techniques;
- Un Département de Pédiatrie,

❖Le Département de pédiatrie : situé au Nord-Est à l'intérieur de l'Hôpital, est constitué de deux bâtiments principaux contigus à un niveau et comprend :

• **Service de pédiatrie Générale**, composé de:

- L'unité de Pédiatrie I,
- L'unité de Pédiatrie II,
- L'unité de Pédiatrie IV,
- L'unité d'Oncologie pédiatrique.

• **Service de la Néonatalogie et des urgences pédiatriques**, composé de:

- L'unité de Néonatalogie-Kangourou
- L'unité des urgences pédiatriques

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

❖ **L'unité de pédiatrie II** : situé au rez-de-chaussée, comportant six grandes salles dont chacune dispose quatre lits d'hospitalisations (soit 24 lits), une salle de soins, un bureau du major, un bureau du médecin. C'est l'unité qui accueille le plus grand nombre d'hospitalisation en pédiatrie générale.

- **Le personnel de la pédiatrie II** comprend :
 - Trois (3) médecins pédiatre,
 - Une technicienne supérieure de la santé,
 - Deux aides-soignantes.

A ceux-ci, s'ajoute les médecins en cours de spécialisation, les étudiants en année de thèse et des différentes années en médecine faisant leur stage.

- **Les activités du service :**

Elles sont constituées par :

-La formation pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.

-L'hospitalisation des enfants de 1mois à 15 ans et cette hospitalisation est gratuite.

La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.

-Chaque médecin pédiatre a un jour de consultation externe ; ils participent aussi aux travaux de recherche.

2-Echantillonnage :

2.1-Type d'étude :

C'est une étude rétrospective prospective et descriptive étendue sur une année.

2.2-Periode d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} novembre 2013 au 31 octobre 2014.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

2.3-Population d'étude :

Les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans l'unité de pédiatrie II du département pendant la période d'étude.

2.4-Critère d'inclusion :

- Tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans dont les dossiers d'hospitalisation ont été exploitables.

2.5-Critère de non inclusion :

- Sont exclus de notre étude tous les enfants de 0 à 15 ans dont les dossiers d'hospitalisation n'étaient pas exploitables.

2.6- collecte des données :

Nous avons élaboré une fiche de collecte qui a été validée après une phase de test. Les différents items de la fiche ont été renseignés à partir des dossiers d'hospitalisation des malades durant la période de l'étude.

2.6.1-Paramètres étudiés :

- Chez les parents :
 - Age
 - Profession
 - Scolarisation
- Chez le patient :
 - Age
 - Sexe

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

- Paramètres cliniques : le motif d'hospitalisation, les hypothèses diagnostiques, les examens complémentaires, le séjour à l'hospitalisation, le diagnostic de sortie, le devenir immédiat à la sortie

2.6.2-Définitions opérationnelles

-le diagnostic d'entrée (hypothèse diagnostique) : est le motif de prise en charge qui a mobilisé l'essentiel de l'effort médical et soignant au cours de l'hospitalisation.

-le diagnostic de sortie : est la cause pour laquelle le malade a été hospitalisé après un temps d'observation, de contrôle ou de test.

-IRA : infection respiratoire aiguë ; regroupe les pathologies des voies respiratoires hautes et basses qui ont conduit à l'hospitalisation.

2.6.3-Analyse des données :

Les données ont été saisies par les logiciels Microsoft Word 2010, Microsoft Excel 2010 et analysé avec le logiciel SPSS 12.0 for Windows.

2.7-Ethique :

Les dossiers ont été utilisés dans l'anonymat et la confidentialité, pour des raisons éthiques cette partie n'a pas pu être communiquée sur la fiche d'enquête.

Les résultats seront diffusés et publiés dans la communauté scientifique.

RESULTATS

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

IV-RESULTATS :

Notre étude a concerné 640 enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans l'unité de pédiatrie II de novembre 2013 à octobre 2014.

