

MINISTERE DEL'ENSEIGNEMENTS SUPERIEUR REPUBLIQUE DU MALI

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET

DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2016-2017

THESE N°..... /.....

TITRE

**ETIOLOGIES DE LA FIÈVRE AIGUE CHEZ L'ENFANT DE 3 MOIS A 15 ANS AUX
URGENCES PÉDIATRIQUES DU CHU GABRIEL TOURE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /.... /2017

Devant la faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Par FATOUMATA SANOGO

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

JURY :

Président : Pr Daouda K MINTA

Membre : Pr Bourèma KOURIBA

Co-directeur : Dr. Belco MAIGA

Directrice : Pr. Mariam SYLLA

Je rends grâce à Allah le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux qui m'a donné la force, le courage et la patience nécessaires à la réalisation de ce modeste travail.

*Que la paix et le salut soient sur le PROPHETE
MOHAMMED, sa famille et ses compagnons.*

DEDICACES

A mes très chers parents

(M. Salla Sanogo et Mme Sanogo Mama Keita)

Votre immense tendresse, votre remarquable bonté et votre présence physique et morale, à chaque moment m'ont fasciné. Pour cela et pour beaucoup d'autres belles raisons, je voudrai vous dire que tous les mots, toutes les phrases et même tous les textes du monde, ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai pour vous. En ce moment solennel, je voudrai vous remercier incommensurablement et surtout remercier ALLAH, en le priant, le suppliant et l'invoquant, par sa grâce infinie, de vous donner santé, longévité et bonheur éternel. «Amine» Je vous aime beaucoup !

A mes frères et sœurs Sanogo

(Kadiatou, Moussa, Aichata, Cheick Boukadari, Kani, Mohamed)

Nulle expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour vous.

Veillez trouver ici l'expression de mes souhaits les plus sincères de santé, de joie et de réussite. Restons unis à jamais !

A ma grand-mère maternelle : Feue Kani Keita

Les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'affection que j'avais pour toi, tes valeurs humaines, ton amour pour tes prochains m'ont inspiré et guidé. J'aurai voulu que tu restes pendant longtemps à nos côtés, mais rien ne peut contre la volonté de Dieu ;

Dors en paix !

A mes très chers oncles et tantes maternels et

Paternels

Merci pour votre amour, pour tout le soutien dont vous avez toujours fait preuve à mon égard. Que ces mots soient un témoignage de mon affection. Je prie Dieu tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès ...

A mon cher et tendre fiancé : Dr Ahmadou S.Koné

Merci pour ton aide précieuse, ton soutien sans faille et ta patience à toute épreuve, je n'oublierai jamais l'obligeance avec laquelle tu t'es mis à mon entière disposition ; sans toi cette thèse n'aurait pu être menée jusqu'à son terme.

REMERCIEMENTS

➤ A mes Maîtres de la pédiatrie particulièrement ceux des urgences pédiatriques:

Travailler à vos côtés fut vraiment enrichissant ! Merci de m'avoir fait profiter de vos immenses connaissances médicales, pédagogiques et humaines !

➤ A mes collègues du service :

Ceux en thèse à la pédiatrie,

Ceux de mon équipe de garde,

Ceux en DES de pédiatrie,

A tout le personnel de la pédiatrie particulièrement ceux des urgences pédiatriques, merci pour votre franche collaboration. .

➤ A mes amis et collègues de la 7^{ème} promotion du numerus clausus :

Merci pour ces bons moments passés ensemble. La fraternité, la solidarité et l'entente nous permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés.

Que le marché de l'emploi nous offre ce qu'il y a de meilleur.

➤ A tous ceux m'ont enseigné du premier cycle jusqu'à ceux de la FMOS:

Merci pour vos conseils et encouragements ce travail est le vôtre.

➤ A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

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

AU CENTRE D'INFECTIOLOGIE CHARLES MERIEUX, ET LES PARTENAIRES ALLEMANDS

Ce travail n'aurait jamais pu se réaliser sans le soutien du Centre d'infectiologie Charles Mérieux qui a réalisé une partie importante des examens complémentaires.

Nous tenons à remercier aussi les partenaires allemands pour leur financement et le matériel mis à la disposition.

Nous sommes profondément reconnaissants envers ces deux partenaires et nous adressons un chaleureux merci à ses nombreux employés.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Hommage aux membres du jury

A notre maitre et président du jury

Professeur Titulaire Daouda Kassoum MINTA

- **Professeur Titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH**
- **Chercheur au DEAP /MRTC FMOS-Mali**
- **Vice-président de la société africaine de pathologies infectieuses**

Cher maitre,

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons été séduits par la qualité de votre enseignement durant nos années d'études.

Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont largement contribué à améliorer la qualité de ce travail.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profond respect.

A notre maitre et juge

Professeur Bourèma KOURIBA

- **Maitre de Conférences Agrégé d'immunologie**
- **Chef de l'Unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP**
- **Directeur Scientifique du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) de Bamako**
- **Président de la Société Malienne d'Immunologie**

Cher maitre

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

Votre disponibilité, votre simplicité, votre rigueur scientifique, ont forcé notre admiration et font de vous un exemple à suivre

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A notre Maitre et Co-directeur de thèse :

Docteur Belco MAIGA

- ***Maître*-assistant de pédiatrie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Responsable de l'unité des urgences pédiatriques**

Cher Maitre,

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Votre dynamisme, votre rigueur scientifique, votre respect et votre amour du travail bien fait, votre modestie, ont forgé en vous l'estime et l'admiration de tous.

Nous avons trouvé en vous certes un maître mais aussi un chef soucieux de notre encadrement.

Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité afin que d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

A notre Maître et Directrice de thèse:

Professeur Mariam SYLLA

- **Maitre de Conférences Agrégé de pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- **Première femme professeur pédiatre au Mali**
- **Responsable du centre d'excellence pédiatrique de prise en charge du VIH au CHU Gabriel Touré**
- **Coordinatrice des études du D.E.S de pédiatrie**
- **Secrétaire générale de l'Association Malienne de Pédiatrie**
- **Membre du Comité d'Experts Pédiatrie de l'Afrique subsaharienne**

Cher maître,

En acceptant de diriger ce travail, nous avons pris conscience de la confiance que vous avez placé en nous.

Votre amour du travail bien fait, votre culture d'excellence et votre souci de transmettre le savoir, ont forcé notre admiration.

Votre humilité, votre simplicité et votre humanisme font de vous une madame admirée, respectable et d'une immense grandeur.

Cher Maître veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

Qu'ALLAH vous donne une longue vie

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des malades selon l'âge.....	33
Tableau II : Répartition des malades selon la référence.....	35
Tableau III : Répartition des malades selon les symptômes associés à la fièvre.....	38
Tableau IV : Répartition des malades selon les médicaments pris avant l'admission.....	39
Tableau V : Fréquence des tests effectués à l'inclusion chez les malades ...	40
Tableau VI : Fréquence de la positivité des tests effectués à l'inclusion chez les malades	41
Tableau VII : Fréquence de la réalisation de la NFS chez les malades.....	41
Tableau VIII : Répartition des malades selon le résultat de la NFS.....	42
Tableau IX : Fréquence des hémocultures positives chez les malades	43
Tableau X : Répartition des germes isolés des hémocultures chez les malades	44
Tableau XI : Répartition selon la réalisation d'un ECBU.....	44
Tableau XII : Principales étiologies de la fièvre aigue.....	45

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mécanisme de l'homéothermie.....	7
Figure 2 : Mécanisme de l'élévation thermique.....	11
Figure 3 : Mécanisme produisant une fièvre.....	12
Figure 4 : Logigramme expliquant le déroulement de l'étude.....	31
Figure 5 : Répartition des malades selon la période d'admission.....	33
Figure 6 : Répartition des malades selon le sexe.....	34
Figure 7 : Répartition des malades selon la résidence.....	35
Figure 8 : Répartition des malades selon la notion de voyage récent.....	36
Figure 9 : Répartition des malades selon la notion de contact avec les animaux.....	36
Figure 10 : Répartition des malades selon le degré de la température.....	37
Figure 11 : Répartition des malades selon le traitement reçu par avant l'admission.....	38
Figure 12 : Répartition des malades selon l'hospitalisation.....	39
Figure 13 : Répartition selon la réalisation de l'hémoculture.....	43
Figure 14 : Répartition selon le résultat de l'ECBU.....	45

LISTE DES ABREVIATIONS

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

BU : Bandelette urinaire

°C : degré Celsius

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

DES : Diplôme d'études spécialisées

ECBU : Examen cytbactériologique des urinaires

GT : Gabriel Touré

GB : Globule blanc

GR : Globule rouge

Hb : Hémoglobine

HGT : Hôpital Gabriel Touré

IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

l: litre

NFS: Numération formule sanguine

OMS: Organisation mondiale de la santé

OS : Odontostomatologie

ORL : Otorhinolaryngologie

PNA: Pyélonéphrite aigue

PNN: Polynucléaire neutrophile

Strepto A Test: Test de diagnostic rapide pour la détection du Streptocoque β -hémolytique du groupe A sur prélèvement de gorge

T° : Température

TDR palu : Test de diagnostic rapide du paludisme

SOMMAIRE

1.INTRODUCTION.....	1-2
2.OBJECTIFS.....	3
3. GENERALITES.....	4-26
4. METHODOLOGIE	27-32
5.RESULTATS.....	33-45
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	46-49
7. CONCLUSION.....	50
8. RECOMMANDATIONS.....	51
9. REFERENCES.....	52-57
10.ANNEXES.....	58-59

1. INTRODUCTION

La fièvre est l'élévation de la température centrale au-delà de 38°C en l'absence d'activité physique intense, chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée [1].

On parle de fièvre aiguë quand le symptôme dure depuis moins de 5 jours ; au-delà de 21 jours on parle de fièvre prolongée ou de fièvre prolongée inexpliquée. C'est un symptôme extrêmement fréquent car il accompagne un grand nombre de maladies infectieuses le plus souvent bénignes et particulièrement banales dans la petite enfance. Ainsi la fièvre est le premier motif de consultation chez l'enfant et le premier motif d'admission dans les services d'urgences pédiatriques [2].

Les syndromes fébriles représentent 15 à 20% des motifs de consultation en urgence dans les pays à haut niveau de vie et surement plus dans les zones tropicales. Les fièvres d'origine infectieuse sont les plus fréquentes, soit 40% des causes en Europe et 90% en Afrique [3].

En 2001, DOUMBIA avait trouvé comme motif de consultation, la fièvre dans 53% des cas dans une étude sur la prise en charge intégrée des maladies de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU G.T de Bamako [4].

En 2003, MAIGA dans une étude sur les références dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE de Bamako, avait trouvé comme premier motif de consultation la fièvre, avec 64,8% [5].

En 2006, SISSOKO, dans une étude sur les motifs de consultation dans le même service, a trouvé comme motif de consultation la fièvre dans 20% [6].

Les étiologies les plus fréquentes citées de la fièvre aiguë sont [3] :

- Le paludisme
- Les affections ORL : la rhinopharyngite, les amygdalites ; l'otite moyenne aiguë
- Les infections digestives : la gastroentérite
- Les infections respiratoires telles que la bronchite, la pneumonie
- Les infections urinaires

➤ Les méningites

D'autres causes ont été décrites comme la bactériémie, la pneumonie et l'infection urinaire.

Les examens complémentaires doivent être hiérarchisés et orientés pour éliminer les causes les plus probables de la fièvre aigue.

Le traitement symptomatique doit être instauré systématiquement et le traitement étiologique adapté aux données cliniques et para-cliniques.

Le but de notre étude était de déterminer le profil étiologique de la fièvre aigue aux urgences pédiatriques.

2. LES OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Evaluer le profil étiologique de la fièvre aigue chez les enfants de 03mois à 15ans aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré de Bamako.

2.2. Objectifs spécifiques

2.2.1. Déterminer les aspects sociodémographiques des enfants de 03mois -15ans vus pour fièvre aigue aux urgences pédiatriques

2.2.2. Décrire les aspects cliniques de la fièvre aigue

2.2.3. Identifier les étiologies de la fièvre aigue chez l'enfant âgé de 3 mois à 15 ans aux urgences pédiatriques

3. GENERALITES

LA FIEVRE

3.1. HISTORIQUE [7, 8,9]

Initialement considérée comme un phénomène surnaturel, la fièvre a ensuite été rapportée à un trouble des humeurs (excès de bile jaune) par Hippocrate (5^{ème} et 4^{ème} siècles avant Jésus Christ). Galien (2^{ème} siècle après Jésus Christ) a adapté cette théorie : l'excès de chaleur est lié à des facteurs externes, la fièvre est une maladie à part entière. Cette théorie a prévalu jusqu'au 15^{ème} siècle.

Au 16^{ème} siècle, la notion de contagion apparaît grâce à Gerolamo Fracastoro (les infections seraient dues au passage de petites particules d'un individu à un autre). Cependant, le concept de fièvre n'est pas modifié pour autant : la fièvre reste une maladie.

A partir du 17^{ème} siècle, suite aux études d'Hermann Boerhaave, on suppose que la fièvre est due à une « excitation » du système nerveux central. Bien que fausses, ces théories laissent entendre qu'une température corporelle supérieure à la normale serait liée à des modifications internes.

C'est à partir 19^{ème} siècle que de réels progrès ont été réalisés avec la mise en évidence du « milieu intérieur » par Claude Bernard et la notion d'homéostasie qui en découle. Par ailleurs, on assiste à la création du thermomètre par Clifford Allbutt en 1866 (il mesure alors 15cm et affiche la température en 5 minutes), puis à la diffusion de son utilisation en pratique quotidienne grâce aux travaux de Carl Wunderlich. Par ailleurs, la microbiologie, l'infectiologie et l'anatomopathologie se développent : la fièvre est enfin considérée comme un symptôme associé à différentes maladies.