1-Donnés socio démographiques :

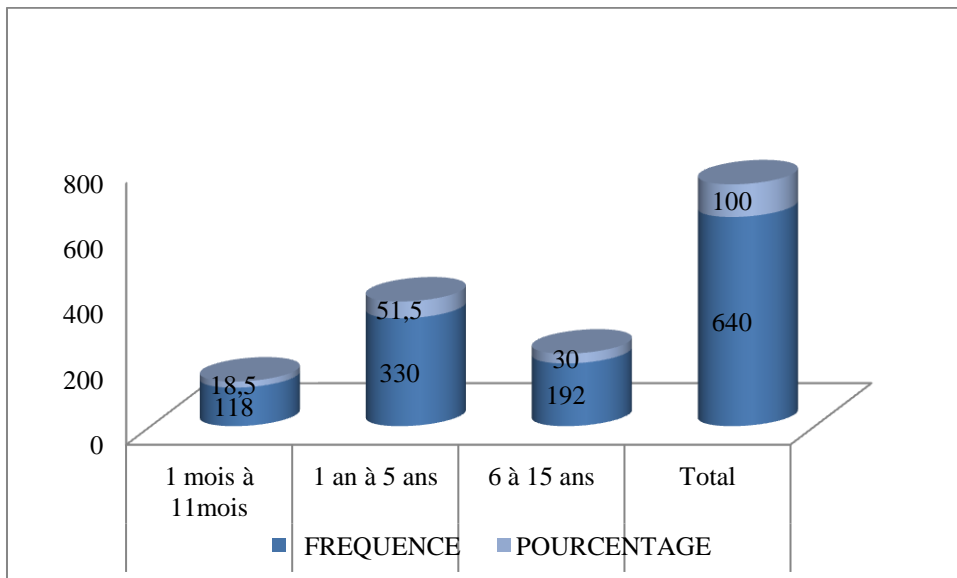


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge :

La majorité des enfants hospitalisés avait un âge compris entre 1 et 5 ans avec une moyenne de 4 ans.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

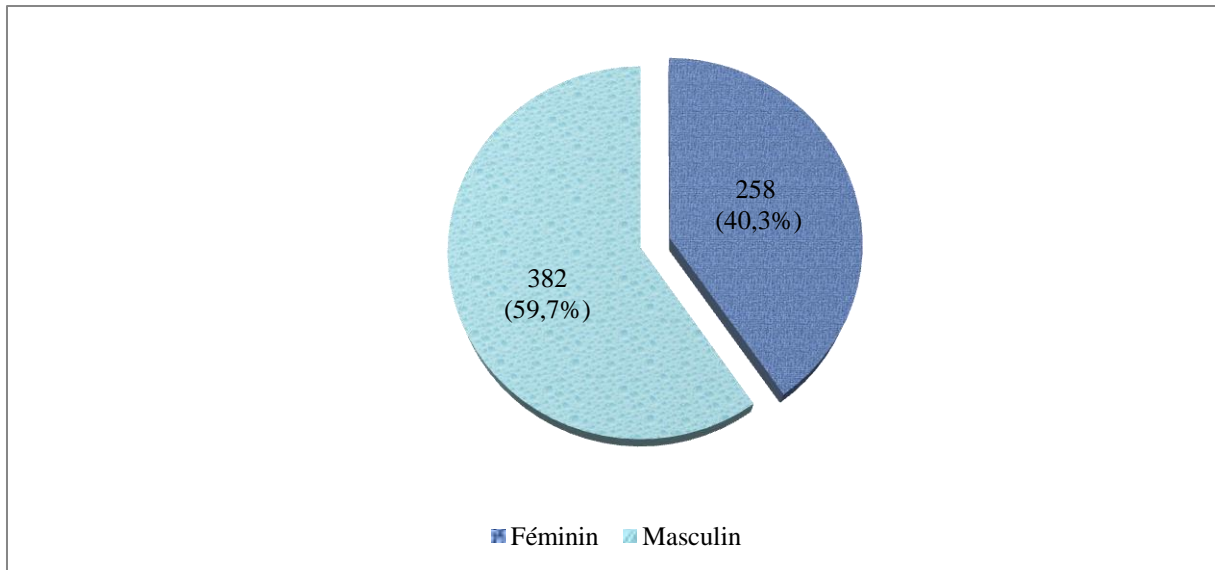


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe :

Le sexe ratio était de 1,48 en faveur des garçons.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU I : Caractéristique sociodémographique des parents

Caractéristiques	Père		Mère	
	Fréquence	Pourcentage	fréquence	Pourcentage
Age (ans)				
15-30	103	16,2	228	35,7
31 -45	358	55,9	297	46,4
Supérieur à 45	155	24,3	109	17
Profession				
Commerçant (e)	113	17,7	27	4,3
Cultivateur	192	29,9	0	0
Ouvrier	152	23,8	0	0
Fonctionnaire	4	0,7	2	0,3
Chauffeur	47	7,4	0	0
Femme au foyer	0	0	585	91,4
Autres	108	16,8	20	3,1
Niveau d'instruction				
Scolarisé	91	14,3	32	4,9
Non scolarisé	525	81,9	602	94

La majorité des pères et des mères avait un âge compris entre 31 et 45 ans avec respectivement 55,9% et 46,4%.

Les pères étaient cultivateurs avec 29,9%. La majorité des mères était femmes au foyer avec 91,4% des cas et seulement 4,9% était scolarisées.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU II : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Fièvre	176	27,5
Convulsion	94	14,5
Détresse respiratoire	89	13,8
Pâleur	38	13,7
Coma	67	10,5
Altération de l'état général	51	8,0
Toux	36	5,6
Diarrhée	27	4,3
Autres	12	2,1
Total	640	100

La fièvre et les convulsions étaient les motifs les plus fréquents avec respectivement 27,5% et 14,5%

*Autres : Œdème=5, céphalée=2, douleur=5

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU III : Répartition des patients selon le diagnostic d'entrée

Hypothèses diagnostiques	Fréquence	Pourcentage
Paludisme grave	222	34,5
Méningite	170	26,5
IRA	97	15,3
Malnutrition	78	12,2
Déshydratation sévère par diarrhée	33	5,1
Cardiopathie congénitale	16	2,5
Septicémie	13	2
Autres	11	1,8
Total	640	100

Le paludisme grave et la méningite étaient les plus évoqués avec respectivement 34,5% et 26,5%

*Autres : hémopathie=2, ostéo-arthrite=3, convulsion hyper pyrétique=6

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU IV : Répartition des patients selon les examens biologiques réalisés :

Natures	Fréquence	Pourcentage
Numération Formule sanguine (NFS)	640	100
Protéine C-Réactive (CRP)	640	100
Gouttes-Epaisse(GE)	470	73,3
Hémocultures	340	52,5
ECBC du LCR	234	36,5
Autres*	100	15,3

Autres* : protéinurie, ECBU, glycémie, créatininémie, uricémie, crachat BAAR

La NFS et la CRP ont été effectués dans 100% des cas, suivi de la GE dans 73,3%.

NB : Les hémocultures étaient positives dans 16 cas avec des germes isolés.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU V : Répartition selon les germes isolés à l'hémoculture

Germes	Fréquence	Pourcentage
Staphylocoques	5	31,3
Pneumocoques	5	31,3
Salmonelles	3	18,7
<i>Hémophilus influenzae b</i>	2	12,5
<i>Escherichia coli</i>	1	6,2
TOTAL	16	100

Les staphylocoques et les pneumocoques étaient les plus retrouvés avec 31,3%

TABLEAU VI : Répartition des patients selon les examens d'imageries réalisés :

Natures	Fréquences	Pourcentages
Radiographie du thorax de face	113	17,3
TDM cérébrale	18	2,8
Echo-cœur	16	2,5
Autres*	20	3,1