Le 20^{ème} siècle est marqué par une importante amélioration des connaissances, notamment en ce qui concerne la thermorégulation (notions de thermostat central, pyrogènes exogènes et endogènes...) avec d'importantes implications pour la prise en charge de la fièvre. Parallèlement se sont développées les notions d'asepsie et d'antisepsie.

3.2. DEFINITIONS

3.2.1. TEMPERATURE CORPORELLE NORMALE

La température corporelle de l'homme varie autour d'un point d'équilibre situé à 37°C (98,6°F) [10,11].

Le maintien de l'homéothermie est dû à des mécanismes de régulation permettant un équilibre entre thermolyse et thermogénèse.

Le centre de la thermorégulation est situé dans la région pré-optique de l'hypothalamus antérieur et a pour rôle le maintien de la température centrale autour du point d'équilibre (« set point » des anglo-saxons) [12,13].

Mais il faut être vigilant et mesurer la température corporelle dans des conditions standardisées car de nombreux facteurs peuvent l'influencer ; en effet elle est largement dépendante du site et des conditions de mesure, et de nombreux facteurs physiologiques peuvent la modifier [14,15] :

- Il existe des modifications circadiennes de la température centrale qui est au plus haut de 17 heures à 19 heures et au plus bas de 02 heures à 06 heures. Ce rythme n'existe pas chez le nouveau-né, il apparaît vers l'âge de huit semaines et atteint les valeurs adultes vers l'âge de deux ans.
- L'exercice physique peut faire augmenter la température corporelle de 2°C (variations individuelles très marquées).
- L'alimentation joue également un rôle avec augmentation de la température corporelle de 0,5°C environ 3 heures après le repas.
- Les émotions, le stress, la colère entraînent une augmentation de 0,5°C environ.
- La consommation d'alcool entraîne une discrète élévation initiale puis une diminution de la température ; ces variations sont dose-dépendantes.
- Le cycle menstruel, la grossesse, la prise d'un traitement hormonal substitutif, sont responsables de variations faibles n'excédant pas 0,5°C.

3.2.2. HYPERTHERMIE

L'hyperthermie est une élévation de la température corporelle qui ne dépend pas de la commande hypothalamique.

Le point d'équilibre thermique n'est pas modifié. Elle correspond à une dysrégulation des mécanismes périphériques de perte et/ou de production de chaleur [12,13]. Elle peut être provoquée par une augmentation de la thermogénèse, une température extérieure élevée, une diminution de la sudation ou une insuffisance d'apports hydriques.

3.2.3. FIEVRE

La fièvre se définit par un déplacement du point d'équilibre vers le haut avec une augmentation de la température centrale au-dessus de 38°C, en l'absence d'activité physique intense, chez une personne normalement couverte et dans une température ambiante tempérée [16].

3.3. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

3.3.1. HOMEOTHERMIE, THERMOGENESE ET THERMOLYSE

3.3.1.1. HOMEOTHERMIE

L'homéothermie est la capacité de maintenir sa température centrale dans certaines limites, indépendamment de la température du milieu ambiant. C'est une propriété des animaux dits à sang chaud, dont fait partie l'homme. Elle résulte d'un équilibre entre la thermogénèse et la thermolyse, régulé par le centre thermorégulateur [12,17].

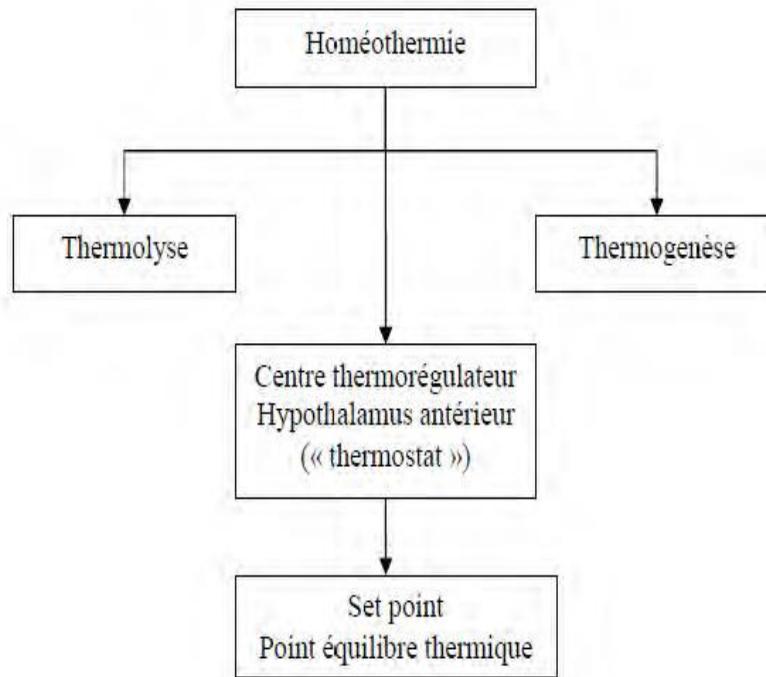


Figure 1 : Mécanisme de l'homéothermie

(Référence de la figure : Nathalie CHAPELLE. These de Med, Nancy ,2012)

3.3.1.2. THERMOGENESE

C'est la production de chaleur.

La thermogenèse provient d'une part de réactions métaboliques très importantes au niveau de la graisse brune (thermogenèse involontaire) et des muscles (frissons), et d'autre part de l'activité musculaire [18, 12,17].

Les frissons sont des contractions musculaires toniques, autour de la position d'équilibre, sans travail mécanique ; ils génèrent de la chaleur.

La graisse brune contient des mitochondries en nombre élevé qui transforment l'adénosine triphosphate (ATP) en chaleur. La graisse brune est présente chez le nouveau-né puis sa masse diminue avec l'âge pour se réduire à quelques dizaines de grammes à l'âge adulte. Elle engaine les gros vaisseaux, qui emportent la chaleur produite. La graisse brune s'active dès qu'il y a un écart d'au moins 0,5°C entre la température centrale et la valeur de référence [19].

3.3.1.3. THERMOLYSE

C'est la perte de chaleur.

La thermolyse siège au niveau du revêtement cutané et des voies respiratoires. Elle se fait grâce à deux moyens permanents qui sont la convection et la radiation et grâce à un moyen intermittent qui est l'évaporation.

La thermolyse se fait au niveau du revêtement cutané et des voies aériennes supérieures selon quatre modalités [11, 18, 17,20] :

➤ La conduction

Les pertes par conduction se font avec les matériaux en contact avec la peau. Elles dépendent de la température de ces matériaux et de leur conductivité thermique.

➤ La convection

C'est le transfert de chaleur vers le milieu environnant (air, eau) par les chocs d'électrons qui transmettent ainsi de proche en proche leur énergie cinétique. Plus les atomes sont rapprochés, plus les collisions sont nombreuses et plus le transfert de chaleur est important. Il est ainsi 25 fois plus important dans l'eau que dans l'air (où les molécules sont plus espacées).

➤ La radiation

C'est la libération d'énergie sous forme d'un rayonnement invisible. Les pertes par radiation dépendent de la différence de température entre le revêtement cutané et les surfaces environnantes (par exemple les murs).

➤ L'évaporation

Ce système impose la présence d'eau (apportée par les glandes sudoripares) et de chaleur (transportée par le sang de la profondeur du corps vers la surface). Les pertes par évaporation proviennent de la dégradation de l'eau et représentent une déperdition calorique de 0,58Kcal/ml d'eau évaporée. C'est la principale source de déperdition calorique au niveau de la peau et des muqueuses respiratoires.

Par ailleurs, il existe un refroidissement sélectif du cerveau qui s'active dès 38°C et protège directement le cerveau qui est l'organe du corps humain le plus vulnérable aux excès de chaleur [20,21]. Ce refroidissement sélectif comprend deux échangeurs :

➤ La peau du visage et du cuir chevelu

C'est dans cette zone que la concentration de glandes sudoripares est la plus forte (300 à 350/cm²) parmi les territoires qui ont une fonction thermolytique (en effet, la concentration est plus importante encore au niveau des régions palmoplantaires mais ces zones ne participent pas à la thermolyse). Le sang chaud transmet sa chaleur aux glandes sudoripares dont la sueur va, en s'évaporant, disperser les calories. Son fonctionnement est sauvegardé même dans les conditions extrêmes. Le sang, ainsi refroidi, pénètre alors dans la boîte crânienne par le réseau veineux.

➤ Le réseau veineux des méninges

Dans les méninges se juxtaposent deux réseaux sanguins : le réseau veineux et le réseau artériel. Le réseau veineux se constitue d'une multitude de petits canaux veineux microscopiques et des veines perforantes de plus gros calibre ; toutes ces veines sont dépourvues de valvules, ce qui permet l'inversion du débit sanguin de l'extérieur vers l'intérieur du crâne. Le réseau artériel est constitué par les artères vertébrales en arrière et par les artères carotides en avant ; celles-ci traversent le crâne puis le sinus caverneux avant de s'anastomoser avec le système vertébrobasilaire dans le polygone de Willis d'où irradiant les artères qui irriguent l'encéphale. La température du réseau veineux transversal (refroidi par le premier échangeur) peut ainsi moduler celle du réseau artériel vertical qui va déterminer la température du cerveau.

Ceci explique l'intérêt de la ventilation du visage comme traitement physique de la fièvre.

3.3.2. THERMOREGULATION

La thermorégulation est assurée par un centre thermorégulateur situé dans la région pré optique de l'hypothalamus antérieur.

Ce centre se comporte comme un thermostat ; il détermine le point d'équilibre thermique et permet le maintien de la température corporelle dans ses limites.

L'hypothalamus antérieur reçoit les informations thermiques à partir de récepteurs centraux et périphériques. En fonction de ces informations, la production et la perte de chaleur sont modifiées afin de maintenir la température centrale à un niveau normal. Ces informations afférentes proviennent de neurones

associés aux thermorécepteurs périphériques et du sang circulant qui baigne la région hypothalamique au niveau des organes circonvolutés, qui ne possèdent pas de barrière hémato-méningée [13 ,17].

La région pré-optique de l'hypothalamus antérieur intègre ces informations thermiques.

Elle est constituée de neurones sensibles au chaud (30%), au froid (5%) et de neurones non thermosensibles (65%). Les neurones sensibles au chaud peuvent exercer une action synaptique inhibitrice sur les seconds.

En retour, des informations sont envoyées vers les neurones qui contrôlent la perte ou la conservation de chaleur. Un contrôle s'exerce au niveau cutané (perte de chaleur par vasodilatation, sudation et évaporation, ou au contraire conservation de chaleur par vasoconstriction) et au niveau musculoviscéral (contrôle de la graisse brune et des muscles) [13 ,22].

L'hypothalamus émet également des messages vers le cortex cérébral qui contrôle de comportement de l'individu (recherche d'une atmosphère chaude ou fraîche, s'habiller ou se découvrir) [13].

3.3.3. HYPERTHERMIE ET FIEVRE

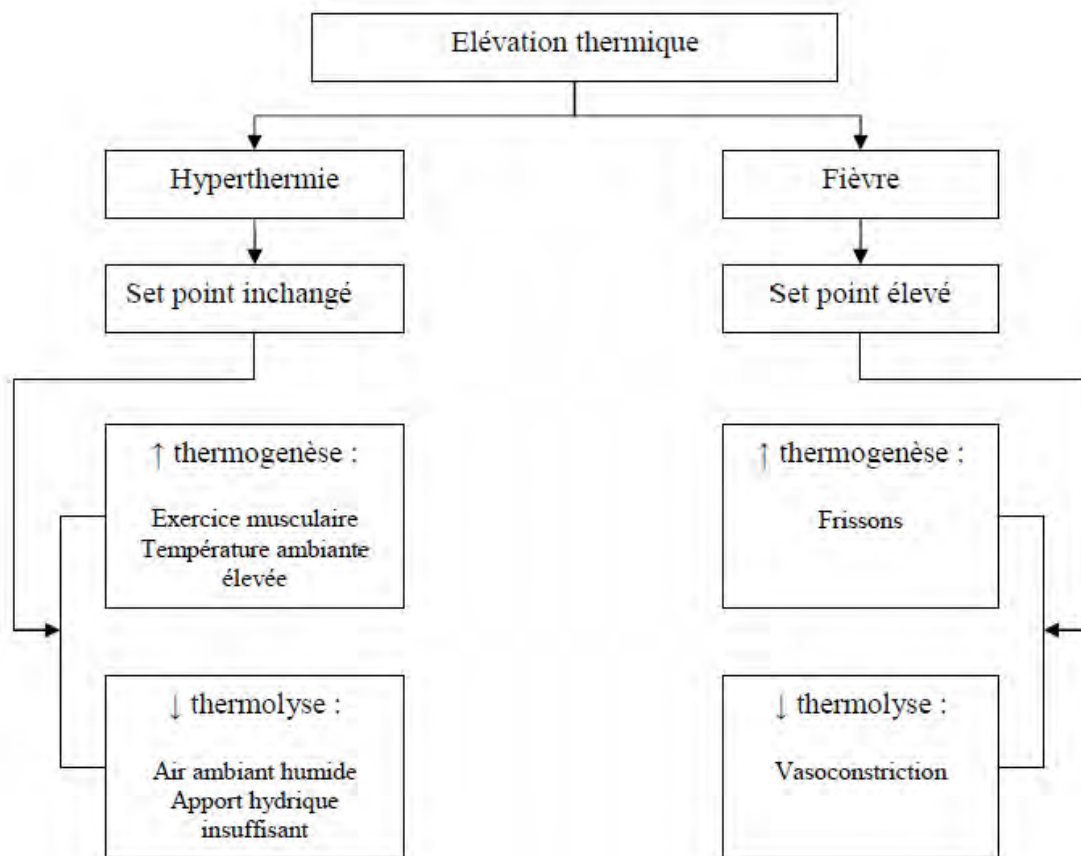


Figure 2 : Mécanisme de l'élévation thermique

(Référence de la figure : Nathalie CHAPELLE. These de Med, Nancy ,2012)

3.3.3.1. HYPERTHERMIE

Le point d'équilibre thermique n'est pas modifié. L'hyperthermie traduit un déséquilibre entre la thermogénèse et la thermolyse. Les mécanismes de régulation sont dépassés. Cela se produit, par exemple, lors d'un exercice physique intense en milieu chaud et humide responsable d'une diminution des capacités de thermolyse (évaporation et radiation) [12,23].