Autres* : échographie abdominale, EEG, radiographie des membres, ECG

La radiographie du thorax de face a été effectuée dans 17,3% suivi de la TDM avec 2,8% des cas.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le diagnostic de sortie

Diagnostic de sortie	Fréquence	Pourcentage
Paludisme grave	354	56,9
Pneumopathie	60	9,4
Malnutrition aiguë sévère	40	6,3
Broncho-pneumopathie	22	3,4
Méningite	20	3,1
Bronchiolite	11	1,7
Syndrome néphrotique	10	1,6
Cardiopathie congénitale simple	10	1,6
Infection urinaire	10	1,6
Déshydratation sévère par diarrhée	9	1,4
SPP	5	0,8
GNA	5	0,8
Pleurésie	5	0,8
Drépanocytose	5	0,8
Ostéo-arthrite	5	0,8
Encéphalite	3	0,5
Intoxication	2	0,3
Toxidermie médicamenteuse	2	0,3
Ostéomyélite	2	0,3
Autres*	40	6,2
Total	640	100

Le paludisme grave était les diagnostics le plus retenu avec 56,9%.

Autre*: Epilepsie, IMC (infirmité motrice cérébrale), insuffisance cardiaque, leucémie aiguë, hémophilie, VIH/Sida, cholécystite.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon le séjour d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
1 à 5 jours	214	33,5
6 à 10 jours	288	45,0
11 à 15 jours	79	12,4
Supérieur à 15 jours	59	9,2
Total	640	100

La durée moyenne de séjour était de 8 jours \pm 0,8

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le devenir à la sortie

Devenir	Fréquence	Pourcentage
Sortie sans séquelles	608	95,0
Sortie avec séquelles	30	4,7
Décès	02	0,3
Total	640	100

Les séquelles ont été retrouvées chez 4,7% des patients à la sortie.

*Séquelles : mouvements anormaux, hypertonie des membres supérieurs et inférieurs, hypotonie axiale, hydrocéphalie, hémiplegie, retard des acquisitions

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

TABLEAU X : Répartition des séquelles selon le degré d'atteint

Séquelles	Caractéristiques	Fréquence	Pourcentage
Mineurs	Mouvements anormaux	7	23,3
Modérées	-Hypertonie des membres	9	30
	-Hypotonie axiale	8	26,7
Graves	-Hydrocéphalie	1	3,3
	-Hémiplégie	2	6,7
	-Retard des acquisitions	3	10
TOTAL		30	100

Les séquelles étaient majoritairement modérées avec 56,7% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V-COMMENTAIRES-DISCUSSION

Cette étude rétrospective et descriptive, première en pédiatrie générale a eu des limites liées non seulement à des problèmes de diagnostic et l'indisponibilité de certains examens complémentaires mais aussi à une mauvaise gestion des dossiers pour le suivi des malades durant et après l'hospitalisation.

A-Caractéristique sociodémographique :

L'âge moyen des enfants était de 4 ans avec des extrêmes de un mois et 15ans

La tranche d'âge la plus représentée était de 1 an à 5 ans avec 51,7%. Ce résultat est proche de celui de Sy. O [24] qui avait obtenu 69,9%. Cela pourrait s'expliquer par la vulnérabilité de cette tranche d'âge aux infections.

Le sexe masculin était majoritaire avec 59,7%. Plusieurs études avaient trouvé une prédominance masculine notamment Coulibaly S au Mali sur la fièvre de l'enfant (58%), Kanté M au Mali sur la morbidité et la mortalité infanto-juvénile[25 ; 5]

-Profession et niveau scolaire des parents

Les femmes au foyer étaient majoritaires avec 91,4% ; seulement 4,9% étaient scolarisées. Nos résultats confirment les données de l'EDS IV selon lesquelles le niveau d'instruction de la mère influence les chances de survie de l'enfant. La probabilité de mourir avant cinq ans est de 223% pour les enfants dont la mère n'a aucun niveau d'instruction ; et de 102% lorsque celle-ci a atteint le niveau secondaire ou plus [5].

Le plus grand nombre des pères était cultivateur dans un peu plus d'un quart avec 29,9% des cas. Seulement quatorze virgule trois pourcent (14,3%) étaient scolarisés. Ces résultats montrent une proportionnalité entre le niveau d'étude des parents et le niveau de santé des enfants[5].

B-Motif d'hospitalisation :

La fièvre avec plus d'un quart des motifs d'hospitalisation, était la plus fréquente avec 27,5%. Ce résultat est inférieur à celui de Sissoko S [26]

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

qui avait trouvé 43,1% et similaire à celui de Kanté. M. Ces résultats prouvent que la fièvre reste le premier motif de consultation et le signe évocateur de plusieurs affections.

C-Hypothèses diagnostiques :

Nous constatons que le paludisme grave était l'hypothèse diagnostique la plus évoquée avec 34,5%. Ce résultat est proche de celui de l'EDSM V (2012-2013), au Mali selon l'annuaire des statistiques sanitaires, le paludisme demeure l'endémie majeure et la première cause de morbidité et de mortalité dans les groupes les plus vulnérables, à savoir les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes. Malgré les progrès accomplis dans le domaine de la prévention et du traitement, les statistiques sanitaires nationales révèlent que le paludisme se situe toujours au 1er rang des affections et représente 42 % des motifs de recours aux soins dans les formations sanitaires dans la population générale [27].

D-Diagnostic de sortie :

✓ Le paludisme

Il s'agissait de la première cause d'hospitalisation des enfants âgés de 1 mois à 15 ans, avec une fréquence de 56,9% des cas.

Nos données étaient supérieures à celles de SY. O qui a trouvé que le paludisme représentait 44% à la pédiatrie de l'HGT entre 2002 et 2003. A.Tall a trouvé que le paludisme représentait 26,35% des motifs d'hospitalisations dans l'unité de réanimation pédiatrique de L'HGT [25].

Dans l'étude de Coulibaly M au service de pédiatrie de l'HGT, le paludisme occupait la deuxième cause d'hospitalisation avec une fréquence de 15% [28].

Chaque année dans le monde entier entre trois cent et cinq cent millions de cas cliniques de paludisme sont signalés, 90% de ces cas se trouvent en Afrique subsaharienne. Au Mali le paludisme est classé par les statistiques sanitaires comme la première cause de mortalité et morbidité infantiles [11].

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

✓ **Les pneumopathies :**

Elles occupaient la deuxième cause d'hospitalisation avec une fréquence de 9,4%. Soltari M.S. a trouvé que les principales pathologies hospitalières des enfants sont dominées par les pathologies respiratoires [31].

Selon le Système National d'Information Sanitaire (SNIS), celles-ci représentaient 24,19% des consultations externes dans l'ensemble des structures sanitaires du pays [29].

✓ **La malnutrition :**

Elle constituait la troisième cause d'hospitalisation avec une fréquence de 6,3%. Sy. O a trouvé une fréquence d'hospitalisation de 13,4% à l'HGT de 2002 à 2003 [4]. La malnutrition représente globalement 15,9% de la charge mondiale de morbidité et quelques 49% des dix millions de décès d'enfants de moins de cinq ans dans les pays en développement. Sur la base du rapport poids/âge, 27,6% des enfants de moins de cinq ans dans le monde sont actuellement mal nourris [30]. Selon l'EDS IV, 15% des enfants souffrent d'émaciation, 27% des enfants d'insuffisance pondérale et 38% de retard de croissance au Mali.

Il existe une URENI au CHU-GT. La prise en charge est bien codifiée avec le protocole national.

✓ **La méningite:**

Elle est la quatrième cause d'hospitalisation avec 3,1% des cas. Dans l'étude de Sy. O le taux d'hospitalisation était de 9,6%. KANTE. M a trouvé une fréquence de 2,9% pour les méningites sur la morbidité et la mortalité infanto-juvénile [5]. Nos résultats montrent que la méningite baisse de plus en plus à cause des campagnes de vaccination.