3.3.3.2. FIEVRE

Le point d'équilibre thermique est modifié, déplacé vers le haut. Des mécanismes vont alors être mis en œuvre pour élever la température corporelle au nouveau point d'équilibre thermique : diminution de la thermolyse avec vasoconstriction, augmentation de la thermogénèse et adaptations comportementales.

Cette élévation reste contrôlée par des mécanismes de rétrocontrôle négatif de sorte que la température excède rarement 41°C. Cela peut tout de même se produire, notamment dans les syndromes d'hyperthermie majeure [12,17].

L'augmentation de la température du thermostat hypothalamique est due à l'effet de substances sanguines dites pyrogènes [13,24].

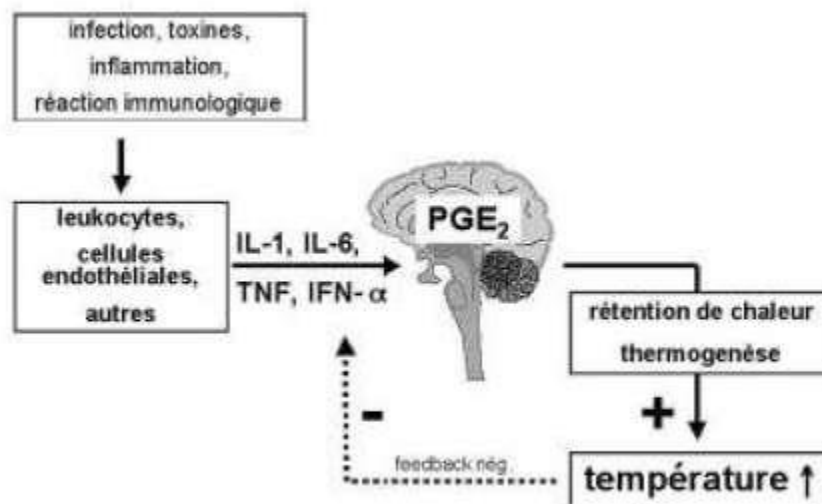


Figure 3 : Mécanisme produisant une fièvre

(Référence de la figure : Nathalie CHAPELLE. These de Med, Nancy ,2012)

3.3.3.3. LES PYROGENES

On distingue les pyrogènes exogènes et endogènes.

➤ Les pyrogènes exogènes

Ce sont des substances qui ne proviennent pas de l'hôte mais des microorganismes qui l'infectent.

Le plus étudié d'entre eux est le lipopolysaccharide (LPS), ou endotoxine, produit par toutes les bactéries Gram négatif. Ces dernières produisent également des substances pyrogènes telles que les entérotoxines, la toxine du choc staphylococcique et les toxines du Streptocoque A.

Les pyrogènes exogènes induisent un état fébrile chez l'hôte, soit directement (LPS) soit en activant la production de pyrogènes endogènes par les cellules de l'hôte [13].

➤ Les pyrogènes endogènes

Ce sont des protéines solubles appartenant toutes à la grande famille des cytokines. Les plus importantes sont l'interleukine IL-1 α/β , l'IL-6, le Tumor Necrosis Factor TNF- α , l'Interféron IFN- α .

Ces cytokines sont produites par les leucocytes activés par les pyrogènes exogènes, par d'autres stress cellulaires (radiations ionisantes, brûlures...) ou par les cytokines elles-mêmes.

Ceci explique que la fièvre ne soit pas synonyme d'infection. Si les cellules monocytaires sont les plus importantes productrices de cytokines, la plupart des cellules de l'organisme (cellules épithéliales, cellules endothéliales, cellules fibroblastiques...), lorsqu'elles sont soumises à un stress cellulaire, peuvent aussi sécréter ces substances. Ces cytokines sont également produites au niveau central par les cellules gliales ou les neurones. Dans le système nerveux central (SNC), elles agiraient comme facteur de croissance et participeraient aux réactions d'inflammation locale.

Leur fonction primaire est la régulation et la coordination de la réponse immunitaire.

Les cytokines peuvent réguler leur propre synthèse : L'IL-1 α induit le TNF- α , qui stimule l'IL-1 β . L'IL-1 β et le TNF- α induisent l'IL-6. L'IL-1 β induit également l'IL-1 récepteur antagoniste (IL-1ra) qui a une action antipyrétique prouvée in vitro [13, 22, 24,25].

Les cytokines agissent sur les cellules en se fixant sur des récepteurs spécifiques qui sont présents sur toutes les cellules de l'organisme. On regroupe ces récepteurs en grandes familles du fait d'analogies structurales et de mécanismes communs d'activation cellulaire.

Les récepteurs de l'IL-1 α/β et du LPS appartiennent à la famille des Toll-like récepteurs. Ceux-ci interagissent avec des enzymes contrôlant l'activation de la

machinerie pro31 inflammatoire de la cellule, dont la production d'acide arachidonique et les prostaglandines (PG).

Les cytokines circulantes viennent au contact de l'hypothalamus et, sans pénétrer dans le SNC, activent les cellules endothéliales des organes circonvolutés, dont le Organum Vasculosum Lamina Terminalis (OVLT), car ceux-ci n'ont pas de barrière hémato-méningée et possèdent des récepteurs membranaires pour les cytokines, dont les récepteurs Toll-like.

Les cellules endothéliales produisent ainsi de grandes concentrations de PG E2 à partir de l'acide arachidonique des phospholipides membranaires via la phospholipase A2. Ceci nécessite l'action des cyclooxygénases (COX) dont il existe deux formes : COX-1 (constitutive) et COX-2 (inductible). Ceci aura des implications thérapeutiques.

Les PG E2 pénètrent dans l'hypothalamus, se fixent sur leurs récepteurs spécifiques (EP3), induisent la production de neurotransmetteur adénosine monophosphate cyclique (AMPC) responsable de l'augmentation de la température du thermostat [13, 22,24].

D'autres voies sont en cours d'étude (projections synaptiques des neurones de l'OVLT avec les neurones de la thermorégulation, stimulation des cytokines cérébrales par les cytokines périphériques, médiation des cytokines périphériques par des voies nerveuses afférentes dont le nerf vague...).

Tous ces mécanismes contribueraient à l'induction de la fièvre lors d'infections ou d'inflammations sans que leur part respective ne soit connue [22].

L'hypothalamus active alors les neurones périphériques qui contrôlent la vasoconstriction cutanée et la contraction musculaire. Ceci augmente la production de chaleur et élève la température sanguine jusqu'au niveau fixé par le thermostat hypothalamique [13].

3.3.3.4. LE CONTRÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA FIEVRE ET LE SYSTEME ANTIPYRETIQUE [13, 22, 24,25]

Lorsque l'agression est maîtrisée par la réaction inflammatoire et la réponse immunitaire, l'hypothalamus en est informé par la chute de la concentration

sanguine des cytokines et la production d'antagonistes des cytokines pyrogènes [13].

La température du thermostat hypothalamique revient alors à son niveau basal. Ceci entraîne une perte de chaleur corporelle grâce à la vasodilatation cutanée et à la sudation, ce qui permet une normalisation de la température corporelle (phase de défervescence).

En outre, il existe un système central de régulation physiologique faisant intervenir des médiateurs. Ces médiateurs sont des substances antipyrétiques appartenant au groupe des cryogènes. Ces cryogènes sont capables de diminuer la température, qu'il y ait ou non de la fièvre.

➤ Les glucocorticoïdes

Ils agissent de manière périphérique en supprimant la production et l'action des cytokines, mais également de manière directe en agissant sur le SNC.

➤ L'arginine-vasopressine

Elle appartient aux neuropeptides et est synthétisée au niveau des neurones centraux. C'est à la fois une hormone de l'hypophyse postérieure et un neuropeptide d'action centrale. On ne connaît pas le mode d'action central par lequel elle inhibe la fièvre.

➤ L' α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH)

C'est également un neuropeptide. Il dérive d'une prohormone : la proopiomélanocortine (POMC). Les récepteurs du α -MSH sont situés dans diverses régions du cerveau dépourvues de barrière hémato-méningée et au niveau périphérique. Son mode d'action est mal connu.

➤ La lipocortine-1 C'est une protéine anti-inflammatoire très puissante.

Elle serait impliquée dans des mécanismes cellulaires médiés par les glucocorticoïdes (dont l'inflammation et la suppression de la fièvre). Elle a la propriété de lier le calcium et les phospholipides. Elle est synthétisée au niveau de nombreux tissus dont le cerveau. Son action antipyrétique serait liée à celle des glucocorticoïdes.

- Parmi les cytokines il y aurait l'IL-1ra (mais son action n'est pas prouvée *in vivo*), le TNF- α (action pyrogénique ; action mal connue, vraisemblablement plus périphérique que centrale), l'IL-10 (inhiberait l'action des cytokines proinflammatoires et pyrogéniques dont l'IL-1 et le TNF- α).

Ce système antipyrétique endogène protège l'hôte des conséquences potentiellement graves d'une fièvre excessive. En effet une fièvre très élevée, au-delà de 41°C, peut entraîner des lésions du SNC car à partir de cette température les neurones thermosensibles ne peuvent plus majorer les moyens de thermorégulation.

Cependant, ce système est actif et supprime la fièvre même dans des conditions qui ne comportent pas de risque vital. C'est donc une composante intrinsèque de la réponse fébrile.

3.3.3.5. LA FIEVRE : UN DES ELEMENTS DE LA REPOSE INFLAMMATOIRE AIGÜE

La réaction inflammatoire aiguë est une réaction de défense développée par l'organisme pour lutter contre une agression microbienne.

Cette réaction est due à l'IL-1 α/β et au TNF- α qui exercent, en dehors de leur effet pyrogène, de nombreux effets proinflammatoires sur de nombreuses cellules et tissus (pléiotropie). Ces cytokines agissent sur le foie en diminuant la synthèse de l'albumine et de la transferrine et en favorisant la synthèse des protéines dites de la phase aiguë de l'inflammation, qui ont pour la plupart une action anti-infectieuse.

La grande caractéristique de la réaction inflammatoire aiguë est l'extravasation et la migration tissulaire de leucocytes, qui vont participer à l'élimination de l'agent agresseur [13,24].

3.4. CRITERES DE GRAVITE DE LA FIEVRE

La fièvre est dans la plupart des cas le signe d'une maladie infectieuse bénigne.

Cependant, dans 3 à 5% des cas, elle représente le signal d'alarme d'une maladie infectieuse potentiellement grave qu'il ne faut pas méconnaître. C'est pourquoi la démarche diagnostique se doit d'être rigoureuse [26].

3.5. DEMARCHE CLINIQUE

3.5.1. MESURES DE LA TEMPERATURE

Toute démarche diagnostique devant une fièvre de l'enfant suppose une mesure fiable, précise et reproductible. La température centrale la plus « juste » est mesurée par voie interne, au niveau de l'artère pulmonaire ou du bas œsophage, accessible seulement dans un contexte réanimatoire.

En routine, il est nécessaire de mesurer la température à des sites périphériques du corps, plus accessible. Pour que le site soit fiable, il faut qu'il soit bien vascularisé, isolé du milieu extérieur et sans danger pour le patient. Il en existe plusieurs, notamment au niveau rectal, axillaire, buccal, de la peau ou du conduit auditif externe :

- **Voie rectale** : Elle est la méthode de référence selon les recommandations de l'ANSM de 2005. C'est le site de mesure où la température corporelle est la plus élevée (+0,2°C par rapport à l'artère pulmonaire). L'inconvénient de cette méthode réside dans le fait que le rectum reflète les variations de températures centrales avec un retard de 30 à 45mn en raison de son éloignement du centre thermorégulateur. La durée minimale de la prise doit être de 3 minutes. Cette méthode comporte des risques rares mais graves, sur le plan traumatique avec des cas d'ulcérations et de perforations ano-rectales, mais aussi sur le plan infectieux avec des risques de contamination si les conditions d'asepsie ne sont pas respectées [15].

- **Voie axillaire** : C'est le site le plus utilisée en Europe. Il a l'avantage d'être facilement accessible, sans danger et sans inconfort pour l'enfant. Cependant, elle présente plusieurs inconvénients.

La condition impérative de fiabilité serait de laisser le thermomètre en place 10 minutes, ce qui est quasi impossible en pratique. De plus, il s'agit du site le plus influencé par la température extérieure (pour les sujets maigres, l'occlusion du creux axillaire est impossible). Les mesures sont plus basses que pour les autres sites et on rajoute en moyenne $0,5^{\circ}\text{C}$ pour être comparatif avec la température rectale.

- **Voie buccale** : Il s'agit du site de mesure le plus facilement accessible mais source d'erreur importante (sous-estimation des états fébriles pouvant aller jusqu'à 15% des cas). Les mesures obtenues sont inférieures de $0,1$ à $0,4^{\circ}\text{C}$ au site de référence, il faut donc rajouter $0,5^{\circ}\text{C}$. Cependant, la valeur de la température buccale varie en fonction de la température extérieure, mais aussi de la fréquence respiratoire, de l'ingestion de boissons froides...

- **Voie tympanique** : Elle est un excellent reflet de la température centrale car le tympan partage la même vascularisation que l'hypothalamus. Elle est appréciée des parents car rapide, pratique, indolore et sans risque infectieux du fait de l'absence de contact muqueux. Cependant, cette mesure est biaisée par les grandes variations anatomiques (conduit auditif étroit chez l'enfant), mais aussi la présence de cérumen.

- **Voie frontale** : La voie frontale a cependant connu un nouvel essor avec l'apparition de nouveaux thermomètres à infrarouge frontaux. Elle est très appréciée des familles par sa facilité d'accès et sa rapidité d'utilisation (1 seconde avec les thermo flashes). Selon une étude nancéenne publiée en 2014, son utilisation a triplé en moins de 10 ans [27]. Cependant, cette voie dépend beaucoup trop des conditions circulatoires locales et peut être facilement influencée par la transpiration, l'environnement, une source de chaleur externe rayonnante. Ce site n'offre une sensibilité que de 40% des patients effectivement fébriles et ne peut donc être recommandé [28].

3.5.2. INTERROGATOIRE

Il doit déterminer :

- Les antécédents (terrain fragilisé ?)
- Les circonstances d'apparition ou de découverte de la fièvre
- Les caractères de l'épisode fébrile (durée, intensité...)
- Les signes d'accompagnement (ORL, digestifs, neurologiques, cutanés, pulmonaires...)
- Un changement du comportement ou des habitudes de l'enfant
- Le ou les traitements déjà administrés

3.5.3. EXAMEN CLINIQUE

Il doit être complet, sur un enfant entièrement nu.

3.5.3.1. OBSERVATION DE L'ENFANT

Le comportement général et l'aspect de l'enfant sont examinés afin d'évaluer la tolérance à la fièvre.

3.5.3.2. EXAMEN PHYSIQUE

Tout d'abord les paramètres hémodynamiques de l'enfant (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température, temps de recoloration cutané) sont mesurés.

Puis l'enfant est examiné, à la recherche :

- de signes méningés : hypotonie axiale et bombement de la fontanelle chez le nouveau-né, raideur de nuque avec photophobie et signe de Kernig chez l'enfant plus grand ;
- d'une éruption cutanée (recherche de purpura) ;
- d'une défense abdominale, d'une hépatosplénomégalie ou d'une masse abdominale ;
- d'adénopathies ou d'adénites aiguës ;
- d'une atteinte osseuse (mobilisation des os et des articulations).

L'auscultation cardio-pulmonaire et l'examen ORL (tympan, gorge) terminent l'examen physique.

En effet, en commençant par l'examen ORL on risque de poser un diagnostic un peu précipité car l'aspect de la gorge ou des tympans est souvent limité (otite congestive par exemple) [26].

3.5.3.3. ELEMENTS DE GRAVITE

Les critères de gravité de la fièvre sont :

- trouble de la conscience ou enfant apathique
- cri faible ou aigu, gémissements
- faciès figé ou inquiet
- présence d'un purpura
- enfant pâle ou cyanosé
- existence de signes de déshydratation (pli cutané, sécheresse des muqueuses, yeux enfoncés, fontanelle déprimée)
- hémodynamique altérée
- signes de détresse respiratoire
- difficultés d'alimentation
- signes orientant vers une infection des parties molles ou du squelette

A l'issue de cet examen, on décide de la conduite à tenir : hospitalisation de l'enfant ou non, prescription d'examens complémentaires, traitement.

3.6. COMPLICATIONS DE LA FIEVRE

3.6.1. CONVULSIONS FEBRILES

Les convulsions fébriles sont des convulsions survenant chez des enfants âgés de 6 mois à 5 ans en bonne santé, fébriles (température rectale supérieure ou égale à 38°C) sans infection neuro méningée ni autre cause possible pour ces convulsions [29]. Il faut rester vigilant car des convulsions associées à de la fièvre peuvent avoir une origine plus sévère (méningite, encéphalite...), mais dans ces situations d'autres signes sont présents. Les convulsions fébriles sont donc un diagnostic d'élimination [30,31].

3.6.2. DESHYDRATATION

La déshydratation est la conséquence directe de la thermolyse par sudation, évaporation et perspiration.

La majoration des pertes hydriques est estimée à 80 ml/m² de surface corporelle par 24 heures et par degré au-dessus de 37°C [32]

Tout déséquilibre liquidien par augmentation des pertes liquidiennes sans compensation par une majoration des apports va entraîner une déshydratation du nourrisson. Les deux complications principales sont le collapsus et les troubles métaboliques. Ce risque est faible chez les enfants ne présentant pas de troubles digestifs, mais devient très important en cas de gastroentérite fébrile par exemple [33].

3.7. TRAITEMENT DE LA FIEVRE

3.7.1. MOYENS

3.7.1.1. MOYENS PHYSIQUES

3.7.1.1.1. LES MOYENS INDIRECTS (PERIPHERIQUES) [19,20]

➤ Le déshabillage (radiation)

Le déshabillage augmente les pertes de chaleur. Le suivi pendant deux heures de quinze enfants fébriles (au-delà de 39,4°C) nus dans une pièce à 25,5°C montre une défervescence thermique de 0,1 à 0,2°C, qui augmente à 0,5°C dans une pièce à 21°C.

➤ Le bain (conduction)

On préconisait autrefois de plonger l'enfant fébrile dans un bain dont la température était de 2°C en dessous de la température corporelle.

Le transfert de chaleur dans l'eau est 25 fois plus important que dans l'air ; le refroidissement par le bain est donc efficace.

➤ Les boissons fraîches (conduction)

L'apport d'eau est indispensable pour compenser les pertes d'évaporation

On doit favoriser une boisson bien acceptée par l'enfant pour que ce dernier l'absorbe de façon abondante.

➤ Les vessies de glace (conduction)

Posées au niveau des articulations pour bénéficier de la proximité des gros troncs artériels de la peau. Outre la difficulté de réalisation, l'efficacité n'est pas évaluée.

- La baisse de la température ambiante (conduction)

Incidence accessoire compte tenu de l'inertie thermique des cloisons et des meubles.

Mais cette mesure est à conseiller aux parents pour éviter de faire l'inverse. En augmentant la température de la pièce, on s'oppose à toutes les dispositions de thermolyse.

La température de la chambre doit être maintenue autour de 19°C.

- La brumisation du visage (évaporation)

Son action est brève, nécessitant un renouvellement fréquent.

- Autres : Les enveloppes humides et autres compresses sont inutiles car leur effet est de courte durée (10 à 15 minutes).

3.7.1.1.2. UN MOYEN D'ACTION DIRECTE : LA VENTILATION DU VISAGE [26]

Elle apporte un effet continu. Son action est centrale comme les antipyrétiques, puisqu'elle agit sur la température cérébrale qui semble être la température de référence de notre organisme.

Elle nécessite une certaine immobilité de la tête de l'enfant, ce qui est possible la nuit, au moment où la surveillance baisse, ou lorsque la fièvre est mal tolérée (enfant prostré).

L'importance du refroidissement ainsi que les modalités de mise en œuvre sont en cours d'évaluation.

3.7.1.1.3. EN PRATIQUE

Les moyens physiques qui réduisent la rétention de chaleur (habillement) et améliorent le dégagement de chaleur (compresses froides, bains, boisson fraîches...) sont très répandus comme remèdes pour traiter la fièvre.

Cependant, ils sont problématiques, en particuliers pendant la phase de montée de la température : d'une part ils sont mal tolérés, d'autre part ils conduisent à une stimulation augmentée de la thermogenèse et de la rétention de chaleur, en raison de la différence accrue entre valeur cible et réelle de la thermorégulation.

Ces moyens peuvent être utiles comme complément du traitement médicamenteux, en respectant le bien-être du patient, et de préférence lors de températures très élevées.

Les études randomisées disponibles ne montrent qu'un bénéfice modéré des moyens physiques dans le traitement de la fièvre. En résumant : utilisés soit seuls, soit en combinaisons avec une pharmacothérapie pendant les premières 30 à 60 minutes du traitement médicamenteux, ils peuvent être légèrement supérieurs. Par la suite, cette différence diminue rapidement.

- L'ensemble des méthodes physiques de lutte contre la fièvre n'est efficace qu'en complément du traitement médicamenteux.
- Retenir : déshabillage, boissons à volonté, rafraîchissement de la chambre.
- Bain en situation fébrile exceptionnel. Détente quand l'enfant y adhère.
- Confort de l'enfant : priorité dans la prise en charge de la fièvre.

3.7.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Ils agissent sur les mécanismes de régulation centrale de la température corporelle. Il y a quatre médicaments pouvant être utilisés en première intention pour la fièvre de l'enfant : le paracétamol, l'ibuprofène et le kétoprofène, et l'acide acétylsalicylique

3.7.2.1. Le Paracétamol

Le Paracétamol est l'antipyrétique recommandé par l'ANSM en première intention. Il est très largement prescrit et est le premier antipyrétique utilisé par les familles en France [34]. Il est en vente libre en France.

Il est très prescrit et est le premier antipyrétique utilisé par les parents au Mali. Il est en vente libre au Mali aussi.

Il a une excellente tolérance chez les enfants et comporte peu d'effets secondaires. La voie rectale est possible mais la voie orale est à privilégier.

Il est actuellement disponible en sirop, sachet, suppositoire, et intraveineux.

La dose recommandée est de 60 mg/kg/jour soit 15mg/kg toutes les 6h.

Contre-indications :

- Hypersensibilité à l'un des constituants
- Insuffisance hépatocellulaire sévère

Peu d'interaction médicamenteuse

Effets secondaires :

- Toxicité hépatique. La toxicité hépatique du paracétamol a été rapportée [35,36] en deux circonstances : utilisation pluriquotidienne et pendant plusieurs jours de doses de paracétamol au-dessus des doses recommandées, ou une prise massive de paracétamol (le seuil hépatotoxique étant de 150 mg/kg/jour chez l'enfant) par exemple en administrant une dose adulte à un enfant.
- Thrombopénie : quelques cas très exceptionnels ont été signalés.

3.7.2.2. L'Ibuprofène et le Kétoprofène

Ces deux médicaments ont des propriétés antipyrétiques, antalgiques et anti-inflammatoires liées à la synthèse des prostaglandines. L'effet anti-inflammatoire est cependant minime aux posologies antipyrétiques et antalgiques de ces produits. Pour le jeune enfant, il est disponible sous la forme orale d'un sirop.

La posologie usuelle est de 20 à 30 mg/kg/jour répartie en trois prises, donc toutes les 8 heures.

L'Ibuprofène est indiqué chez l'enfant de plus de trois mois et le Kétoprofène chez l'enfant de plus de 6 mois.

Contre-indications :

- Hypersensibilité à l'un des excipients
- Hémorragie gastro-intestinale/cérébro-vasculaire/autre hémorragie en évolution
- Ulcère évolutif
- Insuffisance hépatique/rénale/cardiaque sévère

Effets secondaires : à l'inverse du Paracétamol ou aucune toxicité hépatique n'a été retrouvé à doses thérapeutiques, de rares cas d'effets indésirables ont été signalés après utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose thérapeutique [37]

- Infection des tissus mous : 22 cas répertoriés par la commission de pharmacovigilance de 2003 dont 18 avaient la varicelle, ce qui contre-indique l'utilisation des AINS lors d'épisodes de varicelle.
- Effets indésirables digestifs et risque d'hémorragie digestive : en 2003, une enquête nationale de pharmacovigilance a recensé de rares cas d'hémorragies digestives et d'ulcérations œsophagiennes ou gastriques lors d'utilisation d'AINS.
- Effets indésirables rénaux : une étude française de 2004[38] a répertorié 6 cas d'insuffisance rénale aiguë après prise d'Ibuprofène à dose thérapeutique. Les enfants présentaient tous des vomissements et diarrhées mais aucun ne souffrait de déshydratation sévère. La présence de déshydratation et d'un terrain particulier comme une insuffisance rénale débutante ou un rein unique devrait rendre très prudente l'utilisation d'anti-inflammatoire.
- Effet sur l'hémostase : l'action réversible des AINS sur les plaquettes sanguines entraîne un risque d'allongement du temps de saignement.

3.7.2.3. L'acide acétylsalicylique

Disponible sous forme de sachets uniquement chez le jeune enfant.

Elle a un mode d'action commun aux AINS et partage donc l'ensemble de leurs effets secondaires, auxquels il faut rajouter le risque de survenue des effets indésirables suivants :

- Syndrome de Reye : l'utilisation de l'acide acétylsalicylique chez l'enfant est significativement associée à la survenue de ce syndrome (atteinte cérébrale non inflammatoire et atteinte hépatique) souvent mortel, dans un contexte d'infection virale. En France, son incidence était, en 1996, de 0,7/100 000 enfants.
- Effets sur l'hémostase : l'aspirine allonge, de façon marquée, le temps de saignement.

- Toxicité aiguë : elle survient pour une dose unitaire supérieure à 120 mg/kg, qui entraîne des signes respiratoires (hyperpnée), des anomalies métaboliques (acidose, troubles de l'équilibre acido-basique), des troubles neurologiques et digestifs.

3.7.3. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Le traitement étiologique serait en fonction de l'étiologie

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et lieu de l'étude :

4.1.1. Historique du CHU-GT :

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati, le CHU OS, le CHU-IOTA, l'hôpital du Mali le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de (troisième référence). Anciennement appelé dispensaire central de Bamako, il a été érigé en Hôpital et baptisé « Gabriel TOURE », le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir qui faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali dans la Commune II et dans un quartier appelé Médina-Coura.

Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est le premier service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

4. 1.2. Le département de pédiatrie : Il est composé de :

Un service de pédiatrie générale : qui comprend :

- Une unité d'Oncologie pédiatrique
- Une unité de Pédiatrie 1
- Une unité de Pédiatrie 2
- Une unité de Pédiatrie 4
- Une unité d'urgences pédiatriques

Le service de néonatalogie et l'unité kangourou.