E-Pronostic de sortie :

Les séquelles ont été retrouvées dans 4,7% cas contre 53,7% et la plus part des patients sont perdus de vue après la sortie pour faire leur suivi régulier.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

F-Séquelles :

L'hypertonie des membres et l'hypotonie axiale étaient les séquelles les plus retrouvées avec respectivement 30% et 26,7%. Ces séquelles sont surtout dues au paludisme et à la méningite. Nous avons enregistré deux décès soit 0,3%

G-Séjour à l'hôpital

Le plus grand nombre des patients avaient un séjour d'hospitalisation entre 6-10 Jours soit 45% des cas et 9,2% avait un séjour de plus de 15 jours. Cette longue durée dans le service pourrait être due à une difficulté du diagnostic par les examens complémentaires. Selon une étude réalisée par Soltani M.S et ses collaborateurs en Tunisie sur la morbidité hospitalière chez les enfants d'âge préscolaire[31], 75,7% des patients ont séjourné moins de 7 jours et 7,7% ont une durée de séjour qui dépasse deux semaines. Selon la même étude, le séjour hospitalier est lié à la pathologie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI-CONCLUSION

Notre étude effectuée du premier novembre 2013 au premier octobre 2014 dans le service de pédiatrie II de l'HGT a montré que sur 640 patients vus en hospitalisation :

- Plus de la moitié des patients était des garçons avec 59,7%. Les moins de cinq ans étaient les plus nombreux avec 70%.
- La fièvre était le motif le plus fréquent selon lequel les patients sont hospitalisés
- Le paludisme grave constituait le premier diagnostic d'entrée et de sortie avec 56,9% ; quatre virgule sept pourcent (4,7%) des patients présentaient des séquelles à la sortie qui sont dans la majorité des cas dues au paludisme et à la méningite.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

VIIRECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous recommandons :

Aux agents socio-sanitaires :

- Sensibilisation des personnes chargée des dossiers médicaux (médecins, internes, infirmières major) pour une bonne tenu et un remplissage correct des documents ;
- Sensibiliser et former les infirmiers et infirmières à utiliser les feuilles de température pour le tracé de la courbe thermique, qui permet de surveiller l'évolution de certaines maladies infectieuses.

A l'administration de l'hôpital :

- Doter les services de laboratoire et d'imagerie en équipement nécessaire ; pour la réalisation de certains examens complémentaires ;
- Rendre le cout accessible des analyses ;
- Appuyer le service social pour la prise en charge des malades indigents ;
- Mettre en place un système d'informatisation sanitaire dans chaque service, facilitant l'exploitation des données statistiques.

REFFERENCES

VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

1. **Antoine de R, Dictionnaire classique de la langue française, 1827.**
[https:// fr.m.wikipedia.org](https://fr.m.wikipedia.org)
2. BakayogoL : Mortalité et morbidité dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso. Thèse médecine 2008.
3. Organisation Mondiale de la Santé ;Programme de Lutte contre les Infections respiratoires aiguës. Fondements techniques des recommandations de l'OMS relatives à la prise en charge de la pneumonie infantile dans les centres de santé de premier niveau.WHO/ARI/91.20 Unpublished 27 p
4. **Ministère de la santé, Enquête Démographique et de Santé du Mali (EDSM V) 2012-2013. 141p**
5. **Kanté M** : Morbidité et mortalité infanto-juvénile dans le CSRef de la commune V du district de Bamako ; thèse Med Bamako 2011
6. Revue documentaire du CHU-GT : Bilan annuel de la pédiatrie générale, présentation 2013
7. Soltani M.S.,Bouzaine Y., Letaief M., Ben Salem K., Gafsi W., Gueddiche N., Bchir A. : Morbidité hospitalière chez les enfants d'âge préscolaire.