L'étude s'est déroulée aux urgences pédiatriques. Il a été créé en 2010 dans le cadre de la restructuration du département.

L'unité des urgences pédiatriques comporte :

- Un hall d'accueil qui fait office de salle d'attente ;
- Une salle de tri

- Deux box de consultation : où la permanence est assurée de 08h à 16h par un D.E.S, un interne « thésard » le tout supervisé par un médecin pédiatre
- Un secteur d'hospitalisation de 26 lits avec deux salles pour les nourrissons et une salle pour les grands enfants,

Ressources Humaines :

L'effectif du personnel des urgences pédiatriques est composé de :

- Trois Pédiatres praticiens hospitaliers,
- Deux Techniciens supérieurs de santé,
- Huit Techniciens de santé,
- Un Secrétaire,
- Une Technicienne de surface,
- Un Agent de surveillance.

Activités aux urgences pédiatriques :

Ce sont :

- Les urgences pédiatriques fonctionnent 24H /24H, 7jours /7 ;
- La prise en charge des enfants malades ;
- Les hospitalisations des cas graves, qui après amélioration sont secondairement transférés en pédiatrie générale.
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des internes thésard, des étudiants en médecine.

4.2. Type et période d'étude

Nous avons conduit une étude prospective descriptive allant du 29 février 2016 au 28 février 2017.

4.3. Population d'étude

Tous les enfants vus pour fièvre aux urgences pédiatriques pendant la période de l'étude.

4.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les enfants de 03 mois à 15 ans ayant une température supérieure ou égale à 38,5°C depuis moins de cinq(5) jours.

4.3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les enfants de moins de 03 mois, les enfants ayant une température inférieure à 38,5°C et ceux présentant une fièvre prolongée.

4.3.3. Taille de l'échantillon

L'échantillonnage a été exhaustif.

4.3.4. Le déroulement de l'étude

Nous avons procédé à une prise de la température, puis à l'interrogatoire des parents ; une fiche d'enquête individuelle a été remplie pour chaque malade. Nous avons fait un examen clinique minutieux à la recherche d'un foyer infectieux avant d'effectuer les différents tests de diagnostic rapide.

➤ Description de la réalisation des tests :

Le TDR palu (SD Malaria Ag P.f) : on sortait la cassette test de son sachet et la posait une surface plane et sèche. On nettoyait le bout du doigt du malade et on piquait le côté latéral du doigt avec la lancette stérile fournie. A l'aide d'une pipette capillaire fournie, on prélevait du sang jusqu'au trait noir, puis on transférait le sang prélevé dans le puits d'échantillon rond. On ajoutait 4 gouttes de diluant verticalement dans le puits carré du test. On interprétait le résultat dans les 15 minutes suivantes. Le test était positif quand il y'avait 2 bandes colorées dans la fenêtre des résultats, négatif quand il n'y avait qu'une seule bande colorée, invalide quand il n'y avait aucune bande colorée dans la fenêtre des résultats.

Le Strepto A test (mö-screen Strep A Test) : on déposait 4 gouttes du réactif A plus 4 gouttes du réactif B dans un tube. Puis on frottait l'amygdale avec l'écouvillon sans toucher l'intérieur de la cavité buccale. Ensuite on mettait l'écouvillon dans le tube après avoir attendu le temps indiqué sur le mode d'emploi, on pressait l'écouvillon sur la paroi du tube avant de le retirer. On mettait la bandelette réactive dans le tube puis on attendait le temps indiqué sur le mode d'emploi (5 à 10 min).

Le test est positif quand un nouveau trait de couleur apparait, négatif lorsqu'il n'y a pas de deuxième trait qui apparait, invalide si aucun trait de couleur n'apparait.

La BU (Combur₂ Test) : sur une petite quantité d'urine recueilli par une sonde urinaire ou à l'aide d'une poche adhésive après un nettoyage correct, on trempait une BU et la mise en évidence de leucocytes et/ou de nitrites dans l'urine à l'aide d'une réaction par code couleur sur cette BU signe l'infection probable.

Chez les enfants dont les trois (3) tests étaient négatifs ont bénéficiés d'une NFS et d'une hémoculture.

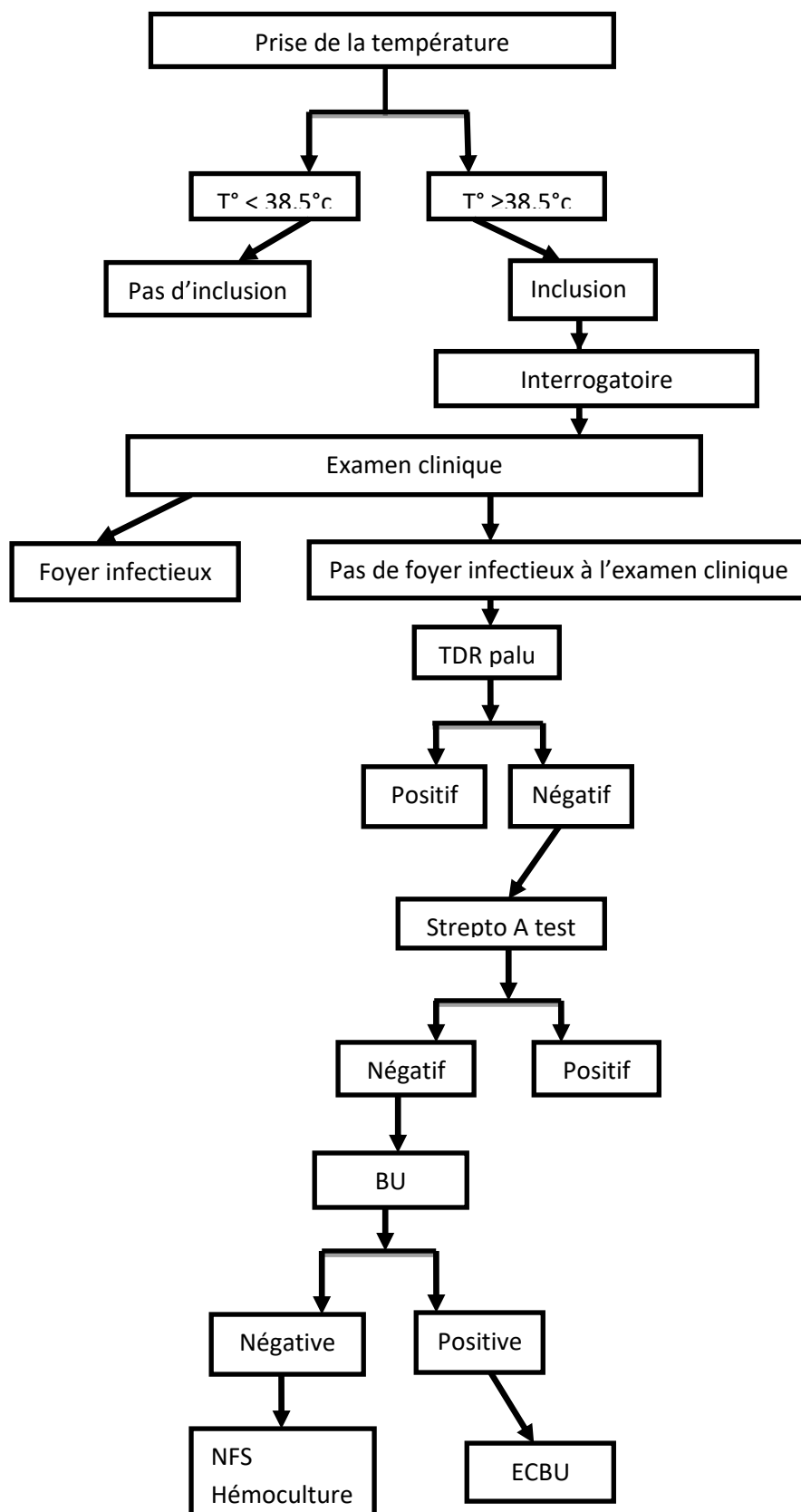


Figure 4: Logigramme expliquant le déroulement de l'étude

4.4. Variables de l'étude :

Socio démographiques : Sexe, ethnie, résidence, âge, période d'admission

Cliniques : étaient l'interrogatoire, aspects cliniques (des signes : otalgie reflexe, râle crépitant, signe méningé...) à la recherche d'un foyer infectieux.

Para cliniques : TDR, Strepto A test, BU, NFS, Hémoculture, ECBU

4.5. Saisie et analyse de données :

Les données ont été analysées sur le logiciel Epi info version 7.2 .1.0 et la saisie sur Word 2010 et Excel 2010.

4.6. Définitions opérationnelles

-Cas : enfant âgé de 03 mois à 15 ans ayant une température $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$

-Normes utilisées pour les paramètres hématologiques dans notre étude :

GR : 3,80 - 5,80 téra/l

Hb : 11 - 14 g/dl

GB: 3,50 - 10 giga/l

PNN: 4 - 6 giga/l

Lym : 1 - 4 giga/l

4.7. Considérations éthiques :

Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de la faculté de médecine d'odontostomatologie.

Nous avons obtenu un consentement éclairé individuel verbal et écrit des parents ou accompagnants avant l'inclusion de chaque malade dans notre étude.

5. RESULTATS

5.1. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

5.1.1. FREQUENCE

Pendant la période d'étude, nous avons recruté 429 cas de fièvre sur 14730 consultations dans le service des urgences pédiatriques soit une fréquence de 2,91%.

5.1.2. PERIODE D'ADMISSION

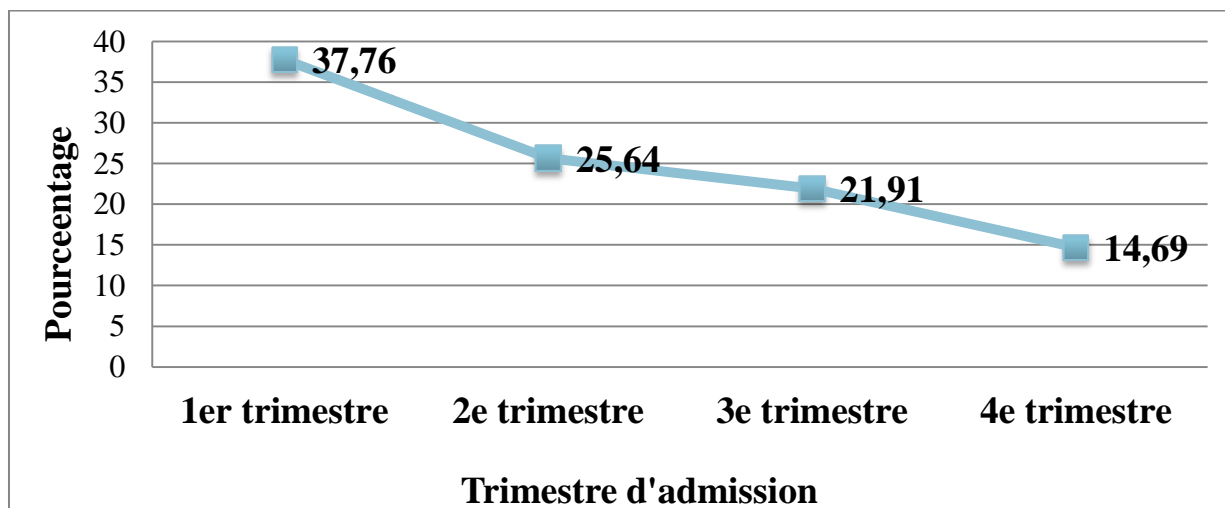


Figure 5 : Répartition des malades selon la période d'admission

Le 1^{er} trimestre était la période où il y a eu plus d'admission avec 37,76%.

5.2. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

Tableau I : Répartition des malades selon l'âge

TRANCHE D'AGE	EFFECTIFS	%
3 - 11 mois	106	24,71
12 - 35 mois	140	32,63
3 - < 60 mois	77	17,95
60 - < 120 mois	80	18,65
120 - 180 mois	26	6,06
Total	429	100

La tranche d'âge 12-35 mois était la plus fréquente avec 32,63%.

L'âge médian était dans la tranche d'âge 12-35 mois avec des extrêmes de 03 mois et 15 ans.

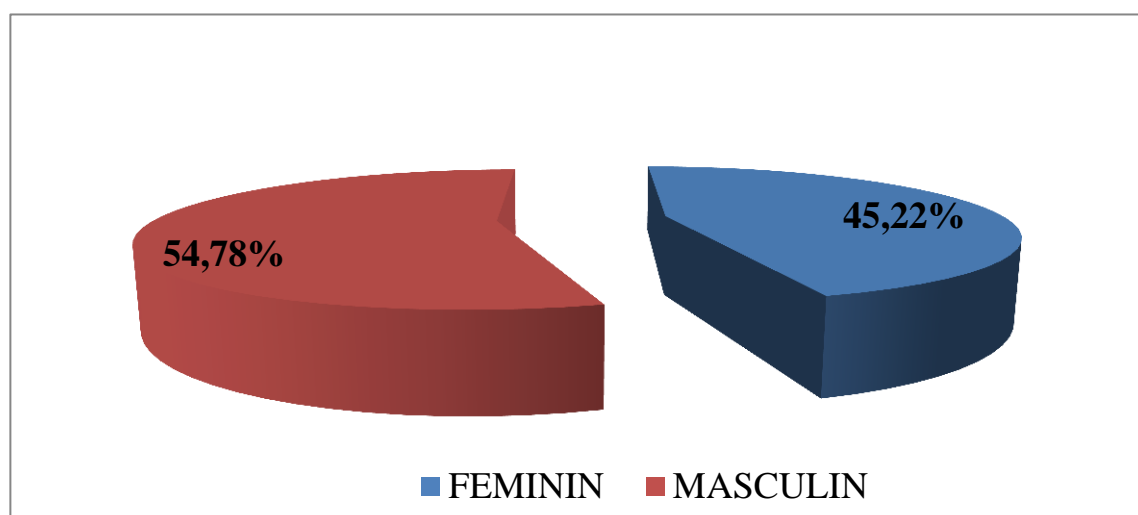


Figure 6 : Répartition des malades selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant avec 54,78%.