Arch public Health 1999, 372, 376p

8. **Koné A** :Connaissances, attitude et pratiques des prestataires de soins aux enfants malades dans les centres de référence des communes II, IV et V du district de Bamako. Thèse Med Bamako 2006
9. CPS/ Ministère de la santé, DNSI/ Ministère de l'économie, de l'industrie et du commerce.

L'Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006. Bamako décembre 2007 : 497p.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

10.LAUNOIS R. Les poumons et les plèvres, Faculté de médecine de Grenoble/ Université Joseph Fourier.

www.Wikinu.org/medecine/docvideos/physiologie/LAUNIOS_ROLLINAT_Sa ndrine/LAUNOIS_ROLLINAT

Site consulté le 18/12/2014.

11.Université de Bretagne Occidentale : L'appareil respiratoire; vascularisation et innervation.

http://moodle.univbrest.fr/medecine/public/sites/serveur_2008/histologie/histose /A_resp/Aresp460.html site consulté le 27/01/2015

12.Université Pierre et Marie Curie, Mécanismes de défense du poumon.

www.chusa.upmc.fr/pedagogie/pcem2/physio/cours_Def_pulm_p2.pdf

Site consulté le 18/12/200814.

13.KEITA O. Approche épidémiologique des infections respiratoires aiguës chez les enfants de 0 à 59 mois en milieu urbain Bamako. Thèse Med Bamako 1990, n°31.

14.Sanogo B. Etude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5 ans dans les régions de Kayes, Sikasso, Ségou et Mopti. Thèse Med 2010

15.PILLY TROP-E, Maladies infectieuses tropicales. Edition 2012
http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2011/en/index.html

16.Organisation Mondiale de la Santé ;Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës, Genève. InfectionsRespiratoires Aiguës chez l'enfant : Prise en charge dans les petits hôpitaux des pays en développement. Manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés.

WHO/ARI/90.5 Unpublished 75 p

17.GlaxoSmithkline. Les Maladies Infectieuses de l'enfant.

http://www.gsk.fr/gsk/votresante/maladie_enfant/pdf/dossier_enfant.pdf

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Site consulté le 26/01/2015.

- 18.**Zehhal Abdelatif. Infections respiratoires aiguës du nourrisson et de l'enfant.

<http://poumonpathologique.ifrance.com/cours/cours%20pneumo/infections%20resp%20aigues.pdf>

Site consulté le 30 décembre 2014

- 19.**Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant : Argumentaire octobre 2005

http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irb_argu.pdf

Site consulté le 26/08/2014.

- 20.**Penny E, Donald A. E, Robert G. Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Management of the child with cough or difficult breathing. 75006 Paris, France. Mai 2005; 2: 1-180.

- 21.**Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. Diarrhée aiguë du nourrisson [194 a]. Février 2004.

- 22.**Moody A: Rapid diagnostic tests for malaria parasites. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 66–78.

- 23.**Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. Méningites infectieuses de l'enfant [96]. Février 2004

<http://www-santé-ujf.grenoble.fr/SANTE/> Site consulté le 13 septembre 2015

- 24.**Sy O, Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie de l'HGT. Thèse Med Bamako 2003

- 25.**Tall A. Etude de la mortalité et de la morbidité infantile de l'unité de réanimation pédiatrique de l'HGT à propos de 374 cas. Thèse Med Bamako 1999. n°17

- 26.**Sissoko.S, motif de consultation dans le service de pédiatrie à l'HGT.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Thèse Med Bamako 2006

- 27. Ministère de la santé : Cellule de la Planification et de la Statistique :**
Rapport d'évaluation du système national d'information sanitaire par l'outil du réseau de métrologie sanitaire. Mars 2009, 4p.
- 28. Coulibaly M.** Les urgences pédiatriques de l'HGT de Bamako. Thèse Med, Bamako, 1988. n°42
- 29. Ministère de la Santé de la Solidarité et des Personnes Agées (MSSPA).** Système National d'Information Sanitaire (SNIS) 2005 ; Bilan des activités 2004-2005.
- 30. OMS;** Alimentation infantile base physiologique. Bull World Health Organ. 1989; 67 (Suppl) : 7-8
- 31. Bell D, Wongsrichanalai C, Barnwell JW:** Ensuring quality and access for malaria diagnosis: how can it be achieved? Nat Rev Microbiol 2006; 4(suppl):S7–S20.
- 32. Gove S:** Integrated management of childhood illness by outpatient health workers: technical basis and overview. Bull World Health Organ 1997; 75(suppl 1):7–24.
- 33. White NJ:** The treatment of malaria. N Engl J Med 1996; 335: 800–806.