Le sex ratio était de 1,21.

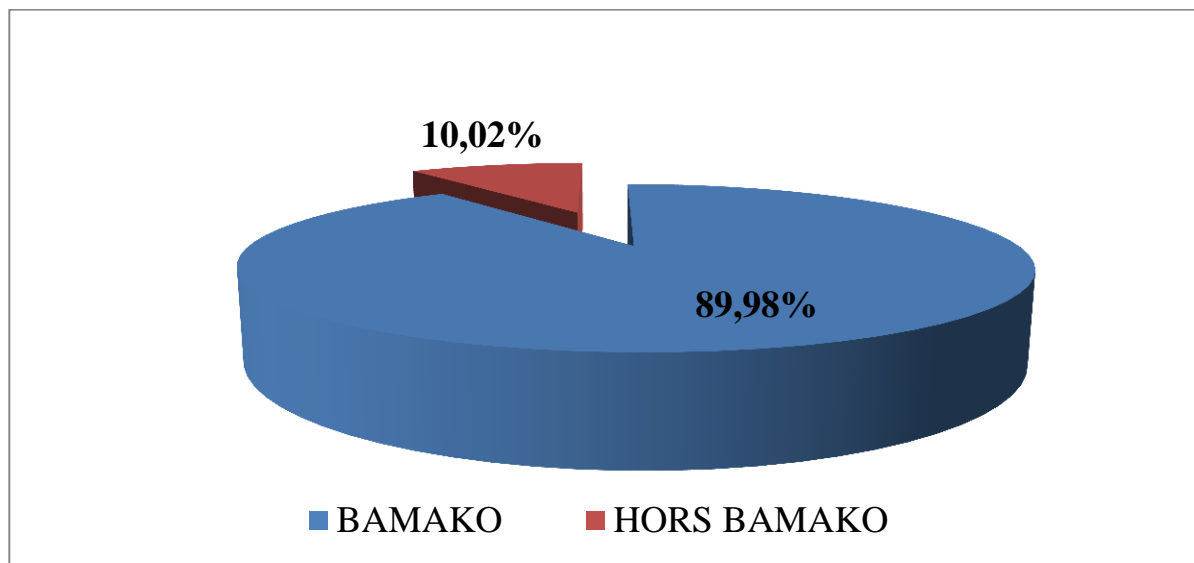


Figure 7 : Répartition des malades selon la résidence

La majorité des malades résidait à Bamako avec 89,98%.

5.3. ASPECTS CLINIQUES

5.3.1. Interrogatoire

Tableau II : Répartition des malades selon la référence

REFERENCE	Fréquence	%
Non	428	99,77
Oui	1	0,23
Total	429	100

Nos malades étaient venus d'eux même en consultation dans 99,77%.

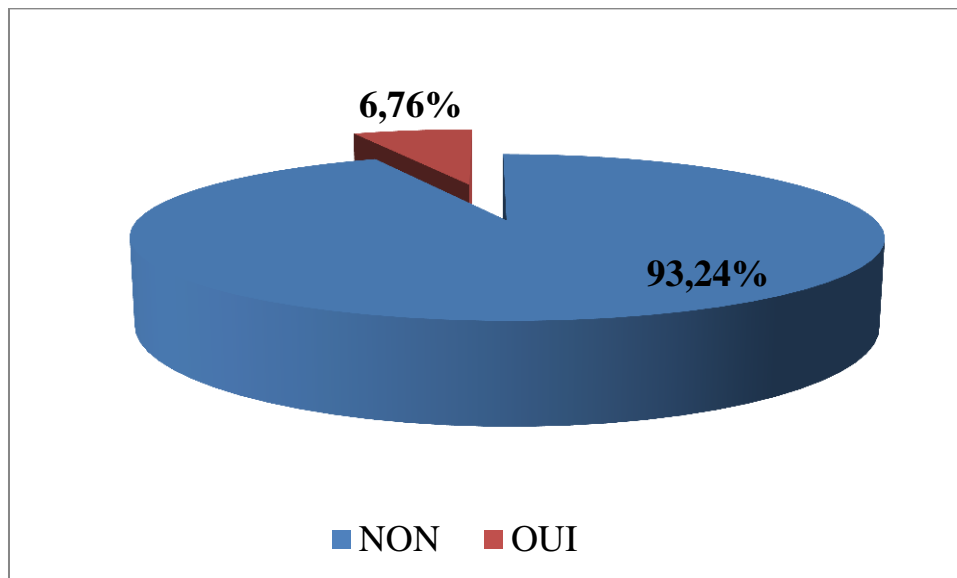


Figure 8 : Répartition des malades selon la notion de voyage récent

Seulement 29 soit 6,76% de nos malades avaient effectué un voyage récent à l'intérieur du pays.

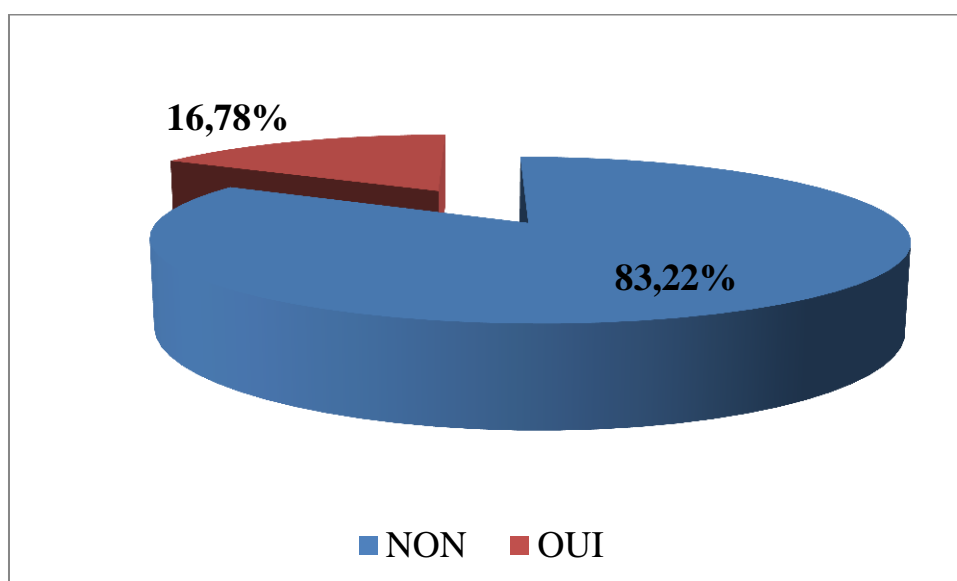


Figure 9 : Répartition des malades selon la notion de contact avec les animaux

Environ 72 soit 16,78% de nos malades ont eu un contact avec les animaux domestiques.

5.3.2. Signes /symptômes présentés à l'admission

Niveau de la température

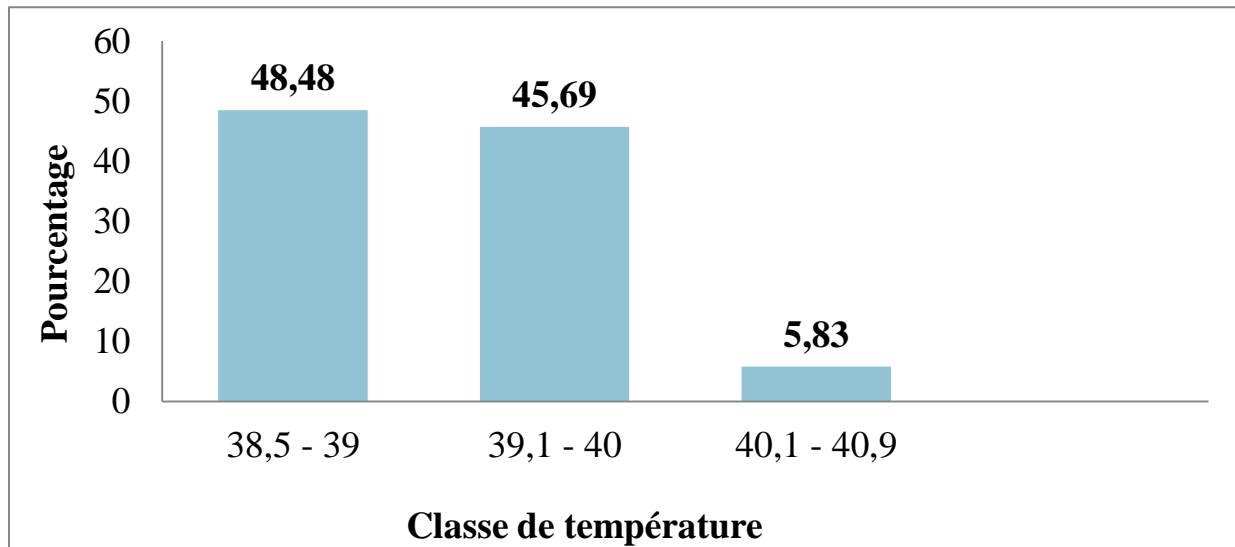


Figure 10 : Répartition des malades selon le degré de la température

Nos malades dont la température était comprise entre 38,5°C et 39°C avaient représenté 48,48%.

La température moyenne était de 39,6°C.

Tableau III : Fréquence des symptômes associés à la fièvre chez les malades

Symptômes	Effectifs n = 429	%
Toux	124	28,90
Ecoulement nasal	99	23,08
Anorexie	88	20,51
Vomissements	59	13,75
Odynophagie	47	10,95
Diarrhée	33	7,69
Douleur abdominale	32	7,46
Céphalée	13	3,03
Constipation	5	1,17
Frissons	3	0,70
Otalgie reflexe	3	0,70
*Autres	8	1,86

*Autres : Distension abdominale=2, Asthénie=1, douleur thoracique=1, dysurie=1, nausée=1, oligurie=1, pâleur=1.

La toux (28,90%), l'écoulement nasal (23,08%) et l'anorexie (20,51%) étaient les symptômes les plus fréquemment associés à la fièvre chez les enfants de l'étude.

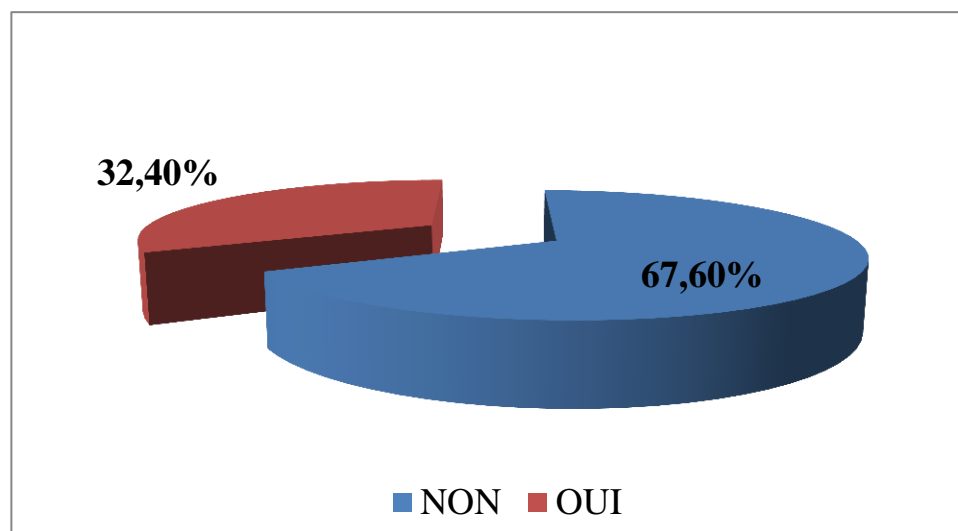


Figure 11 : Répartition des malades selon le traitement reçu avant l'admission

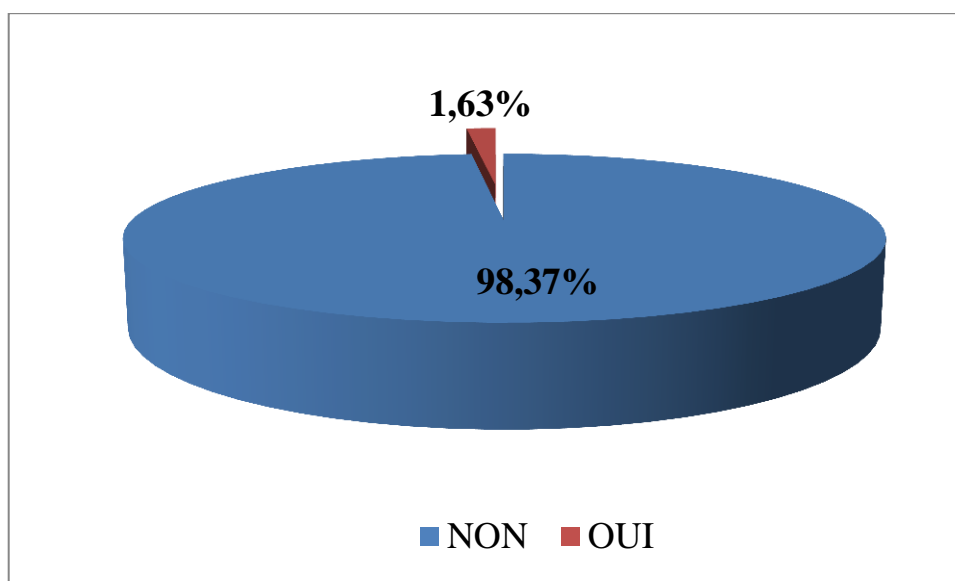
Les malades ayant reçu un traitement avant l'admission étaient de 32,40%.

Tableau IV : Répartition des malades selon les médicaments pris avant l'admission

Médicaments	Effectifs n = 429	%
Antipyrétiques	113	26,34
Antibiotiques	34	7,93
Anti inflammatoire	14	3,26
Antipaludiques	14	3,26
*Autres	9	2,09

*Autres : Anti diarrhéique=2, antifongique=2, décoction de plantes=2 antiémétique=1, antihistaminique=1, antitussif=1.

Avant leur inclusion dans l'étude 26,3% des malades avaient reçu un traitement antipyrétique, un traitement antibiotique dans 7,93 des cas et 3,26% avait utilisé un antipaludique.

**Figure 12 : Répartition des malades selon l'hospitalisation**

La quasi-totalité des enfants de l'étude étaient des patients ambulatoires. Seulement 7 enfants soit 1,63% étaient hospitalisés

5.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

5.4.1. Test(s) effectué(s)

Tableau V : Fréquence des tests effectifs à l'inclusion chez les malades

Test réalisé	Effectifs (429)	%
TDR Palu		
Oui	428	99,77
Non	1	0,23
Strepto A test		
Oui	388	90,44
Non	41	9,56
BU		
Oui	357	83,22
Non	72	16,78

La plupart des malades avaient effectué un TDR palu soit 99,77%.

Près de 90,44% avaient fait un strepto A test.

Le taux de malades ayant effectué une BU représentait 83,22%.

Tableau VI : Fréquence de la positivité des tests effectués à l'inclusion chez les malades

Test réalisé	Effectifs	%
TDR Palu	n=428	
Positif	33	7,71
Négatif	395	92,29
Strepto A test	n=388	
Positif	00	0
Négatif	388	100
BU	n=357	
Positif	60	16,81
Négatif	297	83,19

Sur les 428 ayant effectué un TDR palu 7,71% avaient un résultat positif.

Aucun cas de Strepto A test positif.

Le taux de BU positive s'élevait à 16,81%.

5.4.2. NFS

Tableau VII : Fréquence de la réalisation de la NFS chez les malades

NFS	Effectifs	%
Oui	284	66,20
Non	145	33,80
Total	429	100,00

Sur les 429 malades, 284 avaient réalisé une NFS soit 66,20%.

Tableau VIII : Répartition des malades selon le résultat de la NFS

Paramètres hématologiques	Effectifs	%
GR en téra/l		
Bas	202	71,13
Normal	80	28,16
Elevé	3	1,06
Hb en g/dl		
Bas	202	71,13
Normal	80	28,16
Elevé	3	1,06
GB en giga/l		
Bas	3	1,06
Normal	113	39,79
Elevé	168	59,15
PNN en giga/l		
Bas	66	23,24
Normal	65	22,89
Elevé	153	53,87
Lymphocytes en giga/l		
Bas	13	4,58
Normal	167	58,80
Elevé	104	36,62

Les malades présentant une anémie modérée était de 71,13%, une hyperleucocytose 59,15% à prédominance polynucléaires neutrophiles.

5.4.3. HEMOCULTURE

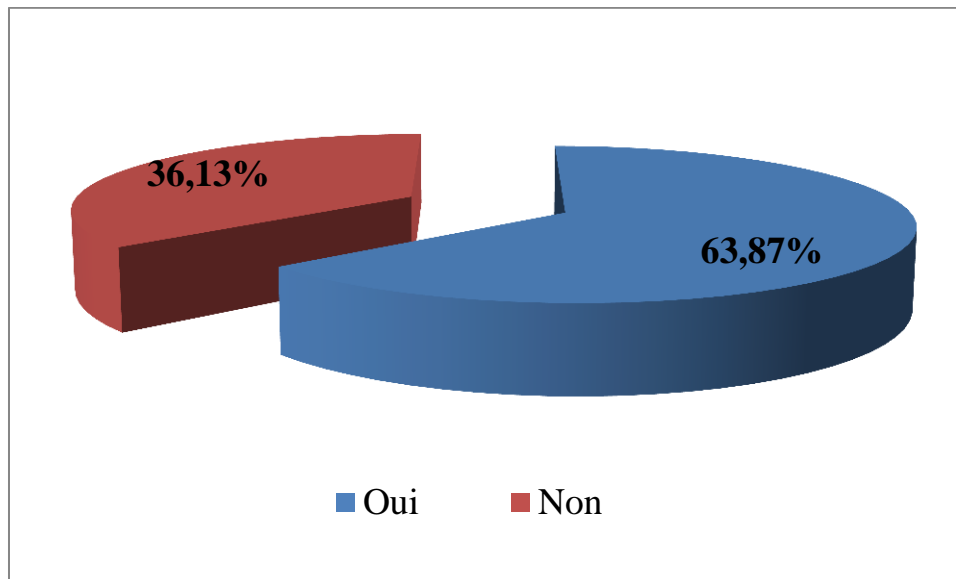


Figure 13 : Répartition selon la réalisation de l'hémoculture

Environ 274 soit 63,87% de nos malades ont réalisé une hémoculture.

Tableau IX : Fréquence des hémocultures positives chez les malades

RESULTAT DE L'HEMOCULTURE	Effectifs	%
Négatif	254	92,70
Positif	20	7,29
Total	274	100,00

La fréquence des hémocultures positives était de 7,29%.

Tableau X : Répartition des germes isolés des hémocultures chez les malades

Germes retrouvés à l'hémoculture	Effectifs	%
<i>Salmonella typhi</i>	4	20
<i>Salmonella sp</i>	4	20
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	15
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	15
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	10
<i>Bacillus lentus</i>	1	5
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	1	5
<i>Escherichia coli</i>	1	5
<i>Micrococcus lentus</i>	1	5
Total	20	100

Au total vingt (20) germes différents ont été isolés des hémocultures chez les malades. Les Salmonelles étaient les germes majoritairement isolés des hémocultures suivi de *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* et *Acinetobacter baumannii*.

5.4.4. ECBU

Tableau XI : Répartition selon la réalisation d'un ECBU

L'ECBU	Effectifs	%
Non	52	86,67
Oui	8	13,33
Total	60	100,00

Parmi les malades dont la BU était positive, seulement 8 soit 13,33% avaient effectué un ECBU.

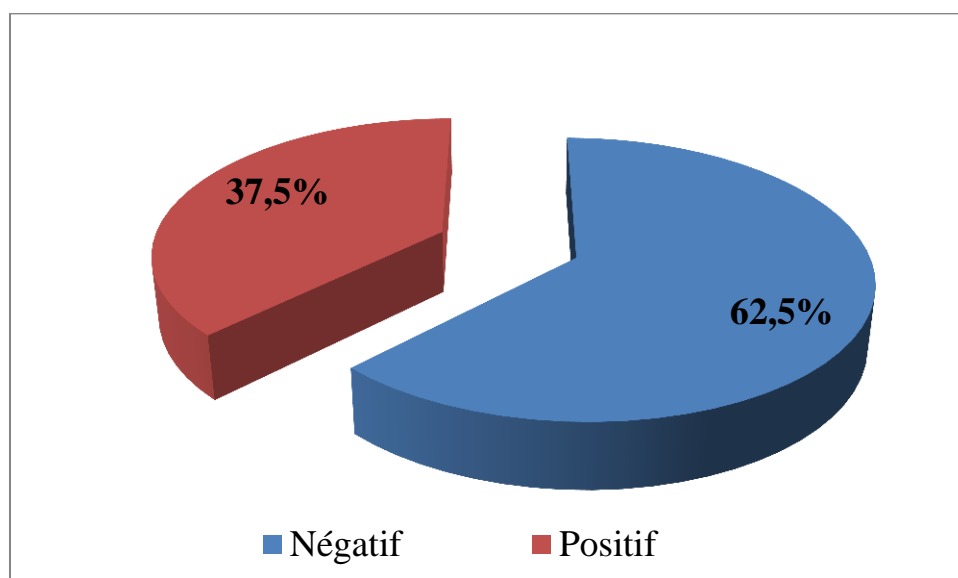


Figure 14 : Répartition selon le résultat de l'ECBU

Sur les 8 malades ayant effectué un ECBU 3 soit 37,5% avec un résultat positif, comme germes retrouvés (*Escherichia coli*=1, *Klebsiella pneumoniae*=1, *Enterobacter sp*=1).

5.5. ETIOLOGIES

Tableau XII : Principales étiologies de la fièvre aigue chez les malades

Etiologies	Positifs	%	Effectifs n=429
Infection urinaire	55	15,40	357
Paludisme	33	7,71	428
Bactériémie	20	7,29	274
Pneumopathie	14	3,26	429

Les étiologies étaient dominées par l'infection urinaire avec 15,40% suivi du paludisme avec 7,71% ensuite la bactériémie dans 7,29%.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective descriptive sur une année et dont l'objectif était d'évaluer le profil étiologique de la fièvre aigue chez les enfants de 03 mois à 15 ans aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré de Bamako. Les enfants étaient inclus entre 08 heures à 16 heures. Nous pensons que les enfants inclus étaient représentatifs.

6.2. LES DIFFICULTES DE L'ETUDE :

Au cours de notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés tels que la non réalisation de certains examens complémentaires (faute de moyen financier car certains examens étaient pris en charge par les parents), le manque de sonde urinaire adapté à un certain moment au cours de l'étude.

6.3. RESULTAT

6.3.1. LA FREQUENCE DES FIEVRES

Durant la période de l'étude 14730 enfants ont été vus aux urgences pédiatriques dont 429 cas de fièvre aigue, soit une fréquence hospitalière de 2,91 %.

Koné [39] avait trouvé une fréquence de 8,36%.

Traoré [40] une fréquence de 4,67%.

La fréquence de fièvre chez les enfants de notre étude est inférieure à celle des auteurs Sénégalais de l'université Cheick Anta Diop de Dakar [41] qui ont trouvé une fréquence de 3,45% dans leur étude (140 cas).

Cette différence serait liée à la taille de l'échantillon, au nombre de consultations, à la durée des études mais aussi à la période et à la fréquence des affections fébriles.

6.3.2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

6.3.2.1. Age :

Dans notre étude les enfants de 12-35 mois étaient les plus touchés avec 32,63%.

Koné [39] dans son étude à Bamako et Traoré [40] à Kati ont retrouvé une fréquence avec respectivement 82,8% et 30,0% de moins de 5 ans.

Ce phénomène s'explique naturellement par la vulnérabilité des enfants, et leur sensibilité aux infections cet âge.

6.3.2.2. Sexe :

Les deux sexes ont été touchés avec une légère prédominance du sexe masculin (n=235) sur le sexe féminin (n=194) avec un sex ratio=1,21.

Notre résultat est comparable à celui de Coulibaly S [43], qui avait un sex-ratio de 1,20.

Cissé [44], Koné [39], dans le service de pédiatrie de l'HGT, Bobossi et collègues en Centre Afrique [45] ont trouvé respectivement 1,18, 1,28 et 1,4, tous en faveur du sexe masculin.

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

6.3.2.3. Résidence :

Notre étude montre que la majorité des patients résident de Bamako avec 89,98%. Cependant un certain nombre de patients résidait hors de Bamako avec 10,02%.

Ce résultat s'explique par le fait que le service de pédiatrie du CHU G.T est l'un des services le plus fréquenté et sollicité mais aussi facile d'accès car il est situé au centre de la ville.

6.3.2.4. Référence :

Près que la totalité de nos malades sont venus d'eux même soit 99,77%.

Seulement 1 soit 0,23% a été référé d'un centre de référence. Ce résultat peut s'expliquer par le non-respect de la pyramide sanitaire et la position centrale du CHU GT.

6.4. ASPECTS CLINIQUES

6.4.1. Interrogatoire

6.4.1.1. Voyage récent :

Seulement 29 soit 6,76% de nos malades avaient effectué un voyage dans les trois dernières semaines à l'intérieur du pays avant l'apparition de la fièvre.

6.4.1.1.2. Contact avec les animaux :

Les malades en contact avec les animaux domestiques représentaient 16,78% (n=72) dans notre étude. Dans l'attente des examens biologiques beaucoup plus approfondis (notamment la PCR en cours) nous nous serons nous prononcer sur l'inexistence d'une zoonose.

6.4.1.1.3. Traitement et médicament reçus par les malades avant l'admission:

Dans notre étude, 32,40% (n=139) des malades ont pratiqué une automédication face à la fièvre avant de consulter.

Ce résultat est inférieur à celui de Traoré [40] avec 45,2%.

Les antipyrétiques (26,34%) ont été les traitements les plus administrés avant l'admission, suivi de l'antibiotique avec 7,93%, puis les anti-inflammatoires (3,26%) et les antipaludiques (3,26%).

Par contre Traoré [40] avait trouvé les antipyrétiques dans 43,3%, les antipaludiques (8,4%), les anti-inflammatoires (6,1%) et les antibiotiques (5,3%).

Sylla [46] dans son étude avait trouvé comme médicaments utilisés dans l'automédication, les antibiotiques dans 48,8% suivi de l'antalgique (39%), l'association antalgique + antipaludique (24%) et l'antipaludique (9%).

Cette situation pourrait s'expliquer par une tendance à l'automédication au Mali.

6.4.2. Aspects cliniques**6.4.2.1. Niveau de la température :**

Une température comprise entre 38,5°C -39°C était présente dans 48,48% (n=208), tandis que 45,69% (n=196) avaient une température comprise entre 39,1°C -40°C et 5,83% (n=25) avaient présenté une hyperthermie majeure avec une température supérieure à 40°C. La température moyenne était 39,6°C.

6.4.2.2. Symptômes associés à la fièvre

Les symptômes respiratoires ont été les plus fréquents : toux (28,90%), écoulement nasal (23,08%). Puis l'anorexie (20,51%),

les vomissements (13,75%), l'odynophagie (10,95%), la diarrhée (7,69%) et la douleur abdominale (7,46%).

Traoré [40] avait trouvé que les symptômes digestifs étaient les plus fréquents : diarrhée (55,0%), vomissement (54,5%), douleur abdominale (22,2%).

6.5. ETIOLOGIES

Dans notre étude, les étiologies ont été dominées par l'infection urinaire avec 55 cas soit 15,40% (n=357). Ce résultat est inférieur à celle de Bouaré F. [1] avec 49% (n=56) mais supérieur à celle de Maïga [47] avec 2,2% (n=325).

Le paludisme a été la deuxième cause avec 33 cas soit 7,69% (n=428).

Par contre Koné [39] et Traoré [40] ont trouvé respectivement 70,7% et 60%.

Ce résultat confirme que les efforts de lutte contre le paludisme par l'Etat et ses partenaires auraient diminué l'incidence de cette affection.

La bactériémie dans 20 cas soit 7,29% (n=274) comme germes isolés majoritairement *Salmonella typhi* dans 20%. Ce résultat est supérieur à celui de Bouaré [1] avec 11,47% (n=61). Ce résultat confirme que la fièvre typhoïde est fréquente en milieu pédiatrique, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que l'enfant constitue chez nous un terrain fragile face à un environnement infectieux, hostile ne pouvant que favoriser un tel état.

Devant une hémoculture positive aux *Salmonelles*, il était important de rechercher un déficit immunitaire mais cet aspect ne faisait pas partie de notre étude.

La pneumopathie dans 14 cas soit 3,26% (n=429), ce résultat est inférieur à celui Diarra [3] avec 18% (n=198).

7. CONCLUSION

Les causes de fièvre les plus fréquentes chez les enfants de 03 mois à 15 ans aux urgences pédiatriques de l'hôpital Gabriel Touré étaient l'infection urinaire, suivi du paludisme, de la bactériémie et de la pneumopathie.

8. RECOMMANDATIONS :

Cette étude a été effectuée dans le cadre d'un protocole avec des partenaires et a permis d'obtenir des résultats. Ainsi nous faisons des recommandations suivantes.

Aux autorités :

- Mettre à la disposition du service des stocks de TDR Palu, de BU et de Strepto A test pour le prélèvement de gorge.

Aux praticiens de la pédiatrie :

- Améliorer le système de tri afin de faciliter la prise en charge des vraies urgences.
- Effectuer systématiquement devant tout cas de fièvre le TDR palu, la BU, et le Strepto A test si possible
- Améliorer la prise en charge de la fièvre en intégrant l'hémoculture après la négativation des examens de routine
- Continuer cette étude sur les aspects viraux

A la communauté :

- Eviter l'automédication
- Consulter immédiatement devant tout cas de fièvre
- Respecter la pyramide sanitaire

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bouaré F.

Fièvres aiguës inexpliquées de l'enfant au service de pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech. These Med. Marrakech 2015, N°57.

2. Plantaz D.

Fièvre aiguë et critères de gravité d'un syndrome infectieux chez l'enfant (203a). Novembre 2004. <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus%2Dpediatrie/cycle2/> (vu le 23/02/2017 à 18h23 minutes)

3. Diarra M.

Les syndromes fébriles au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques. These Med, Bamako, 2012 ; N°328.

4. Doumbia M.N.

Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. These Med, Bamako, 2001, N°119

5. Maïga B.

Etude de la référence dans le service de pédiatrie du CHU-GT. These Med, Bamako, 2003, N°139

6. Sissoko S.

Les motifs de consultation dans le service de pédiatrie du CHU-GT. These Med, Bamako, 2006, N°180.

7. Pearce JMS. A brief history of the clinical thermometer. Q J Med. 2002 Apr; 95 (4): 251-2.

8. Atkins E., Bodel P. Clinical Fever: its history, manifestations and pathogenesis. Fed Proc. 1979 Jan; 38 (1): 57-63.

9. Gensini GF., Conti AA.

The evolution of the concept of 'fever' in the history of medicine: from pathological picture per se to clinical epiphenomenon (and vice versa). J Infect. 2004 Aug ; 49 (2) : 85-7.

10. Bernardini S., Desvignes G., Chouchane M., Huet F.

Fièvre aiguë de l'enfant.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-E-10, 2007.

11. Boulant A.

Thermoregulation.

In: Mackowiak P, editor. Fever: mechanisms and management. New York: RavenPress; 1991. P. 1-22.

12. Bourrillon A.

Traitement de la fièvre chez l'enfant.

Presse Med. 1991 May 4; 20 (17): 785-7.

13. Kaplanski G., Marin V.

Mécanismes de la fièvre.

Rev Prat. 2002 Jan 15 ; 52 (2) : 135-8.

14. Mari I., Pouchot J., Vinceneux P.

Mesure de la température corporelle en pratique quotidienne.

Rev Med Interne. 1997 ; 18 (1) : 30-6.

15. Prescrire. Mesure de la température corporelle, choix des thermomètres médicaux. Vol 18, n°190, Suppl.1998/12, pages 881-912, réf bibl, ISSN 0247-7750, FRA

16. AFSSAPS.

Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant.

Communiqué du 4 janvier 2005.

Disponible sur : <http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Communiques-Pointspresse/Le-traitement-de-la-fièvre-chez-l-enfant/%28language%29/fre-FR>.

17. Beaufile F., Bourrillon A.

La fièvre du nourrisson.

Arch FrPediatri. 1985; 42: 53-61.

18. Cimpello., Goldman D., Khine H.

Fever: pathophysiology.

ClinPediaterEmerg Med 2000; 1: 84-93.

19. Corrard F.

Moyens de lutte contre la fièvre : les bains tièdes restent-ils indiqués ?

ArchPediatri. 2002 ; 9 (3) : 311-5.

20. Corrard F.

Fièvre du nourrisson : le bon usage des moyens physiques pour la diminuer.

Rev Prat Med Gen. 2000; 14 (488) : 296-8.

21. Corrard F.

Le refroidissement sélectif du cerveau.

Arch Pediatri. 1999 Jan; 6 (1): 87-92.

22. Conti B., Tabarean I., Andrei C., Bartfai T.

Cytokines and fever.

Front Biosci. 2004 May ; 9 : 1433-49.

23. Lenoir G.

La mesure de la température et la fièvre chez l'enfant.

J PédiatricPuériculture . 1997 ; 10 : 167-72.

24. Mackowiak PA.

Concepts of fever.

Arch Intern Med. 1998 Sep 28; 158 (17): 1870-81.

25. Tatro JB.

Endogenous antipyretics.

Clin Infect Dis. 2000 Oct; 31 Suppl 5: S190-201

26. Gaudelus J.

La fièvre de l'enfant. De la physiopathologie à la pratique.

Montmorency : Edition Médecine et Enfance. 1998.109p.

27. Sellier-Joliot C, Di Patrizio P, Minary L, Boivin J-M.

Les recommandations Afssaps de 2005 n'ont pas modifié la prise en charge parentale de la fièvre de l'enfant. Arch Pédiatrie. 2015;22(4):352-9.

28. Robinson JL, Jou H, Spady DW.

Accuracy of parents in measuring body temperature with a tympanic thermometer. BMC FamPract. 2005; 6(1):3.

29. Knudsen FU.

Febrile seizures: treatment and prognosis.

Epilepsia. 2000 Jan ; 41 (1) : 2-9.

30. Chevallier B., Dommergues J.P.

La fièvre aiguë de l'enfant dans tous ses états.

Compte rendu de la 3^e journée du groupe de pédiatrie générale de la SFP.

Médecine et enfance. Avril 2004 ; 24(4) : 230-243.

31. Offringa M., Moyer VA.

Evidence based paediatrics: Evidence based management of seizures associated with fever.

BMJ. 2001 Nov 10 ; 323 (7321) : 1111-4.

32. Brouard J., Kauffmann D., Matthews A., Duhamel JF.

Fièvre chez l'enfant de moins de 3 mois.

J Pediatr Puericulture. 1997 ; 10 : 133-35.

33. Menget A.

Deshydratation aiguë du nourrisson. Diagnostic, traitement.

Rev Prat. 1993 Nov 15 ; 43 (18) : 2401-5.

34. Stagnara J, Vermont J, Dürr F, Ferradji K, Mege L, Duquesne A, et al.

L'attitude des parents face à la fièvre de leurs enfants: Une enquête transversale des résidents de l'agglomération lyonnaise (202 cas). Presse Medicale. 2005; 34(16):1129-36.

35. Heubi JE, Barbacci MB, Zimmerman HJ.

Therapeutic misadventures with acetaminophen: hepatotoxicity after multiple doses in children. J Pediatr. 1998; 132(1):22-7.

36. Ward RM, Bates BA, Benitz WE, Burchfield DJ, Ring JC, Wals RP, et al.

Acetaminophen toxicity in children. Pediatrics .2001; 108(4).

37. Leroy S, Mosca A, Landre-Peigne C, Cosson M-A, Pons G.

Quel niveau de preuve de l'efficacité et de la sécurité de l'ibuprofène dans ses indications pédiatriques? Arch Pédiatrie. 2007; 14(5):477-84.

38. Ulinski T, Guignonis V, Dunan O, Bensman A.

Acute renal failure after treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Pediatr. 2004;163(3):148-50.

39. Koné A.M

Les convulsions fébriles dans le service de pédiatrie de l'HGT. These Med, Bamako, 2006 N° 337

40. Traoré M.O.

Contribution à l'étude des Consultations pour fièvre dans les services de médecine générale de l'hôpital national de Kati et du CSRef de Kati. Bilan de 12 mois. These Med. 2009; N° 289.

41. Camara B, Mbaye D, Wone I, N'diaye P

Travail du service de médecine préventive et de santé publique, faculté de médecine, institut de santé et de développement, Université Cheick Anta Diop de Dakar. adia ised.sn

Prise en charge du paludisme à domicile. 2002 ; 47 (2) : 159- 63.

42. OMS.

Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant. Région Afrique 2002 : Conseiller les mères pp 32-34.

43. Coulibaly S.

Fièvre prolongée chez l'enfant : étiologie, clinique, épidémiologie et évolution, dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. These Med, Bamako, 2004, N°13.

44. Cissé M.

Connaissances, attitudes et pratiques des mères face à la fièvre de l'enfant au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. These Med 2007 N°24

45. Bobossi- Seringbe G, Diemer CH, MBONGO-ZINDA, Moyen an, Vohito MD. Moyen G, Siopathis RM.

Les fièvres prolongées de l'enfant: expérience du CHU de Bangui (Centrafrique) Med. D'Afrique Noire 2002 – 49.

46. Sylla H.

Etude épidémiologique et comportementale de la dispensation des antibiotiques en officine dans la commune v du district de Bamako. These de pharmacie, Bamako, 2017.

47. Maïga M.B.

Motifs de consultation dans le service de pédiatrie du centre de référence de la commune I du district de Bamako. These Med, Bamako, 2010, N° 578.

10. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date :

Numéro d'ordre ou d'identification :

I. Aspects sociodémographiques :

Nom et Prénom :

Age :

Sexe : M ☐ F ☐

Résidence :

-District de Bamako : ☐

-Hors de Bamako : ☐

II. Aspects cliniques :

1. Interrogatoire

1.1-Référence : OUI ☐ NON ☐

1.2-Voyage récent : OUI ☐ NON ☐

1.3-Contact avec des animaux : OUI ☐ NON ☐

1.4-Signes /Symptômes présentés à l'admission :

Fièvre (>38,5°C), valeur à préciser :

Ecoulement nasal.....☐

Toux.....☐

Maux de gorge.....☐

Dysphagie.....☐

Otalgie reflexe.....☐

Douleurs abdominales☐

Vomissements.....☐

Diarrhée.....☐

Anorexie.....☐

Brulures mictionnelles.....☐

Céphalée.....☐

Autres (à

Préciser) :

1.6-Traitement reçu par voie générale ou locale avant l'admission :OUI ☐NON ☐

Si OUI lesquels :

Antibiotiques ☐ Anti inflammatoire ☐Antalgique ☐

Autres (à préciser) :

2. Test(s) effectué(s) :-Le TDR palu OUI ☐ NON ☐Résultats : Négatif ☐ Positif ☐-Le strepto A test OUI ☐ NON ☐Résultats : Négatif ☐ Positif ☐-Bandelette urinaire OUI ☐ NON ☐Résultats : Négatif ☐ Positif ☐**3. Hospitalisé** OUI ☐ NON ☐**4. Examens complémentaires**-NFS a-t-elle été réalisée OUI ☐ NON ☐

SI OUI préciser

G.B : P. Neutrophiles:

G.R: Lymphocytes:

HB :

-L'hémoculture a-t-elle été réalisée OUI ☐ NON ☐

SI OUI résultats :

-L'ECBU OUI ☐ NON ☐

SI OUI résultats :

-Autres (à préciser) :

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANOGO

Prénom : Fatoumata

Titre de thèse : Etiologies de la fièvre aigue chez l'enfant de 3 mois à 15 ans aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré.

Année : 2016 – 2017

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Santé Publique, Pédiatrie

RESUME : La fièvre n'est pas exceptionnelle et pose avant tout le problème de sa cause.

Notre étude a été prospective et descriptive s'est déroulée du 29 février 2016 au 28 février 2017 soit au total 12 mois.

L'objectif principal était d'évaluer le profil étiologique de la fièvre aigue chez l'enfant de 03 mois à 15 ans aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré.

Il ressort de ce travail :

- Les enfants de 11 à 35 mois étaient les plus touchés
- Le sexe masculin était prédominant avec un sex ratio de 1,21
- Les causes étaient dominées par l'infection urinaire, suivi du paludisme, de la bactériémie, et de la pneumopathie.

MOTS CLES : Fièvre, Etiologies, Urgences

SERMENT D'HIPPOCRATE



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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nations, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

Je le jure !