ANNEXES

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

IX-Annexes

Fiche d'enquête

Identification

1-Age : (mois)

2-Sexe : M F

3-Ethnie :

Antécédents familiaux

-Père:

5-Age :

6-Profession :

7-Niveau d'instruction :

-Mère :

8-Age :

9-Profession :

10-Niveau d'instruction.....

Motifs d'hospitalisation

11-Fièvre :

12-Convulsion :

13-Coma :

14-Pâleur :

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

15-Œdème :

16-Altération de l'état générale :

17-Diarrhée :

18-Toux :

19-Céphalée :

20-Autres :

Hypothèses diagnostiques

21-Paludisme grave :

22-Paludisme simple

23-Méningite :

24-Malnutrition aiguë sévère :

25-Déshydratation sévère :

27-Infection Respiratoire Aiguë(IRA) haute : ;

28-Infection Respiratoire Aiguë(IRA) basse :

-Pleurésie :

-Pneumonie :

-Broncho pneumopathie obstructive :

29-Autres :

Examens complémentaires

30-Goutte-Epaisse(GE) :

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

31-Numération formule sanguine

32-CRP (Protéine C-réactive)

33-Radiographie du thorax :

34-Hémoculture :

35-Autres..... ;.....

Diagnostic retenue :.....

36-Vivant :

37-Séquelles :.....

38-Décédé :

Diagnostic de sortie :.....

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Fiche Signalétique :

Nom : Kéléma

Prénom : Phillipe

Tel :(00223) 74121011 / 64677589

E-mail : phillipekelema@yahoo.fr

Titre de la thèse : Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés dans l'unité de pédiatrie II du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie ; hôpital Gabriel Touré

Pays : Mali

Ville de soutenance: Bamako

Année de soutenance : 2015

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Résumé : Il s'agit d'une étude retro prospective descriptive ayant porté sur 640 enfants âgés de 1 mois à 15ans inclus hospitalisé dans l'unité de pédiatrie II du département de la pédiatrie générale de l'hôpital Gabriel Touré avec un diagnostic. Une analyse détaillée de nos résultats a permis les précisions suivantes :

- Les enfants de 12 mois à 59 mois sont les plus concernés.
- Les garçons étaient plus nombreux 382 cas (59,7%) que les filles 258 cas (40,3%).
- Les motifs d'hospitalisation sont dominés par la fièvre, les convulsions et la détresse respiratoire.

Diagnostic de sortie chez les enfants hospitalisés

Sheet:

Name: Kéléma

Name: Phillipe

Tel: (00223) 74121011/64677589

E-mail: phillipekelema@yahoo.fr

Title of the thesis: Diagnostic output in children hospitalized in the pediatric ward II University Hospital (CHU) Gabriel Touré.

Area: Pediatrics; Gabriel Touré hospital

Country: Mali

Town of defense: Bamako

Year of defense: 2015

Deposit Location: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry (FMOS)

Summary: This is a retro descriptive prospective study that examined 640 children aged 1 month to 15 years included hospitalized in the pediatric unit II of the Department of General Pediatrics Gabriel Touré hospital with a diagnosis. Detailed analysis of our results allowed the following details:

- Children 12 months to 59 months are the most concerned.
- Boys were more 382 cases (59.7%) than girls 258 cases (40.3%).
- The reasons for hospitalization are dominated by fever, convulsions and respiratory distress.

Serment D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure !