



## DEDICACE

BISMILLAHI RAHMANI RAHIM

AU NOM DE DIEU, CLEMENT ET MISERICORDIEUX

Nous dédions cette thèse

**A ALLAH**

Lis au nom de ton seigneur qui a créé,

Qui a créé l'homme d'une adhérence

Lis! Ton seigneur est très noble,

Qui a enseigné par la plume «le calame»

A enseigné à l'homme ce qu'il ne savait pas

**Sourate 96 «l'adhérence». Verset 1 à 5.**

«ALLAH! Point de Divinité à part Lui, Le Vivant, Celui qui subsiste par Lui-même. Ni somnolence ni sommeil ne Le saisissent. A Lui appartient tout ce qui est dans les cieux et sur la terre. Qui peut intercéder auprès de Lui sans Sa permission? Il connaît leur passé et leur future. Et, de Sa science, ils n'embrassent que ce qu'il veut. Son trône déborde les cieux et la terre, dont la garde ne Lui coûte aucune peine. Et Il est le Très Haut, Le Très Grand».

**ALLAH!** Le Premier, Le dernier qui nous a fait exister, nous fera mourir et nous ressuscitera.

**ALLAH!** Prie sur **MOUHAMAD** et sa famille comme Tu as prié sur **IBRAHIM** et sa famille, béni **MOUHAMAD** et sa famille comme Tu as béni **IBRAHIM** et sa famille.

**ALLAH!** Fais en sorte que ce travail soit une preuve pour nous et non une preuve contre nous au jour des comptes. Par ta Miséricorde, ta bonté et ta grâce, tu nous as assistés tout au long de notre vie ; nous te prions Seigneur, Maître des cieux et des terres créateur de l'univers d'accepter ce modeste travail en témoignage de notre reconnaissance et de notre foi. Fasse que nous nous souviendrons toujours de toi en toute circonstance et que nos derniers mots sur terre soient la prononciation de la «**CHAHADA**»

**ALLAH!** Pardonne-nous pour toutes les imperfections que nous aurions faites jusqu'aujourd'hui.

## **A mon Père**

**Mady KAMISSOKO**

Toi qui nous as donné la vie, toi qui nous as inscrit à l'école dont voici l'issue; tu nous as permis d'être ce que nous sommes aujourd'hui. Tu nous as toujours offert tout ce que tu peux dans le cadre de notre réussite; notre amour envers toi est inné et nous te serons toujours reconnaissants. Cher père sois fier de ce travail qui te revient.

Que le bon DIEU te donne encore longue vie et bonne santé afin que tu reste plus longtemps à côté de nous.

Merci pour ton soutien moral et financier durant nos études.

Qu'ALLAH te paye et qu'il te réserve la meilleure des reconnaissances le jour du dernier jugement. AMEN!!!

## **A ma mère**

**Binta BARRY**

Chère mère, éducatrice exemplaire, tu ne t'es jamais fatiguée à accepter et aimer les autres avec leurs différences ; tu as cultivé en nous les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur un fond de tendresse et d'affectivité.

Trouvez ici chère mère l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre amour indéfectible. Que le Seigneur t'accorde santé et longévité.

Ce travail est le fruit de tes immenses efforts. Merci Mah.

### **Mes remerciements s'adressent :**

 **Docteur KAMISSOKO Mady**

Cher Tonton, il nous est certes difficile de vous témoigner notre estime, notre respect et toutes nos reconnaissances. Permettez-nous cependant de vous dire que plus qu'un tonton vous êtes pour nous un Maître. Le temps passé à vos côtés nous a enseigné l'amour du travail bien fait, l'humilité, la persévérance et le respect du prochain ; voilà cher Maître des qualités que nous avons apprises de vous et qui nous serviront durant toute notre vie. Votre esprit scientifique, votre souci de bien faire, votre disponibilité, votre savoir faire, votre modestie font de vous un de ses Grands Hommes Rarissime. Sachez que nous vous sommes très reconnaissants, sans vous ce travail ne saura être ce qu'il est. Nous vous souhaitons santé, longévité, bonheur et bonne carrière professionnelle. La meilleure des récompenses est auprès de DIEU, qu'il vous la donne.

👁️ **A Mes oncles & tontons:** Hamidou KAMISSOKO, Sanou-oulé KAMISSOKO, Djina KAMISSOKO, Souleymane BARRY, Moussa BARRY, Amadou BARRY, Alpha BARRY, Sékou KANGAMA, Albert KEITA

Je ne saurais exhiber ici, toutes mes reconnaissances et mes considérations envers votre personne. Vous m'avez soutenu à chaque instant de ma vie. Que Dieu vous bénisse.

👁️ **A mes Tantes:** Fatoumata TRAORE, Niama KAMISSOKO, Nene DIALLO, Sillaly KAMISSOKO, Kolon BARRY, Mahaty BARRY

Vous êtes l'exemple incontesté de la tolérance, de l'affection vers les enfants d'autrui, de bonté dans toutes ses dimensions. Recevez ici chères Tantes, l'expression de ma profonde gratitude.

👁️ **A mes Frères et Sœurs:** Youssouf KAMISSOKO, Djènèba KAMISSOKO, Adiaratou KAMISSOKO, Abdoulaye KAMISSOKO, Nassira KAMISSOKO, Aichata KAMISSOKO, Fatoumata KAMISSOKO, Aliou Badra KAMISSOKO.

Je n'exprimerai jamais assez tout l'amour fraternel que je ressens pour vous. Vous êtes et vous serez toujours mes premiers compagnons pour la vie. Je vous souhaite beaucoup de courage et de chance dans la vie pour qu'ensemble, nous puissions adoucir et remplir de bonheur les vieux jours de nos parents. Donnons-nous la main. Que Dieu nous protège.

👁️ **A mes Cousins & Cousines:** Demba KAMISSOKO, M'Badiala KAMISSOKO, Broulaye FOMBA, Mamby KAMISSOKO, Amadou KAMISSOKO, Moussa KAMISSOKO, Dr Makandjan KAMISSOKO, Mamoutou KAMISSOKO, Mohamed KAMISSOKO, Aboubacar KAMISSOKO, Salif KAMISSOKO, Seydou KAMISSOKO, Adama KAMISSOKO, Djougounan Mady DEMBELE, Emmanuel KEITA. POUR NE CITER QUE CECI...

Vous m'avez tous soutenue d'une manière ou d'une autre en un moment bien précis dans la vie. Prions à la mémoire de ce qui nous ont précédés dans l'autre monde. Que Dieu nous donne plus de chance et beaucoup de bonheur. Donnons-nous la main, nous surmonterons tous les obstacles inshallâh.

👁️ **A mes beaux frères & belles sœurs:** Ma profonde reconnaissance trouvez ici le profond respect. Cultivons la paix et la tolérance.

👁️ **A mes Ami (es):** Bourama DIALLO, Jean de Dieu KONE, Mariam Mamadou TRAORE, Alpha AS DIARRA, Korotoumou MALLE, Safoura FAMANTA, Sanata TRAORE, Mamady KAMISSOKO, Adama COULIBALY, Sylvain GUINDO, Bankoro KIENOU, Phyllipe KELEMA, Tidiani OUATTARA, Chaka KOROMA, Nampa DANSOSOKO, Seydou DIAKITE, etc.... Ensemble pour l'éternité.



👁 **A toute la famille de Mamadou OUOLOGUEM au Point G :** Sira OUOLOGUEM, Mamoutou OUOLOGUEM, Lassina OUOLOGUEM, Rokia OUOLOGUEM, Bourama OUOLOGUEM, Hamidou OUOLOGUEM, Mariam OUOLOGUEM, Harouna OUOLOGUEM, Youssouf OUOLOGUEM.

Vous avez fait de moi un de votre, je n'ai manqué de rien depuis mon premier pas à la faculté, toute ma vie ne suffira pas pour vous remercier, alors je laisse le soin au Bon DIEU Le Tout Puissant de vous combler de ses grâces et vous assister dans toutes vos entreprises comme vous l'avez faite pour moi. Je ne vous oublierai jamais. Je vous témoigne tous mes respects, merci pour vos conseils et vos encouragements constants.

Puisse Dieu vous garder longtemps encore et vous bénir au centuple pour tout l'amour et l'attention dont j'ai été l'objet de votre part

👁 **A mes aînés Médecins :**

Vos soutiens indéfectibles me pousse à vous réitérez toutes mes considérations, respects, sympathies envers votre modeste personne. Que Dieu vous bénisse tous.

👁 **A mes Camarades de promotions:** Je ne saurais vous citer tous. Sachez que ce travail est le vôtre. Que Dieu vous bénisse.

👁 **A tous les étudiants de la FMOS et de PHAR:** Bon courage pour le reste du cycle.

👁 **A tous les malades:** Nous ne vous demandons, ni vos opinions, ni vos croyances, ni votre religion mais quelle est votre souffrance? Souvent en essayant de lever cette souffrance, nous pouvons vous causer involontairement des désagréments que nous vous demandons ici humblement de nous pardonner. Que DIEU vous donne la bonne santé. A

**Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de**

**façon active ou passive ont contribué à la réalisation de la présente thèse.**

# **Hommages aux membres du jury**

**A notre maitre et président du jury:**

**Professeur Sounkalo DAO**

- ✓ **Professeur titulaire en maladies infectieuses à la FMOS**
- ✓ **Investigateur au SEREFO sur le VIH et la Tuberculose**
- ✓ **Chef de Service des Maladies Infectieuses au CHU du point G**
- ✓ **Président de la SOMAPIT (société Malienne de pathologie infectieuse et Tropicale)**
- ✓ **Membre de la société Africaine de pathologie infectieuse (SAPI)**
- ✓ **Membre de la société de pathologie infectieuse de langue Française(SPILF).**

Honorable maitre,

Vous nous faites un honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Vous nous avez marqués dès notre arrivée dans cette faculté par vos qualités pédagogiques, votre humeur constamment joviale et votre disponibilité.

Votre simplicité et votre humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Puisse Allah le tout puissant, vous accorder une longue vie et une très bonne santé.

Amen !!!

**A NOTRE MAITRE ET Directeur de Thèse:  
Pr Massambou SACKO**

- ✓ **Maitre de conférences en santé publique à la FMOS.**
- ✓ **Chargé de cours de Surveillance et Contrôle des Maladies Prioritaires (SCMP) à la FMOS.**
- ✓ **Conseiller au programme de lutte contre les maladies transmissibles des urgences et actions humanitaires à l’OMS.**

**Cher maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

Nous avons été fascinés par votre grande simplicité, votre tendresse, votre générosité, votre disponibilité, votre facilité à transmettre et votre rigueur scientifique. En aucun moment nous n’avons manqué de votre assistance.

Vos qualités humaines, sociales, et scientifiques font de vous un maître admirable de tous.

Veillez trouver en cet ouvrage, cher maître, toute notre gratitude.

Que le Tout Puissant vous garde aussi longtemps au près de nous

## **A Notre Maître et Co-directeur de Thèse Docteur Albouhary TOURE**

- ✓ **Spécialiste en santé publique.**
- ✓ **Ex médecin chef du CSRef de Tombouctou.**
- ✓ **Ex Chef de service de la Section Immunisation de la Division Prévention et Lutte contre la Maladie de la Direction Nationale de la Santé.**

**Cher Maître,**

Vous nous avez accueilli dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation.

C'est l'occasion pour nous de vous remercier vivement, votre abord facile, votre capacité intellectuelle, et votre rigueur dans le travail bien fait suscite l'admiration de tous.

Veillez recevoir ici cher Maître le témoignage de toute notre reconnaissance, soyez rassuré de notre haute admiration et de notre profond respect.

## **A Notre Maître et Membre du Jury Dr Lamine DIARRA**

- ✓ **Spécialiste en santé publique.**
- ✓ **Chef de service de la Division Prévention et Lutte contre la Maladie de la Direction Nationale de la Santé.**

**Cher Maître,**

Nous sommes honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer au jury de cette thèse. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

### **Liste des Abréviations :**

**ACD :** Atteindre Chaque District

**AVS :** Activités de Vaccination Supplémentaire

**BCG:** Bacille de Calmin et de Guérin

**BK:** Bacille de Koch

**CNI:** Centre National Immunisation

**CScom:** Centre de Santé communautaire

**CSref:** Centre de Santé de référence

**CV :** Couverture Vaccinale

**DTCP:** Diphtérie; Tétanos; Coqueluche; Poliomyélite

**DTC3 :** Diphtérie, Tétanos, Coqueluche Troisième dose

**DNS:** Direction Nationale de la Santé

**FE :** Femmes Enceintes

**G:** Gramme

**GIVS :** Vision et Stratégie Mondiale pour la Vaccination

**INH:** Isoniazide

**J:** Jour

**JLV :** Journées Locales de Vaccination

**JNV:** Journées Nationales de Vaccination  
**Kg:** Kilogramme  
**Mg:** Milligramme  
**ND :** Non Disponible  
**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé  
**PEV:** Programme Elargi de Vaccination  
**RAC :** Réseau Administratif de Communication  
**SI :** Section Immunisation  
**SSE :** Section Surveillance Epidémiologique  
**SSV :** Soutien aux Services de Vaccination  
**UNICEF :** Organisation des Nations Unies pour l'Enfance  
**VAA:** Vaccin Anti Amaril  
**VAR:** Vaccin Anti Rougeoleux  
**VAT:** Vaccin Antitétanique  
**VIH:** Virus Immunodéficience Humain  
**VPO :** Vaccin Polio Oral  
**VUE :** Vaccination Universelle des Enfants

## Liste des Tableaux

Tableau I: calendrier vaccinal des enfants de 0 à 11 mois au Mali

Tableau II : calendrier vaccinal des femmes en âge de procréer.

Tableau III : schéma thérapeutique de la diphtérie recommandé par l’OMS

Tableau IV : définition de cas de méningite bactérienne recommandée par l’OMS

Tableau V : aspects spécifiques de la surveillance de la maladie à Hib

Tableau VI : vaccins anti-Hib disponible

Tableau VII : résumé des doses et voies d’administrations des vaccins

Tableau VIII : Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le BCG

Tableau IX: Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le Penta

Tableau X : Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le VPO

Tableau XI: Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le VAR

Tableau XII: Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le VAA

Tableau XIII: Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le HepB3

Tableau XIV : Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d’un an vacciné avec le VAT1, 2+

Tableau XV: Répartition des cas de décès de rougeole parmi les suspects par tranche d’âge

Tableau XVI : Répartition des cas de décès de fièvre jaune parmi les suspects par tranche d’âge

Tableau XVII: Répartition des cas de décès de TNN parmi les suspects par tranche d’âge

Tableau XVIII: Répartition des cas suspects de rougeole par tranche d'âge

Tableau XIX : Répartition des cas suspects de fièvre jaune par tranche d'âge

Tableau XX : Répartition des cas suspects de PFA par tranche d'âge

Tableau XXI : districts en épidémie de rougeole par année

Tableau XXII : Répartition des cas de rougeole classé par lien épidémiologique et par tranche d'âge

Tableau XXIII : districts en épidémie de fièvre jaune par année

Tableau XXIV : Répartition des cas de fièvre jaune classé par lien épidémiologique et par tranche d'âge

Tableau XXV : districts en épidémie de PVS par année



## Liste des Graphiques

Graphique 1 : organigramme de la DNS

Graphique 2 : Couverture vaccinal en BCG selon estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 3 : Couverture vaccinal en DTC3selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 4: Couverture vaccinal en VPO3 selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 5 : Couverture vaccinal en VAR selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 6 : Couverture vaccinal en VAA selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 7: Couverture vaccinal en HepB3selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Graphique 8 : Répartition des cas suspects de rougeole par année

Graphique 9: Repartition des cas suspects de fièvre jaune par année

Graphique 10: Repartition des cas suspects de PFA par année

Graphique 11: Repartition des cas suspects de TNN par année

Graphique 12: Evolution des maladies cibles pendant la période 2001-2012

Graphique 13: Répartition des décès enregistrés dus à la rougeole, la fièvre jaune et le TNN.

Graphique 14: Evolution de la couverture vaccinale VAR par année

Graphique 15: Evolution de la morbidité liée à la rougeole

Graphique 16: Evolution de la couverture vaccinale VAA par année

Graphique 17: Evolution de la morbidité liée à la fièvre jaune

Graphique 18: Evolution de la couverture vaccinale VPO3 par année

Graphique 19: Evolution de la morbidité liée aux PVS

Graphique 20: cartographie couverture vaccinale VAR 2001

Graphique 21: cartographie couverture vaccinale VAR 2005

Graphique 22: cartographie couverture vaccinale VAR 2010

Graphique 23: cartographie couverture vaccinale VAR 2012

Graphique 24: distribution des cas d’épidémies de rougeole par districts au Mali en 2009

Graphique 25: distribution des cas d’épidémies de rougeole par districts au Mali en 2010

Graphique 26: distribution des cas d’épidémies de rougeole par districts au Mali en 2011

Graphique 27: distribution des cas d’épidémies de rougeole par districts au Mali en 2012

Graphique 28: cartographie couverture vaccinale VAA 2001

Graphique 29: cartographie couverture vaccinale VAA 2005

Graphique 30: cartographie couverture vaccinale VAA 2010

Graphique 31: cartographie couverture vaccinale VAA 2011

Graphique 32: cartographie couverture vaccinale VAA 2012

Graphique 33: distribution des cas d'épidémies de fièvre jaune par districts au Mali en 2004

Graphique 34: distribution des cas d'épidémies de fièvre jaune par districts au Mali en 2005

Graphique 35: distribution des cas d'épidémies de fièvre jaune par districts au Mali en 2009

Graphique 36: distribution des cas d'épidémies de fièvre jaune par districts au Mali en 2010

Graphique 37: cartographie couverture vaccinale VPO3 2001

Graphique 38: cartographie couverture vaccinale VPO3 2005

Graphique 39: cartographie couverture vaccinale VPO3 2010

Graphique 40: cartographie couverture vaccinale VPO3 2011

Figure 41: cartographie couverture vaccinale VPO3 2012

Figure 42: distribution des cas d'épidémies de PVS type1 par districts au Mali en 2004

Figure 43: distribution des cas d'épidémies de PVS type1 par districts au Mali en 2005

Figure 44: distribution des cas d'épidémies de PVS type1 par districts au Mali en 2008

Figure 45: distribution des cas d'épidémies de PVS type1 par districts au Mali en 2009

Figure 46: distribution des cas d'épidémies de PVS type1-3 par districts au Mali en 2010

Figure 47: distribution des cas d'épidémies de PVS type1-3 par districts au Mali en 2011.

**SOMMAIRE :**

	<b>Page</b>
<b>I – Introduction.....</b>	<b>1-3</b>
<b>II – Objectifs.....</b>	<b>4</b>
<b>III – Généralités.....</b>	<b>5-36</b>
<b>IV – Méthodologie.....</b>	<b>37-44</b>
<b>V – Résultats.....</b>	<b>45-72</b>
<b>VI – Discussions.....</b>	<b>73-79</b>
<b>VII -Conclusion.....</b>	<b>80</b>
<b>VIII –Recommandations et Proposition de Solutions.....</b>	<b>81-82</b>
<b>IX - Références Bibliographiques.....</b>	<b>83-85</b>
<b>X-Annexes .....</b>	<b>86-88</b>

## I- INTRODUCTION :

La mortalité infanto-juvénile dans le monde a connu une forte élévation après la seconde guerre mondiale avec plus de dix (10) millions de décès d'enfants de moins de cinq ans (5ans) chaque année soit un taux de 240 ‰. Ces décès surviennent pour 99 % dans les pays en développement et plus particulièrement en Afrique subsaharienne et en Asie du sud avec des taux respectifs de 322 ‰ et 305 ‰ naissances [1].

Les principales causes de ces mortalités et morbidités infanto-juvéniles étaient surtout dominées par les infections respiratoires, les maladies diarrhéiques, la malnutrition, la rougeole, le tétanos, la coqueluche, la diphtérie, la poliomyélite [1].

Face à ces forts taux de morbi-mortalités infanto-juvéniles dans le monde ; après l'expérience et le succès enregistré dans l'éradication de la variole, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Organisation des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF), les Nations Unies et d'autres Organisations Non Gouvernementales (ONG) décident de mettre en place le Programme Elargi de Vaccination (PEV) dans tout les pays membres du système des Nations Unies lors de la 27ème assemblée mondiale de la santé en 1974 pour lutter efficacement contre ces maladies les plus meurtrières au monde [2].

Lors du lancement de ce programme, moins de 5% des enfants du monde étaient vaccinés au cours de leur première année contre les maladies cibles à savoir : la diphtérie, la coqueluche, la poliomyélite, la rougeole, la tuberculose, et le tétanos néonatal. En deux décennies, le PEV est parvenu à prévenir le décès de 3 millions d'enfants au moins chaque année [3].

Au Mali la mortalité infanto-juvénile de nos jours reste l'une des plus élevée dans la sous région. Durant la période de 1996 à 2001, un peu moins d'un enfant sur quatre décède avant l'âge d'un an soit un taux de 229 pour 1000 naissances et sur 1000 enfants après un an 131 décèdent avant d'atteindre 5 ans [4].

En 2006, le taux de mortalité infanto-juvénile était de 191‰ naissances selon le rapport de l'EDSIV, en d'autre terme un enfant sur 5 meurt au Mali avant d'atteindre l'âge de 5 ans [5].

Adoptant les conclusions et les recommandations du groupe consultatif de l'OMS, le PEV a été lancé au Mali le 11 décembre 1986 par le président de la république sous le

nom opération « *coups de balais* » et les populations cibles étaient constituées d'enfants de 0 à 6 ans ainsi que les femmes enceintes. Ses activités étaient alors coordonnées par le Centre National d'Immunisation (CNI).

Les premiers programmes exécutés du PEV ont été ceux de Baraouéli, Kolokani et Douentza [6].

Depuis 1990, la politique sectorielle de santé et de population adoptée par le gouvernement du Mali prône l'intégration du PEV aux activités socio-sanitaires courantes. Selon la récente restructuration de la Direction Nationale de la Santé (DNS); le PEV est géré par la Section Immunisation (SI) de la Division de Prévention et de Lutte contre la Maladie (DPLM).

Les antigènes actuellement administrés dans le cadre de la vaccination de routine comprennent : BCG, Penta (DTC-HepB-Hib), Polio oral, VAA, VAR, le Pneumo, et le Rota virus pour les enfants de 0 à 11 mois et le vaccin antitétanique (VAT) pour les femmes en âge de procréer.

L'objectif du PEV c'est de contribuer à réduire de 10% le taux de mortalité maternelle, néonatale, infantile et infanto-juvénile ; contribuer à réduire le taux de morbidité et de mortalités spécifiques dues aux maladies prioritaires [6].

En 2010, les résultats de l'évaluation nationale de la couverture vaccinale de routine avaient, montré des taux de couverture de 86 % pour le BCG, 76 % pour le VPO3, 75 % pour le Penta3, 71 % pour le VAR et 74 % pour le VAA [7].

En 2012, les taux de couverture vaccinale de routine ont augmenté avec respectivement 103 % pour le BCG, 90 % pour le VPO3, 90 % pour le Penta3, 86 % pour le Pneumo3, 85 % pour le VAR, 85 % pour le VAA et 82 % pour le VAT2 ; mais sur 46 districts sanitaires en 2012; 12 districts avaient une couverture vaccinale cumulée en Penta 3 inférieure à 90 % ; 28 districts avaient un taux d'abandon Penta 1- Penta 3 supérieur à 10 % et parmi ces districts on note 6 districts dont le taux d'abandon est supérieur à 20 %.

Des approches novatrices telles que l'approche atteindre chaque district(ACD) est en cours pour renforcer les activités de vaccination en y intégrant d'autres interventions préventives : distribution de vitamine A, les moustiquaires imprégnées d'insecticides de longue durée, l'introduction du vaccin contre le cancer du col de l'utérus.

Malgré tous ces progrès du PEV et les efforts importants de l'état ; l'évolution de la couverture vaccinale reste faible, l'impact de la morbidité et de la mortalité lié aux maladies cibles est encore peu documenté; la tendance des maladies cibles reste à évaluer ; après l'instauration du PEV on ne connaît pas le déplacement de l'âge du risque infectieux.

La connaissance de tous ces facteurs ; l'analyse actuelle du système vont permettre d'apporter des informations précieuses sur l'évènement de la morbidité et la mortalité dues aux maladies cibles du PEV d'où l'importance de ce travail.

## **II-Objectifs :**

### **Objectif Générale :**

Evaluer l'effet de la vaccination sur la morbidité et la mortalité liées aux maladies évitables par la vaccination au Mali de 2001 à 2012.

### **Objectifs Spécifiques :**

- Déterminer les couvertures administratives vaccinales par antigènes au Mali de 2001 à 2012 ;
- Déterminer les caractéristiques de la morbidité et de la mortalité liées aux maladies évitables par la vaccination ;
- Apprécier le déplacement de l'âge du risque infectieux pour les maladies évitables par la vaccination ;
- Caractériser les poussées épidémiques de la rougeole, de la fièvre jaune et de la poliomyélite en termes de lieu du temps et de personnes.

### III-GENERALITES :

#### 3-1 HISTORIQUE DE LA VACCINATION :

Edward Jenner, un médecin britannique s'est livré le 14 Mai 1796 à une expérience qui allait révolutionner le domaine de la santé publique. Il fit deux petites entailles sur le bras d'un enfant de huit ans, James Phipps, pour y inoculer la substance prélevée à la même plaie d'une femme infectée par la variole bovine, une maladie bénigne qui affecte les travailleurs laitiers.

Six semaines plus tard, Jenner injectait l'enfant d'un liquide prélevé sur une lésion de variole. Or jamais James ne contracta la variole. Grâce à cette expérience, Jenner venait de découvrir que l'inoculation de matière vectrice d'une maladie bénigne pouvait contribuer à protéger une personne d'une maladie plus grave. Il nomma ce procédé <vaccination> qui dérive du nom latin de variole bovine <vaccina>.

Alors que l'Assemblée mondiale de la Santé annonçait en 1980 l'éradication de la variole, les scientifiques avaient d'ores et déjà mis au point des vaccins pour lutter contre plusieurs autres maladies. Bon nombre de vaccins sont aujourd'hui disponibles pour prévenir les maladies. De fait, la vaccination est devenue une des mesures de préventions les plus importantes en matière de soins de santé. Des millions d'enfants et d'adultes se font vacciner chaque année pour se protéger contre des maladies infectieuses. Parallèlement, la recherche biomédicale contribue à élargir l'arsenal des vaccins disponibles [8].

On définit la vaccination en générale: **inoculation ou administration par voie orale ou parentérale d'un vaccin soit pour protéger l'organisme contre une maladie déterminée (v. préventive), soit pour combattre une maladie en évolution en augmentant la résistance de l'organisme (v. curative) ; elle provoque une immunité active** (contrairement à la sérothérapie qui provoque une immunité passive).



### **3-2 Les différents types de vaccins**

- **Les vaccins vivants atténués** : sont issus de bactéries ou des virus pathogènes qui ont été affaiblis en laboratoire. Ils se développent chez un individu vacciné mais ne provoquent aucune maladie, ou alors une simple forme bénigne de la maladie, en raison de leur faiblesse (ex : les vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune). En règle générale, une seule dose de type de vaccin suffira à assurer une immunité à vie, exception faite du vaccin antipoliomyélitique oral qui nécessite l'inoculation de plusieurs doses.
- **Les vaccins inactifs** : sont issus de bactéries ou de virus en développement qui sont inactivés par le biais d'un traitement thermique ou de l'inoculation de substance chimique. N'étant plus vivants, ils ne peuvent plus se développer chez un individu vacciné et ne peuvent, par conséquent, provoquer la maladie. Ils ne sont pas aussi efficaces que les vaccins vivants.

Il faut donc prévoir plusieurs injections pour obtenir le degré de protection voulu. La protection offerte par ce type de vaccin diminuant au fil du temps, il faut recourir à des injections de rappel pour prévenir l'immunité.

Les vaccins inactifs peuvent être à cellules entières ou fragmentées. Les vaccins à cellules entières comportent une cellule bactérienne ou virale. Par contre, les vaccins fragmentés ne comportent qu'un segment de cellule et sont soit à base de protéine soit à base de polysaccharides (les vaccins anticoquelucheux à cellules complètes ou acellulaires, le vaccin méningococcique).

- **Les vaccins recombinants** : s'obtiennent en insérant dans une cellule bénigne du matériel génétique provenant d'un organisme pathologique. Les protéines seront ensuite purifiées pour servir de vaccin (le vaccin contre l'hépatite B) [8].

### **3-3 CALENDRIER VACCINAL DU PEV AU MALI [9]**

**Tableau I :** cible les enfants de 0 à 11 mois

<b>Age</b>	<b>Antigènes</b>
Naissance	BCG + Polio0
6 semaines	Penta 1*+ Polio1+Pneumo1*
10 semaines	Penta 2+ Polio2 + Pneumo2
14 semaines	Penta 3 + Polio3 + Pneumo3
9 à 11 mois	Rougeole + Fièvre jaune

\*Remarque : Vaccin pentavalent = DTC- HepB-Hib

Le vaccin pentavalent a été progressivement introduit dans le PEV de routine du Mali : Bamako en 2005, les capitales régionales en 2006. La généralisation de l'extension à l'ensemble du pays a été réalisée en 2007.

Le pneumo a été introduit seulement en Mars 2011

**Tableau II :** calendrier vaccinal des femmes en âge de procréer

<b>Femmes en âge de procréer</b>	<b>Séries VAT</b>
1er Contact	1
2ème dose : 4 semaines après la 1ère	2
3ème dose : 6 mois après la 2ème	3
4ème dose : 1 an après la 3ème dose	4
5ème dose : 1 an après la 4ème dose	5

### **3-4 RAPPEL SUR LES SYMPTOMES DES MALADIES CIBLES DU PEV**

#### **3-4-1 La rougeole [10]**

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

##### **a) Clinique**

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

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

- **Période d'invasion** de 3 jours : fièvre à 39-40°C, catarrhe oculo-nasal, toux, énanthème apparaissant 2 jours après le début du catarrhe, muqueuse buccale rouge avec petites

taches blanchâtres pathognomoniques réalisant le signe de Köplick, fugace, disparaissant en 1 à 2 jours, mais de haute valeur diagnostique.

#### **- Période d'état**

Quatorze jours après le contagage apparaît un exanthème au niveau du visage, débutant derrière les oreilles, s'étendant de haut en bas en 4 jours, atteignant le cou et le thorax à J2, l'abdomen et les cuisses à J3, les membres inférieurs à J4 : c'est une éruption punctiforme, puis maculo-papuleuse érythémateuse, non prurigineuse, plus ou moins confluyente, mais respectant des intervalles de peau saine, plus ou moins purpurique.

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

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

Le taux de mortalité est de 5 à 15%.

#### **-Période post-rougeole [11]**

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

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

La mortalité est de 25%.

#### **b) Diagnostic [12]**

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

L'OMS retient 3 critères majeurs :

- l'éruption maculo-papuleuse généralisée,
- la fièvre  $> 38^{\circ}\text{C}$ ,
- un signe parmi : conjonctivite, coryza, toux.

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

### c) **Traitement [13]**

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

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

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

La séroprévention par immunoglobulines humaines est possible mais elle est onéreuse et rarement disponible [14, 15].

### **3-4-2 La poliomyélite [16] :**

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

C'est une maladie infectieuse aiguë de l'homme, se caractérisant par la destruction des neurones moteurs (cellules nerveuses permettant un mouvement) du système nerveux central. Autrement dit, le virus détruit les neurones de la corne antérieure (en avant) de la moelle épinière et les noyaux moteurs des nerfs crâniens (nerfs émergeant de la moelle épinière à l'intérieur du crâne), ce qui entraîne une paralysie des muscles qui sont innervés par ces neurones. Cette infection virale est due à un virus (le poliovirus) transmis par contact direct (ingestion d'eau ou d'aliments contaminés) et entraînant une maladie mineure non spécifique, une méningite (inflammation des méninges) entrant dans le cadre de la poliomyélite sans paralysie et une paralysie flasque de divers muscles : on parle alors de poliomyélite paralytique (La majorité des cas de paralysie touche les enfants de moins de 5 ans).

Il existe trois variétés de virus (ou plus précisément trois sérotypes) dont le plus virulent est le type 1 qui est la cause la plus fréquente des épidémies. La voie d'entrée du virus est le tube digestif. Le virus se multiplie dans la paroi intestinale, gagne ensuite le système lymphatique (ganglions mésentériques, en particulier) et de là passe dans le sang (virémie). Le cheminement du virus se fait sans doute le long des nerfs (neuroprobiasie) à partir de la porte d'entrée ou par voie hématogène (à travers le sang).

#### **a) Symptômes**

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

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

#### **b) Traitement**

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

### c) Prévention

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

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

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

#### 3-4-3 La tuberculose [17]:

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

##### a) Symptômes de la Tuberculose pulmonaire

Les symptômes sont une fébricule (38–38,5 °C) au long cours, une toux quelquefois accompagnée d'hémoptysie, un amaigrissement de 5 à 10 kg survenant en quelques mois et des sueurs nocturnes, une intradermoréaction (IDR) positive à la tuberculine. Les facteurs de risque sont l'immunodépression, la vie en foyer, la toxicomanie intraveineuse, l'absence de domicile fixe, le contact direct avec des personnes infectées et certaines professions de santé (médecins, infirmiers).

#### **Signes radiologiques**

- Radio du thorax : classiquement, atteinte des apex (extrémité supérieure des poumons) avec, dans une tuberculose évoluée, des cavernes (cavités dans le tissu

pulmonaire, contenant de l'air et de nombreux BK, cette bactérie étant en effet aérobie). Ces cavernes ne disparaissent pas à la guérison ; elles se calcifient et produisent des séquelles radiologiques autrefois appelées « tâches au poumon ».

### **Preuve bactériologique**

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

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

#### **b) La stratégie thérapeutique**

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

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

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

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



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

### **c) Prévention**

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

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

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

Le vaccin BCG a un effet protecteur attesté contre la méningite tuberculeuse et la tuberculose disséminée chez l'enfant. L'OMS recommande pour les pays où la tuberculose reste un important problème de santé publique une vaccination unique par voie intradermique le plutôt possible après la naissance sans contrôle tuberculique ou revaccination, y compris chez les nourrissons infectés par le VIH qui sont asymptomatiques. Par contre, la vaccination des nourrissons symptomatiques est contre-indiquée vu le risque de complication généralisée. La durée de la protection est de 10 à 20 ans. L'importance de l'endémie tuberculeuse et la prévalence élevée de l'infection par le VIH en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est expliquent la flambée de tuberculose dans ces deux continents. La tuberculose est encore pour longtemps «une maladie de notre temps».

### 3-4-4 Coqueluche [18]:

La coqueluche, aussi appelée toux coquelucheuse, est une infection bactérienne aigüe extrêmement contagieuse qui affecte les voies respiratoires. Elle cause environ 300 000 décès par an.

Identification : les patients atteints de coqueluche présentent des quintes de toux persistances. Les nourrissons ont davantage tendance à s'étouffer qu'à se reprendre et les nourrissons de moins de trois mois peuvent tout simplement cesser de respirer. Prises ensemble, la coqueluche et la rougeole représentent jusqu'au quart des décès imputables à des infections respiratoires aigües.

Définition de cas recommandés par l'OMS : coqueluche

Définition clinique : personne présentant une toux pendant au moins deux semaines avec au moins un des signe suivants :

- Quintes de toux
- Reprise inspiratoire accompagnée du « cri de coq »
- Vomissements déclenchés immédiatement après la toux, sans cause apparente

Critères de laboratoire : isolement de *Bordetella pertussis* ou mise en évidence de séquences du génome par réaction à polymérase en chaîne.

**Transmission** : la coqueluche se propage par les gouttelettes projetées du nez et de la gorge de sujets infectés lors de toux ou d'éternuements. La maladie se transmet facilement aux sujets sensibles qui évoluent dans des lieux surpeuplés.

Population à risque : La protection qu'offre aux nourrissons le transfert d'anticorps maternels est minime et décline rapidement. Les nourrissons de moins de six mois représentent près du tiers de tous les cas de coqueluche tandis que les enfants de moins d'un an représentent la moitié des décès due à la maladie.

Morbidité et Mortalité estimées 80% ou plus des enfants non protégés contractent la coqueluche et 1% d'entre eux en meurent. La coqueluche peut provoquer la faiblesse et la cachexie.

Occurrence

La coqueluche sévit aussi bien en zone urbaine qu'en zone rurale. En urbaine, ce sont les nourrissons qui sont les plus touchés. En zone rurale les enfants les plus âgés constituent la majorité des cas. Ceux-ci étant d'ailleurs plus bénins. La majorité des cas de coqueluche surviennent dans les pays en développement. L'incidence de la maladie est cependant élevée chez les nourrissons non immunisés des pays développés où des épidémies émergent parmi les adolescents et les jeunes adultes.

### **Traitement**

Des antibiotiques peuvent être administrés pour réduire la période de transmission (environ trois semaines) mais ils ne peuvent guérir la maladie ni en diminuer les symptômes à moins d'être administrés au cours de la période d'incubation ou peu après l'apparition des symptômes.

### **Vaccin anticoquelucheux**

La stratégie la plus efficace en matière de prévention de la coqueluche nécessite l'administration en temps opportun de trois doses de vaccin au cours de la première année de vie du nourrisson, selon les intervalles établis. Le vaccin anticoquelucheux contribue également à réduire la mortalité due à la pneumonie, aux autres infections respiratoires aiguës et la malnutrition.

Présentation et formulation.

Il existe deux types de vaccins anticoquelucheux : entiers et acellulaires.

Certaines préoccupations quant à de très rares effets indésirables suite à l'administration de vaccins anticoquelucheux entiers ont entraîné la mise au point d'un vaccin acellulaire. Les vaccins acellulaires n'ont rien à envier aux vaccins entiers en termes d'efficacité et d'effets secondaires. Ils sont cependant plus coûteux. Le coût unitaire d'un vaccin DTC avec composante coquelucheuse à agent entier est d'environ 0,07 dollars américains comparativement à près de 10 dollars américains pour un vaccin DTC avec composante coquelucheuse acellulaire.

Le vaccin anticoquelucheux acellulaire est maintenant commercialisé dans plusieurs pays développés. Par contre, le vaccin entier demeure l'unique vaccin utilisé dans le cadre des programmes nationaux d'immunisation des pays en développement.

### **3-4-5 Tétanos [19] :**

Le tétanos est une maladie infectieuse due à *Clostridium tetani* (ou bacille de Nicolaier), bacille gram positif sporulant anaérobie strict. Cette bactérie est ubiquitaire et peut survivre des années dans le milieu extérieur sous forme de spores qui résistent à la chaleur, à la dessiccation et aux désinfectants. On retrouve ces spores dans les sols, dans la poussière, sur les plantes, dans les selles animales et dans 10 à 25% des selles humaines. Les spores pénètrent dans l'organisme via une plaie et peuvent y survivre des mois voire des années. Si les conditions sont adéquates (environnement anaérobie, faible potentiel d'oxydo-réduction), comme dans les plaies infectées, contenant des tissus nécrotiques ou des corps étrangers, la spore germe et se transforme en bacille sécrétant la toxine responsable de la maladie. L'infection n'est pas immunisante, ce qui signifie qu'il est possible d'être infecté plusieurs fois.

#### **a) Physiopathologie**

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

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

### **b) Manifestations cliniques et évolution :**

La durée d'incubation de la maladie varie de 1 à 2 semaines et dépend de la distance entre la lésion contaminée et le système nerveux central. Chez l'adulte, les premiers signes sont souvent une dysphagie (douleurs et difficultés à la déglutition) et une douleur de la nuque. Chez le nouveau-né, tout débute par un refus de téter. Au fur et à mesure que l'infection progresse, apparaissent le trismus (blocage de la mâchoire en position fermée), le rictus sardonique (grimace caractéristique due à la contracture des muscles de la face) et l'opisthotonos (hyper extension de la nuque et du dos par contracture des muscles paravertébraux). Une transpiration abondante est fréquente. La contracture des muscles de la paroi abdominale peut simuler un abdomen aigu. Viennent ensuite les spasmes généralisés (membres supérieurs en flexion, membres inférieures en extension), déclenchés par n'importe quel stimulus (bruit, lumière, toucher) ou survenant spontanément dans les formes graves. La maladie évolue alors inexorablement vers l'arrêt respiratoire par spasme laryngé et/ou spasme de la musculature respiratoire. Quand des moyens de réanimation avancés sont disponibles (curarisation et ventilation mécanique), le décès est causé par l'atteinte des fonctions végétatives (hyper/hypothermie, hypertension artérielle/hypotension, arythmies cardiaques) qui survient plus tard dans le décours de la maladie. Les spasmes musculaires sont extrêmement douloureux. La maladie ne modifie en rien l'état de conscience.

### **c) Prévention :**

- Le type de prévention le plus répandu est la vaccination anti-tétanique. Le vaccin anti-tétanique n'est pas supposé offrir de protection directement contre la bactérie, qui en elle-même n'est pas une menace, mais contre la toxine. En cas de plaie, il faut toujours la nettoyer, surtout si elle est souillée de terre en particulier. S'il y a saignement, il n'y a aucun risque d'aggravation puisque le bacille est strictement anaérobie. Si la plaie est sévère (tissus morts), il faut consulter un médecin car elle

doit être débridée (ablation des tissus nécrosés) puis désinfectée à nouveau. Une administration prophylactique d'immunoglobulines anti-tétanique (250UI IM en dose unique) et un rappel vaccinal sont impératifs en cas de plaie à risque chez un patient non immunisé. Le vaccin requiert plusieurs jours pour entraîner la production d'anticorps, et ce délai sans protection pourrait suffire pour que la maladie survienne; c'est pour cette raison que le vaccin seul ne suffit pas en cas de plaie souillée, et que les immunoglobulines sont nécessaires.

#### **d) Traitement**

Le traitement a plusieurs objectifs :

- 1) éradication des spores au niveau de la plaie : Lors du diagnostic initial, la recherche de la porte d'entrée est capitale. Elle se trouve le plus souvent au niveau des membres inférieurs mais ne peut être identifiée dans environ 10% des cas. Les soins locaux permettent d'enlever le germe et de créer un environnement aérobie défavorable à la germination des spores. On recommande actuellement d'attendre quelques heures après l'administration d'immunoglobuline avant de manipuler la plaie (du fait du risque de libération de toxine dans la circulation) puis d'exciser au moins 1 ou 2 centimètres de tissus sains autour des berges de la plaie.
- 2) diminution de la production de toxine : L'antibiothérapie permet de diminuer le nombre de bacilles produisant la toxine. Le traitement de premier choix est maintenant le métronidazole IV (500mg 3x/j chez l'adulte; 7-10mg/kg 3x/j chez l'enfant). La pénicilline G, longtemps utilisée, n'est actuellement plus recommandée en première intention du fait de son activité antagoniste du GABA (effet synergique avec la toxine tétanique).
- 3) neutralisation de la toxine qui n'a pas encore pénétré dans le système nerveux : L'administration d'immunoglobuline anti-toxine tétanique permet de neutraliser la tétanospasmine qui n'a pas encore gagné le système nerveux. La posologie optimale reste à déterminer, on recommande actuellement des doses de 3000 à 10000UI IM en dose unique mais des doses de 500UI se sont montrées efficaces dans le tétanos

néonatal. La sérothérapie est un traitement devenu obsolète et doit être abandonné au profit des immunoglobulines.

- 4) contrôle des spasmes musculaires : La clé du traitement est le contrôle des spasmes (l'antibiothérapie et les immunoglobulines limitent l'évolution de la maladie mais n'ont aucun effet sur les symptômes). On commence par placer le patient dans un environnement calme et sans lumière pour limiter au maximum les stimuli susceptibles de déclencher des séries de spasmes, on évite autant que possible de le manipuler. Pour le versant pharmacologique, de nombreuses molécules utilisées par le passé (chlorpromazine, phénobarbital, morphine) sont aujourd'hui abandonnées au profit des benzodiazépines : diazépam (Valium), midazolam. Ces médicaments agissent effectivement au niveau synaptique en diminuant la recapture du GABA et ont donc un effet directement opposé à celui de la tétanospasmine. Le traitement vise à contrôler les spasmes durant plus de 5-10 secondes pour prévenir l'arrêt respiratoire, les doses requises pouvant être considérables (5-15mg/kg/j) et devant être fractionnées (toutes les 1 à 4 heures). Si des moyens de réanimation sont disponibles, la curarisation et l'intubation prophylactique sont recommandées dans les formes modérées ou sévères. Si une ventilation mécanique prolongée (plus de 10 jours) est nécessaire, une trachéostomie devra être réalisée. Quelques études réalisées sur de petits nombres de patient plaident pour l'administration intrathécale de baclofene pour le contrôle des spasmes.
- 5) prise en charge des complications : La prise en charge des manifestations dysautonomiques, qui apparaissent tardivement dans le décours de la maladie, est difficile. L'hyperactivité sympathique est traitée par beta-bloquants (labetalol) et parfois par bloc épidural avec des anesthésiques locaux. L'hyperactivité parasympathique est rare mais peut nécessiter la pose d'un pacemaker en cas de bradycardie. Le maintien d'une hydratation et d'une alimentation suffisante est capitale, on utilise une sonde naso-gastrique ou un tube de gastrostomie. Un traitement préventif des thrombo-phlébites, des ulcères gastriques et de décubitus doit être institué.

### **3-4-6 La Fièvre Jaune [20]:**

La fièvre jaune ou amarile est une maladie infectieuse aiguë grave, causée par un virus de la famille des Flaviviridés. C'est une arbovirose, c'est-à-dire une maladie transmise par un arthropode (ici un moustique aèdes). La maladie dans sa forme majeure provoque une atteinte du foie et des reins, fatale en dix jours dans plus de la moitié des cas.

#### **a) Clinique**

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

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

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

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



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

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

#### **b) Traitement et prévention**

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

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

Trois types de mesures sont associés :

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

moins 10 jours avant le départ, une injection de rappel tous les 10 ans. La vaccination amarile est bien tolérée, les effets secondaires sont rares. Les contre-indications du vaccin sont

- la grossesse : dans un contexte épidémique, et sans possibilité de surseoir au voyage, la gravité de la maladie étant supérieure au risque théorique lié à la vaccination, il est recommandé de vacciner la femme enceinte. Une vaccination faite au cours d'une grossesse méconnue ne justifie pas de conseiller une interruption de grossesse.
- les nourrissons de moins de 6 mois (les bébés non vaccinés seront placés sous moustiquaire).
- en cas de déficit immunitaire congénital ou acquis.
- en cas de maladie maligne évolutive.
- les allergies aux protéines de l'œuf (en cas de nécessité absolue liée à un contexte épidémique, une vaccination peut être entreprise en suivant un protocole spécial). Le certificat de vaccination anti-amarile est exigé dans les voyages internationaux. La vaccination est vivement recommandée en cas de déplacement hors des zones urbaines dans les pays appartenant à la zone d'endémicité.

### **3-4-7 La diphtérie [21] :**

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

#### **a) Clinique**

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

Spontanément, la fausse membrane s'étend progressivement à la luette et au fond du pharynx. L'extension au larynx provoque le "croup". La toxine entraîne des paralysies de la

déglutition (paralysie vélo-palatine), des paralysies oculaires, du diaphragme puis des membres.

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

L'angine diphtérique maligne est une forme particulière qui débute brutalement par une fièvre élevée et une altération de l'état général avec pâleur et prostration. L'odeur fétide de l'angine est perçue à distance. Le cou est déformé par des ganglions bilatéraux, volumineux, douloureux ("cou proconsulaire"). Un œdème de la gorge volumineux est constaté. Les fausses membranes sont larges et hémorragiques. Un coryza sanglant est associé à l'angine. Les signes toxiques sont au premier plan : asthénie majeure, faible pouls, rapide, filant, bruits du cœur assourdis, chute de la tension artérielle, hémorragies profuses, oligurie, albuminurie, élévation de l'urée sanguine. L'évolution est fatale le plus souvent malgré les traitements.

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

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

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

L'angine à fausses membranes est la forme classique de l'angine diphtérique. La transmission se fait par gouttelettes de salive infectées. Après une incubation de 1 à 5 jours, la période d'invasion associe fièvre, malaise général et dysphagie et la période d'état est caractérisée par le maître symptôme : l'existence de fausses membranes blanches ou blanc jaunâtre, épaisses, adhérentes. Les amygdales sont tuméfiées, recouvertes d'un enduit blanchâtre, les fausses membranes sont bilatérales, extensives. Il y a un coryza avec un jetage muco-purulent et des adénopathies rétro et sous-angulo-maxillaires. Les fausses

membranes peuvent s'étendre vers le bas, réalisant *le croup*. Il associe dysphonie, puis toux et voix rauques, puis éteintes, et s'accompagne de dyspnée intermittente puis permanente avec cornage et tirage et d'accès de suffocation nécessitant une trachéotomie en urgence.

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

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

Trois atteintes sont à retenir :

- la myocardite est la complication majeure de la diphtérie. Elle débute avant le 10<sup>ème</sup> jour. Elle se révèle par une tachycardie, une bradycardie, des palpitations, des lipothymies. L'électrocardiogramme systématique montre des troubles de conduction ou du rythme.
- les paralysies périphériques : paralysies vélo-palatines, les plus fréquentes, avant le 20<sup>ème</sup> jour, paralysie des muscles respiratoires avec risque de détresse respiratoire, paralysie tardive des membres (après le 30<sup>ème</sup> jour) réalisant un tableau de polyradiculonévrite bilatérale et symétrique.
- l'atteinte rénale avec protéinurie, hématurie et oligurie.

### **b) Diagnostic**

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

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

### **c) Traitement**

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

- Traitement antibiotique

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

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

- Sérothérapie pour neutraliser la toxine

Selon le schéma thérapeutique de l'OMS

**Tableau III : schéma thérapeutique de l’OMS**

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

\*Membranes extensives, œdème important

- Traitement symptomatique des complications en milieu de réanimation.

Croup : intubation naso-trachéale ou trachéotomie, ventilation

Paralysies des muscles respiratoires : assistance respiratoire

#### **d) Prévention**

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

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

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

Les mesures concernant les contacts proches comportent une surveillance clinique pendant 7 jours après le dernier contact avec le cas, une antibio-prophylaxie par benzathine-pénicilline en dose unique (600 000 U. intramusculaire avant 6 ans, 1 200 000 après 6 ans), la vaccination si les contacts sont non ou incomplètement vaccinés. [22, 23, 24]

### **3-4-8 Hépatite B [25]**

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

#### **a) Mode de contamination**

Il en existe 4 types :

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

#### **b) Evolution vers la chronicité**

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

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

### c) Clinique

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

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

- une **phase d'incubation** d'environ 10 semaines (6 semaines à 5 mois) au cours de laquelle apparaît dans le sang l'antigène HBs (AgHBs).
- une **phase pré-ictérique** durant quelques jours à une semaine avec des symptômes non spécifiques mimant une grippe (fatigue, fièvre, douleurs articulaires,...). C'est au cours de cette phase qu'apparaissent dans le sang des anticorps anti-HBc de classe IgM caractéristiques d'une hépatite B aiguë récente.
- une **phase ictérique**, habituellement de 2 à 3 semaines, avec apparition d'urines foncées, une fatigue importante et une perte d'appétit. Le foie à la palpation peut être sensible et plus gros (hépatomégalie) et il peut exister des ganglions (adénopathies) et une augmentation du volume de la rate (splénomégalie).
- une **phase de convalescence**, de plusieurs semaines à plusieurs mois, avec diminution progressive de la fatigue et de la perte d'appétit.
- Exceptionnellement, l'hépatite aiguë peut être très sévère voire fulminante (0,1 %) avec des troubles musculaires (secousses), des troubles de la conscience (sommolence) et une insuffisance hépatique grave. Ces formes sévères sont associées à un taux de prothrombine (ou TP, test de coagulation qui reflète la fabrication hépatique de certains facteurs de coagulation) diminué (< 50 %) et nécessitent une hospitalisation voire une transplantation hépatique en cas de forme fulminante.



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

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

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

#### **d) Diagnostic**

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

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

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

- L'antigène HBs est le marqueur clé à tout diagnostic d'infection par le VHB. Il apparaît pendant la phase d'incubation. En cas d'infection aiguë, sa disparition au bout de quelques semaines signe l'évolution favorable de l'infection. Sa persistance dans le sang au delà de 6 mois définit une hépatite chronique B.

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

la vie et témoignent d'un contact avec le VHB. Ils permettent de différencier une vaccination (ils sont absents) d'une infection passée.

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

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

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

### **e) Traitement**

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

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

#### **- Prophylaxie ou Vaccination**

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

- Vaccination :
  - Au moyen d'Ag HBs recombinant adsorbé, préparé par génie génétique.
  - Genhevac B est employé dès l'âge de 2 mois pour l'immunisation active contre l'infection par le virus de l'hépatite B. Le protocole d'administration le plus commun consiste en 2 injections à 1 mois d'intervalle suivies d'une injection 5 à 12 mois après la deuxième injection par voie intramusculaire. Chez l'adolescent de 10 à 15 ans, un schéma à 2 injections à 6 mois d'intervalle peut être employé si les risques de contamination entre les 2 injections sont faibles. En effet, une protection complète ne sera effective qu'après la deuxième injection.
  - Engerix B est employé dès l'âge de 2 mois pour l'immunisation active contre l'infection par le virus de l'hépatite B. Le protocole d'administration le plus commun consiste en 3 injections à 1 mois d'intervalle suivies d'une injection 12 mois après la première injection en intramusculaire. ENGERIX ne doit pas être injecté dans le muscle fessier ni par voie intradermique

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

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

Les vaccins contre l'hépatite B sont efficaces et assurent une immunité durable. Un rappel doit être effectué tous les 10 ans. Actuellement, la vaccination est surtout recommandée chez les personnes à risques (elle est obligatoire chez tous les personnels de santé) et chez l'enfant. Dans ce dernier cas, le but est l'éradication de la maladie.

### **3-4-9 Maladie à Haemophilus influenzae de type b(Hib) [26]**

Dans la plupart des pays qui fait l'objet de l'étude, Hib constitue la première cause de méningite bactérienne chez les enfants de moins de cinq ans et la deuxième cause (après *Streptococcus pneumoniae*) de pneumonie bactérienne grave chez les enfants. Outre la méningite et la pneumonie bactérienne, la maladie à Hib se manifeste aussi sous forme d'arthrite septique, d'ostéomyélite, de septicémie et d'épiglottite.

Identification : il n'est pas facile de diagnostiquer la pneumonie à Hib. Par conséquent, l'identification des cas de Hib tend à privilégier les cas de méningite bactérienne, telle que définie ci-dessous.

#### **Tableau IV : définition de cas recommandée par l'OMS**

Définition de cas recommandée par l'OMS : méningite bactérienne

Description clinique : la méningite bactérienne est caractérisée par une poussée aigue de fièvre, des céphalées et une raideur de nuque. La méningite n'est pas un syndrome spécifique de maladie à Hib et n'est pas possible de diagnostiquer celle-ci d'après les seuls signes cliniques.

Critères de Laboratoire : Méthode de culture : isolement de Hib à partir d'un échantillon clinique normalement stérile, tel que liquide céphalorachidien (LCR) ou sang. La culture de l'Hib à partir d'un échantillon prélevé sur un site non stérile, tel que la gorge ne saurait définir la maladie à Hib puisque la bactérie peut s'y développer sans causer la maladie.

Méthode par détection des antigènes : identification de l'antigène Hib dans des liquides normalement stérile (c à d. LCR ou sang) à l'aide de méthode de détection telles qu'agglutination sur particules de latex par contre-immunoelectrophorèse.

Source : OMS, 1998b

Transmission : la bactérie Hib se propage d'un enfant à un autre par les gouttelettes de salive lorsqu'un enfant infecté tousse ou éternue. Elle se transmet également lorsque des enfants partagent jouets et objets qu'ils ont mis en bouche. Le risque de transmission augmente quand de nombreux enfants passent beaucoup de temps ensemble dans des foyers, garderies ou crèches bondées.

Population à risque : ce sont des enfants de moins d'un an qui courent le plus de risque de contacter la maladie à Hib. Cette maladie est rare chez les enfants de plus de cinq ans.

Morbidités et mortalités estimées : les données démographiques sur la maladie à Hib sont limitées. L'OMS estime cependant que le Hib cause environ trois millions de cas de maladies graves et environ 450 000 décès par an. Près de 20% des personnes qui survivent à la méningite souffriront des problèmes neurologiques permanents.

**Tableau V : aspects spécifiques de la surveillance de la maladie à Hib**

Aspects spécifiques de la surveillance de la maladie à Hib

Puisque le diagnostic de la maladie à Hib exige une ponction lombaire pour prélever le liquide céphalorachidien nécessaire à la confirmation par laboratoire, une surveillance à l'échelle nationale ne sera pas très pratique dans plusieurs pays. Ces pays pourront néanmoins mesurer le prédominance de la maladie et l'impact des programmes de vaccination anti Hib en cumulant les données de couverture de Hib fournies par l'ensembles des centres qui offrent des services de vaccination anti Hib et les données sur la maladie Hib provenant des sites de surveillance sentinelle dotés des capacités cliniques et de laboratoire nécessaire

L'OMS a récemment mis au point une méthode d'évaluation rapide de l'incidence des maladies à Hib. Cet outil d'évaluation rapide, qui nécessite environ dix jours de travail sur le terrain, extrapole la prévalence globale de la maladie Hib à partir de données locales détaillées sur la méningite bactérienne. Voir *Estimating The Local Burden of Hib Diseases Preventable by vaccination* (OMS, 2001).

Traitement : le traitement repose sur l'emploi d'antibiotiques. La résistance bactérienne est maintenant observée envers certains antibiotiques.

Vaccin anti-Hib :

La façon la plus efficace de maîtriser la maladie à Hib invasive consiste à vacciner les enfants dans les six premiers mois de leur vie même si cela ne les protégera que des maladies causées par Hib .Le vaccin anti-Hib ne peut pas prévenir la méningite et la pneumonie causées par d'autres types d'*Hæmophilus influenzae* ou par d'autres agents pathogènes.

Depuis le début de 2001, 71 pays ont intégré le vaccin anti-Hib à leur calendrier de vaccination de routine. Les pays présentant des taux de couverture vaccinale anti-Hib chez les jeunes enfants supérieurs à 80% ont enregistré une diminution de 99% de l'incidence de la maladie à Hib invasive, y compris de la méningite à Hib

Présentation et Formulation : Ces vaccins existent sous forme de vaccins monovalents et polyvalents liquides ou lyophilisés, tel que décrit ci après dans l'encadre.

## Tableau VI : vaccins anti-Hib disponibles

La disponibilité des différents vaccins anti-Hib peut changer .Il est par conséquent préférable de vérifier systématiquement leur disponibilité auprès de l'UNICEF ou d'autre fournisseurs de vaccins.

Hib monovalent liquide : aucune reconstitution nécessaire. Le vaccin anti-Hib monovalent constitue une injection supplémentaire à administrer à l'enfant.

Hib monovalent lyophilisé : ce vaccin doit être reconstitué ce qui complique les opérations et accroît le risque de contamination. En tant que vaccin monovalent il requiert une injection supplémentaire. Il faut prévoir un espace pour entreposer le vaccin et son diluant (bien que le dit diluant n'ait pas à être réfrigéré sinon peu de temps avant la reconstitution et l'administration).

Combinaisons lyophilisées :

\*DTC-Hep B+Hib : le vaccin anti-Hib lyophilisé est reconstitué avec DTC-Hep B. Cette association ramène le nombre d'injection de neuf à trois.

\*DTC+Hib : Le vaccin anti-Hib lyophilisé est reconstitué avec DTC.

Efficacité : trois doses de vaccins anti-Hib confèrent une protection effective de plus de 95% dans la prévention de la maladie invasive de l'Hib.

Effets Secondaires : le vaccin anti-Hib n'est associé à aucun effet secondaire grave ; néanmoins, une rougeur, un gonflement et des douleurs peuvent surgir éventuellement au site d'injection.

Contre-indication : aucune de nos jours.

**Tableau VII : résumé des doses et voies d'administrations des vaccins [27]**

	<b>Doses</b>	<b>Méthodes d'administration</b>	<b>Lieu d'injection</b>
<b>BCG</b>	0,05ml-0,10ml	Intradermique	<b>Epaule ou Avant Bras</b>
<b>DTC Hep B</b>	0,5ml	Sous cutanée ou intramusculaire	<b>Fesse, Cuisse ou Bras</b>
<b>VAR</b>	0,5ml	Sous cutanée ou Intramusculaire	<b>Bras, Cuisse, Epaule</b>
<b>VAA</b>	0,5ml	Sous cutanée ou Intramusculaire	<b>Bras, Cuisse, Epaule</b>
<b>Vaccin anti Hib</b>	0,5ml	Intramusculaire	<b>Partie externe de la cuisse</b>
<b>VPO</b>	<b>2 gouttes</b>	<b>Orale</b>	<b>Bouche</b>



## **IV-METHODOLOGIE :**

### **4.1 Type d'étude :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive de l'évolution concomitante de la couverture vaccinale et de la morbi-mortalité liées aux maladies évitables par la vaccination mais également les poussées épidémiques de la rougeole, de la fièvre jaune et de la poliomyélite.

### **4.2 Cadre d'étude :**

La Section Immunisation(SI) et la Section Surveillance Epidémiologique(SSE) toutes de la Division Prévention et Lutte contre la Maladie(DPLM) ont constitué le cadre d'étude.

#### **4.2.1 Présentation de la Section Immunisation(SI)**

**a-Création :** suite à la restructuration de la Division Nationale de la Santé (DNS), la SI a été créée par le décret N°01-219/PRM-du 24 mai 2001 fixant l'organisation de la DNS.

#### **b- Missions :**

- Exécution et évaluation du programme élargi de vaccination
- Prévention des endémo-épidémies par immunisation active
- Lutte contre les foyers épidémiques

#### **c- Objectifs du programme :**

- Elaborer les normes et procédures en matière de lutte contre la maladie, de vaccination et veiller à leur application
- Définir les stratégies de prévention et de lutte contre la maladie
- Elaborer les programmes et projets de lutte contre la maladie

#### **d- Structuration de la Section Immunisation :**

La Section Immunisation est structurée comme suite :

- **Le Chef de Section :** c'est le coordinateur principal des activités de la Section Immunisation
- **Une unité planification/suivi des maladies évitables par la vaccination/évaluation ; études et recherche qui est chargée de:**
  - Planifier les activités en matière d'immunisations ;
  - Assurer le suivi/évaluation des activités d'immunisations ;
  - Promouvoir la recherche en matière d'immunisations ;
- **Une unité vaccination qui est chargée de :**

- Développer les stratégies de vaccination a l'échelle nationale ;
- Elaborer les outils de gestion et de collecte de donnée en matière de vaccination ;
- Assurer le suivi et le contrôle des activités de vaccination de routine a l'échelle nationale ;
- Assurer le suivi et le contrôle des activités supplémentaires de vaccination.
  - **Unité approvisionnement** : approvisionnement et chaine du froid chargée de :
    - Assurer le suivi de la chaine du froid ;
    - Préparé les commandes de vaccins et consommables ;
    - Assurer la réception des vaccins et consommable ;
    - Assurer la distribution des vaccins et consommable
  - **Unité administration** qui s'occupe : taches administratives et les taches comptabilité-matières et finances à savoir :

Taches administratives :

- Rédaction des correspondances du service ;
- Gestion du courrier a l'arrivé et au départ suivant les circuits hiérarchiques ;
- Suivi du courrier ;
- Suivi de l'utilisation du matériel de bureautique ;
- Gestion des dossiers du personnel ;
- Mouvement des chauffeurs ;
- Participation a la planification des activités

Taches comptabilité-matières et finance :

- Suivi des requetés et crédits de fonctionnement du service ;
- Réception, traitement et archivage des pièces justificatives des fonds reçus;
- Participation au programme des activités de la section ;
- Suivi de l'acquisition et de la gestion du matériel du service ;
- Participation aux activités de formation ;
- Participation aux activités de suivi/évaluation des activités de la section ;
- Suivi du mouvement du matériel.

#### **4-2-2 Présentation Section Surveillance Epidémiologique (SSE):**

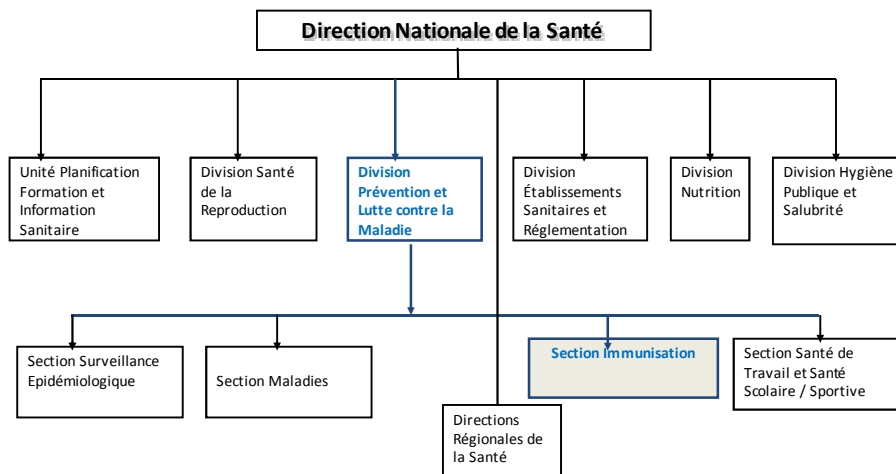
Située au sein de la DNS, la SSE est l'une des quatre(4) sections de la DPLM. Cette division a été créée par le décret N°01-219/PRM du 14 Mai 2001 qui fixe l'organisation et les modalités de fonctionnement de la DNS.

La SSE s'occupe du recueil systématique et continu des données sanitaires, quotidiennement par réseau administratif de communication (RAC) ou tout autre moyen rapide de communication par les régions de toutes les maladies sous surveillance. La SSE analyse les données, leur interprète et diffuse les informations recueillies auprès de ceux qui en ont besoin pour prendre les mesures sanitaires nécessaires. La section soumet un compte rendu sur la situation épidémiologique du pays au conseil des ministres.

#### **Objectifs de la SSE :**

- Renforcer la capacité du pays à mener des activités de surveillance efficaces ;
- Intégrer les différents systèmes de surveillance pour une meilleure efficacité au niveau de l'utilisation des formulaires, du personnel et des ressources.
- Améliorer l'exploitation des données de surveillance pour :
  - Déceler à temps tout événement inhabituel et répondre rapidement aux présomptions d'épidémie ;
  - Suivre de près l'impact des interventions se traduisant par exemple par une réduction de l'incidence, de la propagation de la maladie, ou de la mortalité ;
  - Faciliter une riposte factuelle ;
  - Concevoir, organiser et appliquer une politique sanitaire.
- Faciliter la circulation des données de surveillance entre les différents échelons du système de santé et à l'intérieur de chacun de ces échelons.
- Promouvoir la participation de la communauté à la détection des problèmes sanitaires et à la riposte.
- Déclencher les enquêtes épidémiologiques pour la détection, l'investigation et la notification des problèmes sanitaires, et la mise en œuvre d'interventions sanitaires efficaces.

## Position actuelle du PEV au sein de la DNS



08/03/2013

SI/DNS

6

### **Graphique 1 : Organigramme de la DNS**

#### **4-3 Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 12 ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2001 au 31 Décembre 2012.

#### **4.4 Population d'étude :**

- Les enfants de 0 à 11 mois
- Les femmes enceintes.

#### **4.5 Variables à mesurer :**

- Le taux de couverture vaccinale par antigène/An
- Nombre d'enfant vacciné par antigène/An
- Le nombre de femmes enceintes vaccinées par le VAT/An
- Le nombre de cas suspect de rougeole, de fièvre jaune, de PFA et de TNN par An
- Le nombre de cas notifiés de rougeole, de fièvre, jaune, de polio par An
- Le nombre de cas de rougeole et de fièvre jaune confirmés et classés par lien épidémiologique
- Le nombre de cas de décès liés à ces maladies
- Le nombre de cas de rougeole, de fièvre jaune, de polio par âge et selon leur localisation

#### **4.6 Méthodes et Outils de Collecte des Données :**

La collecte des données a été faite à deux niveaux :

- 1<sup>e</sup> Au niveau de la Section Surveillance Epidémiologique : cette collecte a concerné tous les cas de maladies sous surveillance notifiées en termes de nombres de cas, en termes d'âge, de statut vaccinal, vivant ou décédés.
- 2<sup>e</sup> Au niveau de la Section Immunisation où la collecte a concerné les données plus fines sur la vaccination à travers une base des données, elles ont concerné uniquement les données de routine.

La méthode de collecte a été basée sur la revue documentaire relative aux maladies cibles du PEV.

Les données ont été collectées à partir des fiches de dépouillement constituées à cet effet :

- Pour les couvertures vaccinales : une fiche de dépouillement par maladie a été élaborée en fonction de la population cible, du nombre d'enfant vaccinés et par année.
- Pour la morbi-mortalité : la fiche de dépouillement a été élaborée en fonction de la tranche d'âge, du cas suspect et décès par année.
- Pour les poussées épidémiques : la fiche de dépouillement a été faite en fonction du nombre de cas par district sanitaire et par année. (**Voir les annexes en page : 85**).

Pour générer les cartographies, les données ainsi recueillies ont été introduites dans le logiciel Mapinfo version7 sous format Base III.

#### **4.7 Traitement et analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur des logiciels Word ; Epi info; Mapinfo ; Excel.

#### **4.8 Définitions opérationnelles : [28]**

**Le taux de couverture vaccinale** : correspond au nombre de sujets de la classe d'âge ciblé, vacciné par l'antigène sur le nombre total de la population visée par le programme multiplié par 100.

**Vaccin** : c'est une substance ou une préparation antigénique spécifique d'un agent infectieux qui a pour but de provoquer une réponse immunitaire susceptible de protéger contre la maladie correspondante.

**La morbidité** : définie le nombre de cas absolu de maladie survenu au sein d'une population cible.

**La mortalité :** définie le nombre de cas absolu de décès survenu au sein d'une population cible.

**Cas suspect Fièvre jaune :** Toute personne présentant une brutale montée de fièvre, avec apparition d'un ictère dans les 14 jours suivant l'apparition des premiers symptômes.

**Cas suspect Poliomyélite (Paralysie flasque aiguë) :** Tout enfant de moins de 15 ans présentant une paralysie flasque aiguë ou toute personne souffrant de paralysie, quel que soit la cause, chez laquelle le médecin soupçonne une poliomyélite.

**Cas suspect Rougeole :** Toute personne présentant de la fièvre, une éruption généralisée maculopapulaire (non vésiculaire) et de la toux ou un rhume ou une conjonctivite (yeux rouges), ou toute personne chez laquelle un médecin soupçonne une rougeole.

**Cas suspect Tétanos néonatal :**

Tout nouveau-né capable de pleurer et de prendre le sein normalement pendant les 2 premiers jours de sa vie, et qui, entre le 3<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> jour, ne peut plus téter normalement, devient raide et/ou a des convulsions.

#### **4.9 Considération éthiques :**

**-Valeur scientifique de l'étude :** cette étude se rapporte à un travail scientifique dont la réalisation va permettre d'améliorer les connaissances sur les couvertures vaccinales du PEV Mali, ainsi que la situation épidémiologique actuelle du pays.

Aussi, elle servira de données pour tous les chercheurs dans le futur.

**-Valeur sociale de l'étude :** notre étude permettra aux populations d'avoir des informations nécessaires sur la prévention des maladies cibles du PEV afin d'amener un changement de mentalité et de comportement par rapport à la vaccination des enfants de moins d'un an et les femmes en âge de procréer.

**-Anonymat et confidentialité :** Conformément au principe du secret professionnel la confidentialité et l'anonymat ont été rigoureusement respectées lors de la collecte des données.

**-Accord et propriété intellectuelle des données :** l'assentiment des responsables de la Section Immunisation et de la Section Surveillance Epidémiologique ont été sollicités par écrits et obtenus dans le souci de répondre aux objectifs de l'étude et d'apporter des bénéfices au programme. Les données seront utilisées comme une base pour planifier des moyens de prévention et des stratégies de riposte par rapport aux maladies cible du PEV.

**4.10 Diagramme de GANTT :**

Dates Activités	Août 2012 à Septembre 2012	Octobre 2012	Novembre 2012 à Avril 2013	Mai à Juin 2013	Juillet 2013	Août à Septembre 2013	Novembre 2013
<b>Recherche bibliographique sur le thème</b>	————						
<b>Elaboration du protocole</b>		————					
<b>Recherche sur le terrain</b>			————				
<b>Collecte et analyse des données</b>				————			
<b>Rédaction de la thèse</b>					————		
<b>Correction du Directeur</b>						————	
<b>Correction des autres membres</b>						————	
<b>Soutenance</b>							————

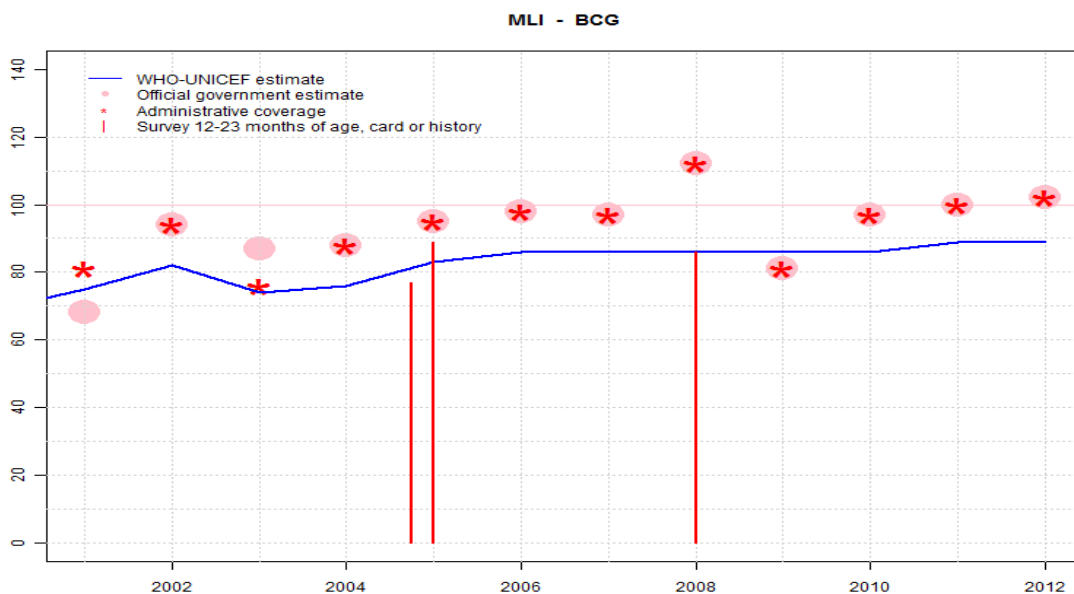
## V- RESULTATS :

### 5.1 Evolution des Couvertures Vaccinales par année et par antigènes

#### 5.1.1 Couverture vaccinale du PEV de routine des enfants de moins d'un an par antigène et par année de 2001 à 2012 au Mali :

**Tableau VIII :** Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d'un an vaccinés avec le BCG

Année	Enfants Vaccinés	Population Cible	CV%
2001	340 644	420 548	81
2002	404 837	430 678	94
2003	335 282	441 161	76
2004	400 377	454 974	88
2005	449 688	473 356	95
2006	470 059	479 652	98
2007	477 228	491 988	97
2008	<b>565 515</b>	<b>504 924</b>	<b>112</b>
2009	419 855	518 340	81
2010	584 759	602 844	97
2011	624 552	624 552	100
2012	660 495	647 544	102



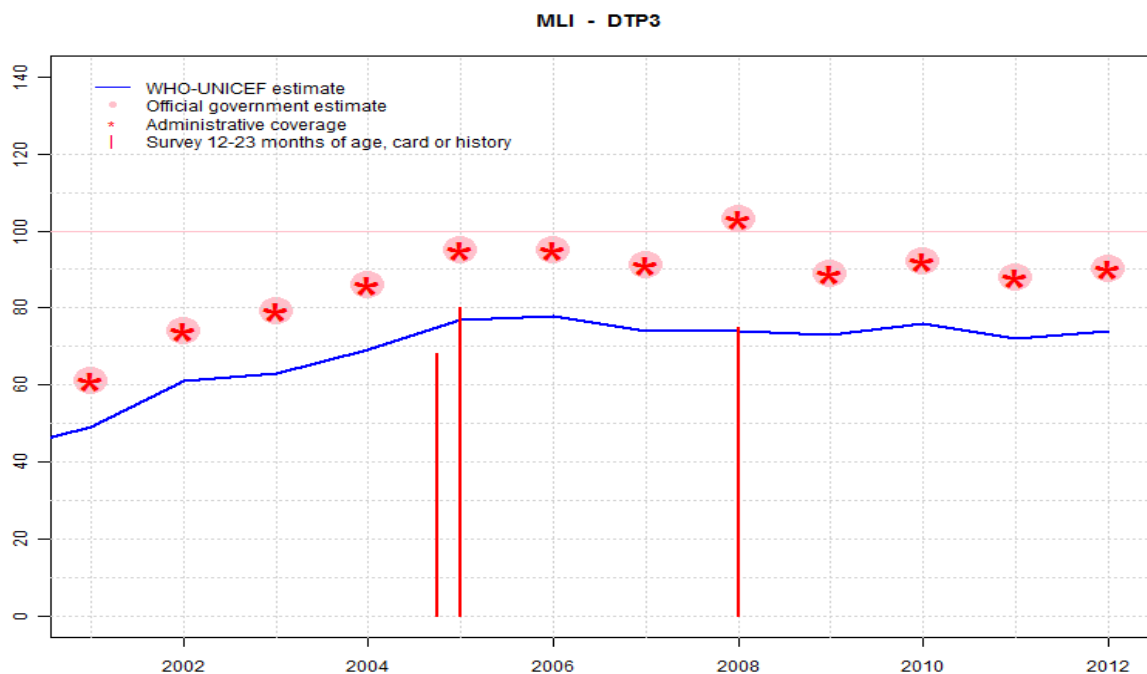
**Graphique 2:** Evolution de la CV en BCG selon les estimations de l'OMS-UNICEF pendant la période de l'étude.



Les couvertures vaccinales administratives en BCG ont toutes été supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF pendant la période de l’étude sauf en 2009.

**Tableau IX :** Couverture vaccinale des enfants de moins d’un an vaccinés avec le Penta :

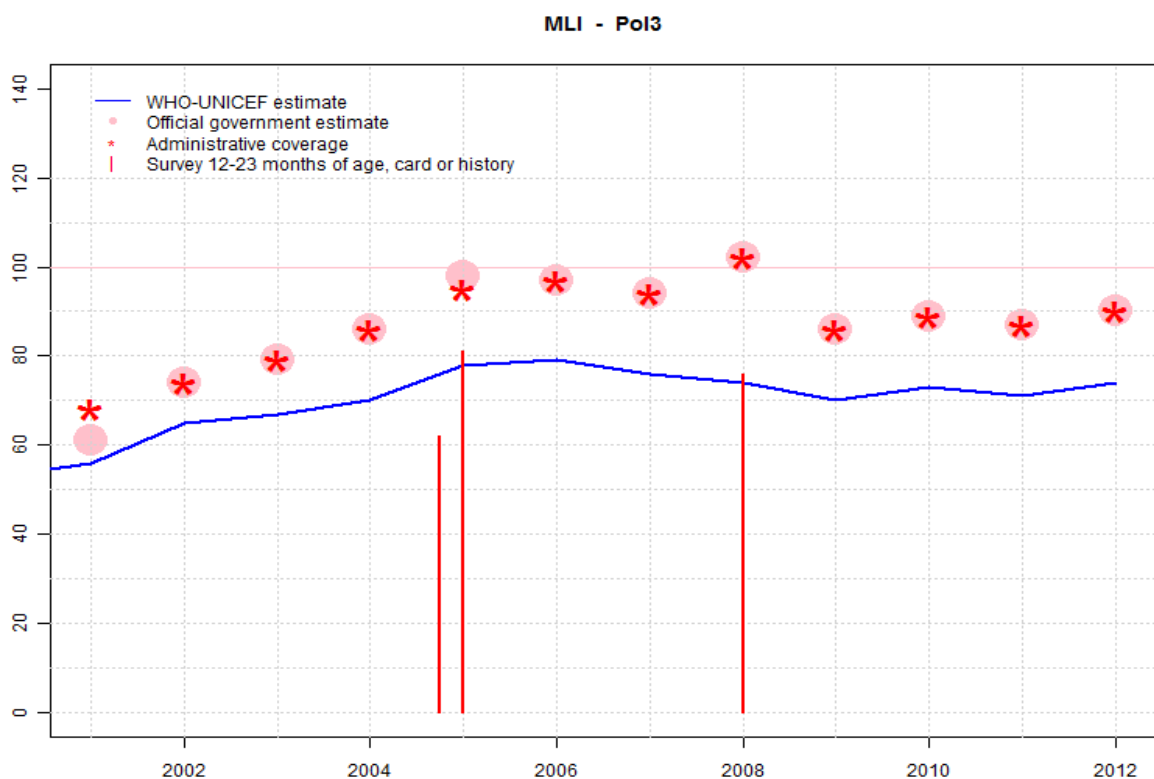
Année	Population Cible	Penta1		Penta3	
		Enfants Vaccinés	CV%	Enfants Vaccinés	CV%
2001	420548	386 904	92	256 534	61
2002	430678	417 758	97	318 702	74
2003	441161	432 338	98	348 517	79
2004	454974	477 723	105	391 278	86
2005	473356	530 159	112	449 688	95
2006	479652	518 024	108	455 669	95
2007	491988	437 869	89	447 709	91
2008	<b>504924</b>	<b>616 007</b>	<b>122</b>	<b>520 072</b>	<b>103</b>
2009	518340	518 340	100	461 323	89
2010	602844	639 015	106	554 616	92
2011	624552	637 043	102	549 606	88
2012	647544	666 970	103	582 790	90



**Graphique 3:** Evolution de la CV en DTP3 selon les estimations de l’OMS-UNICEF  
Les couvertures vaccinales administratives en Penta3 ont été toutes supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF pendant la période de l’étude.

**Tableau X:** Couverture Vaccinale des enfants de moins d'un an vaccinés avec le VPO :

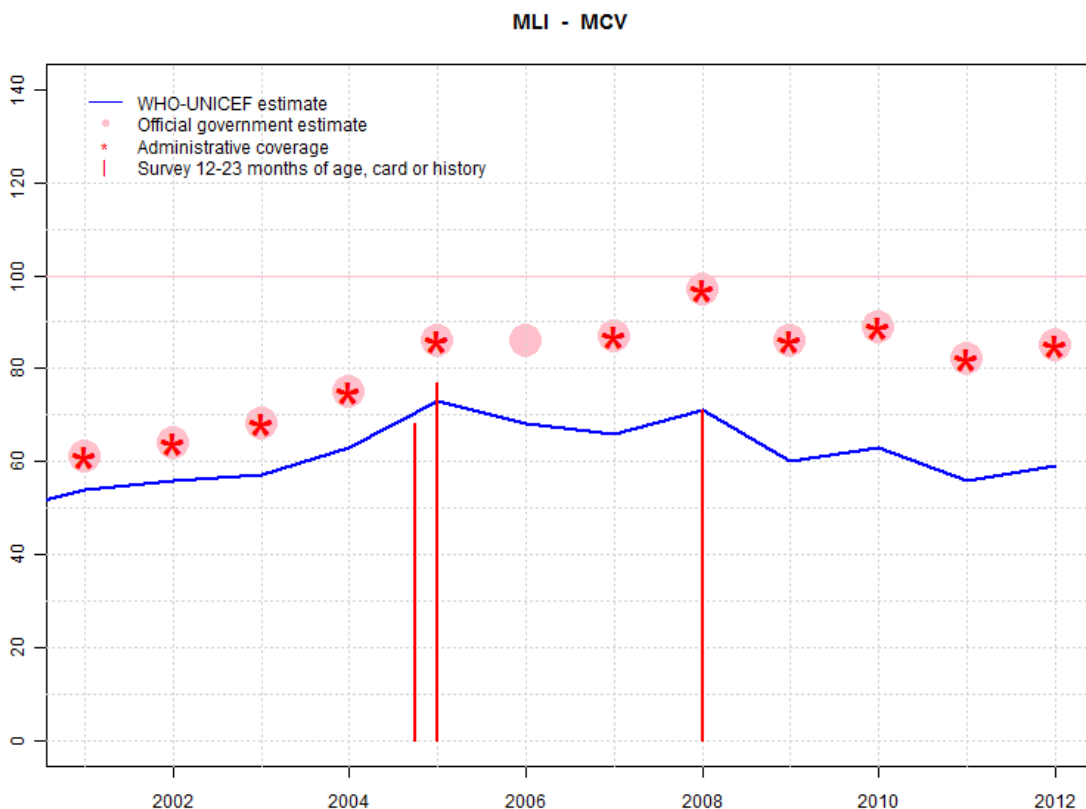
Année	Population Cible	Polio1		Polio3	
		Enfants Vaccinés	CV%	Enfants Vaccinés	CV%
2001	420548	386904	92	285973	68
2002	430678	417758	97	318702	74
2003	441161	432338	98	348517	79
2004	454974	477723	105	391278	86
2005	473356	530159	112	449688	95
2006	479652	537210	112	465262	97
2007	491988	541187	110	462469	94
2008	<b>504924</b>	<b>610958</b>	<b>121</b>	<b>515022</b>	<b>102</b>
2009	518340	585724	113	445772	86
2010	602844	626958	104	536531	89
2011	624552	637043	102	543360	87
2012	647544	666970	103	582790	90



**Graphique 4:** Evolution de la CV en VPO3 selon les estimations de l’OMS-UNICEF  
Les couvertures vaccinales administratives en VPO3 ont été toutes supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF pendant la période de l’étude.

**Tableau XI :** Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d'un an vaccinés avec le VAR

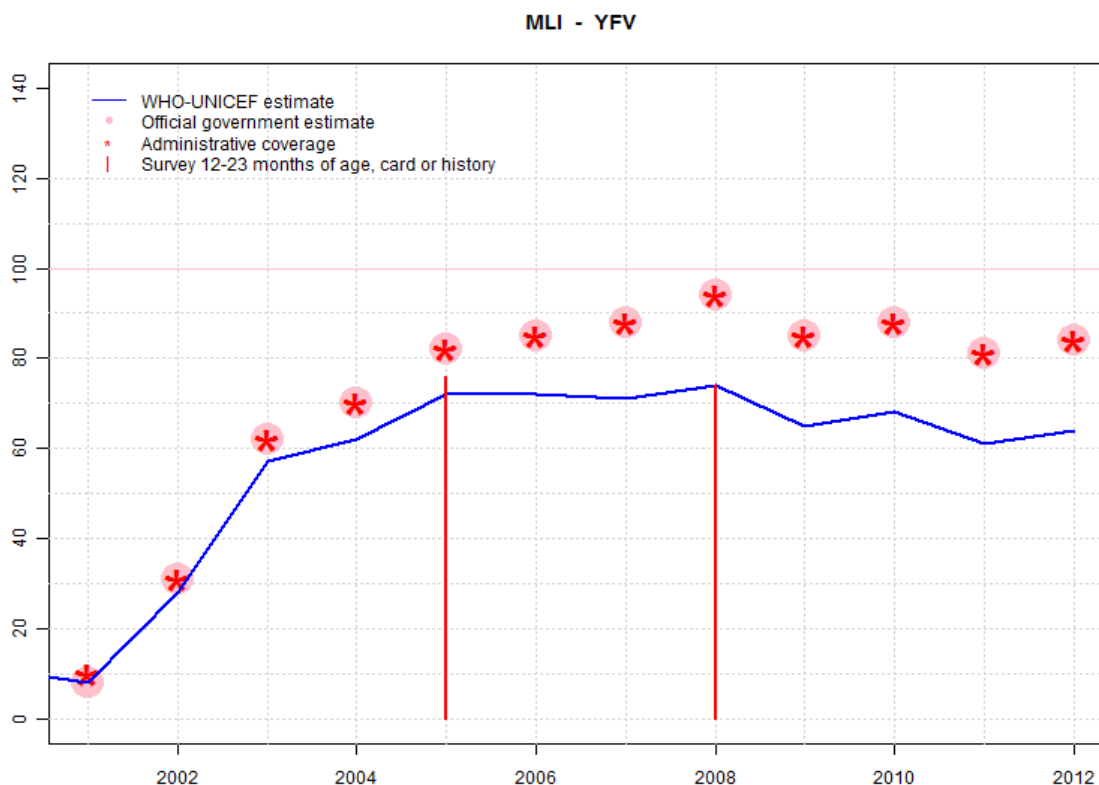
Année	Enfants Vaccinés	Pop Cible	CV %
2001	256 534	420548	61
2001	275 634	430678	64
2003	299 989	441161	68
2004	341 231	454974	75
2005	402 353	473356	85
2006	412 501	479652	86
2007	428 030	491988	87
2008	<b>489 776</b>	<b>504924</b>	<b>97</b>
2009	445 772	518340	86
2010	536 531	602844	89
2011	512 133	624552	82
2012	550 412	647544	85



**Graphique 5:** Evolution de la CV en VAR selon les estimations de l’OMS-UNICEF  
Les couvertures vaccinales administratives en VAR ont été toutes supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF pendant la période de l’étude.

**Tableau XII :** Couverture vaccinale de routine des enfants de moins d'un an vaccinés avec le VAA

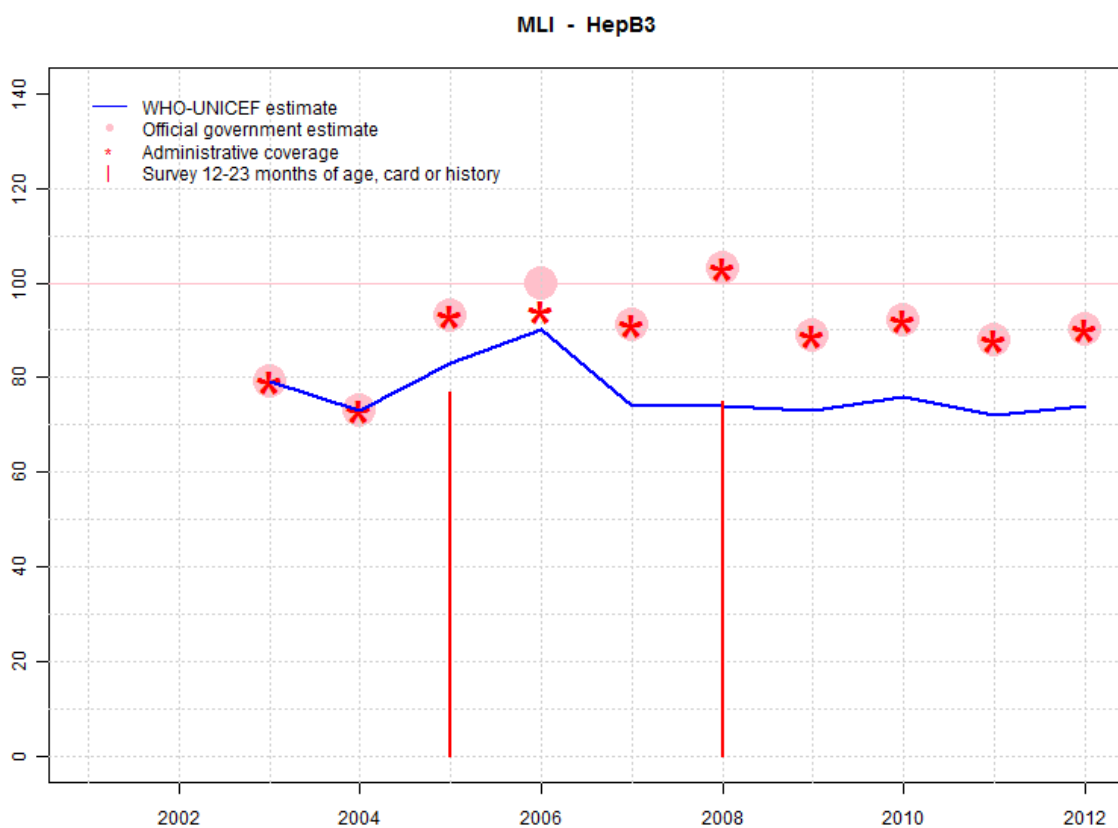
Année	Enfants Vaccinés	Population Cible	CV %
2001	42 055	420548	10
2002	133 510	430678	31
2003	273 520	441161	62
2004	318 482	454974	70
2005	388 152	473356	82
2006	407 704	479652	85
2007	432 949	491988	88
2008	<b>474 629</b>	<b>504924</b>	<b>94</b>
2009	440 589	518340	85
2010	530 503	602844	88
2011	505 887	624552	81
2012	543 937	647544	84



**Graphique 6:** Evolution de la CV en VAA selon les estimations de l’OMS-UNICEF  
 Les couvertures vaccinales administratives en VAA ont été toutes supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF pendant la période de l’étude.

**Tableau XIII :** Couverture vaccinale des enfants de moins d'un an vaccinés avec HepB3

Année	Population Cible	Hep B3	
		Enfants Vaccinés	CV%
2003	441161	348 517	79
2004	454974	332 131	73
2005	468038	435 275	93
2006	479652	450 873	94
2007	491988	447 709	91
2008	<b>504924</b>	<b>520 072</b>	<b>103</b>
2009	518340	461 323	89
2010	602844	554 616	92
2011	624552	549 606	88
2012	647544	582 790	90



**Graphique7:** Evolution de la CV en HepB3 selon les estimations de l’OMS-UNICEF

Les couvertures vaccinales administratives en HepB3 ont été égales aux estimations de l’OMS-UNICEF en 2003 et 2004 ; à partir de 2005 toutes les CV administratives ont été supérieures aux estimations de l’OMS-UNICEF.

### 5.1.2 : Couverture vaccinale de routine des femmes enceintes vaccinées avec le VAT

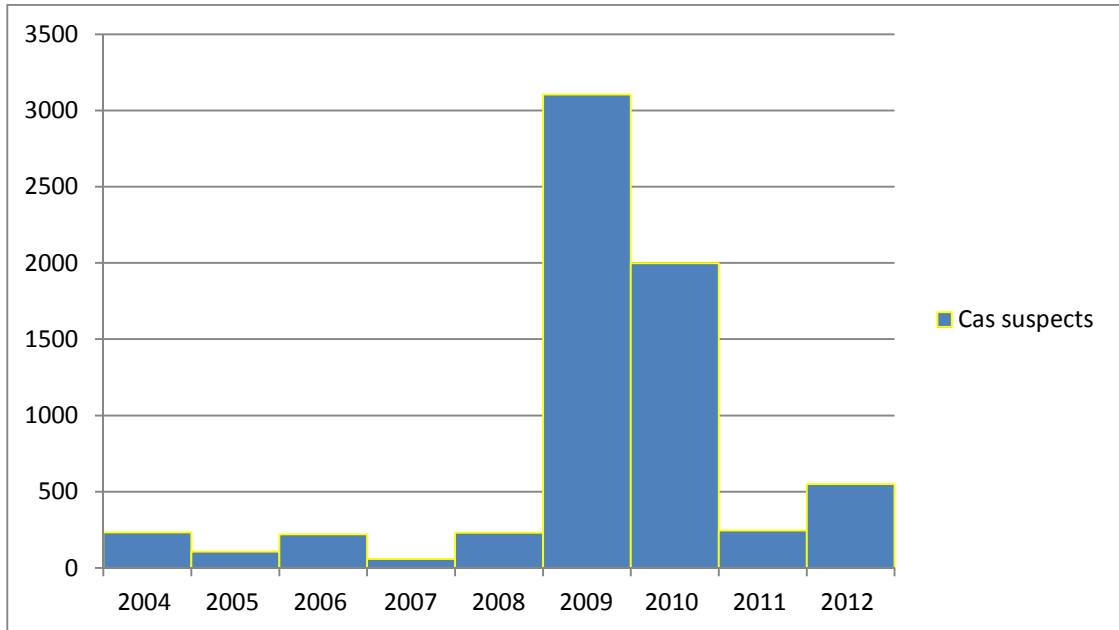
**Tableau XIV** : Couverture vaccinale des femmes enceintes vaccinés avec le VAT 1, 2+

Année	VAT 1			VAT 2+	
	Population cible	F.E Vaccinées	CV%	F.E Vaccinées	CV%
2001	ND	ND	ND	ND	ND
2002	ND	ND	ND	ND	ND
2003	ND	ND	ND	ND	ND
2004	568717	ND	ND	281691	50
2005	585040	238620	41	294385	63
2006	479652	249419	52	340553	71
2007	<b>491988</b>	<b>280434</b>	<b>57</b>	388671	79
2008	504924	227216	45	338299	67
2009	518340	275851	43	441435	68
2010	602844	229081	38	355678	59
2011	624552	464604	39	374732	60
2012	<b>647544</b>	356150	55	<b>530986</b>	<b>82</b>

Le taux maximum en VAT1 a été enregistré en 2007 avec 57% de couverture nationale et celui en VAT2+ a été enregistré en 2012 avec 82% de couverture nationale.

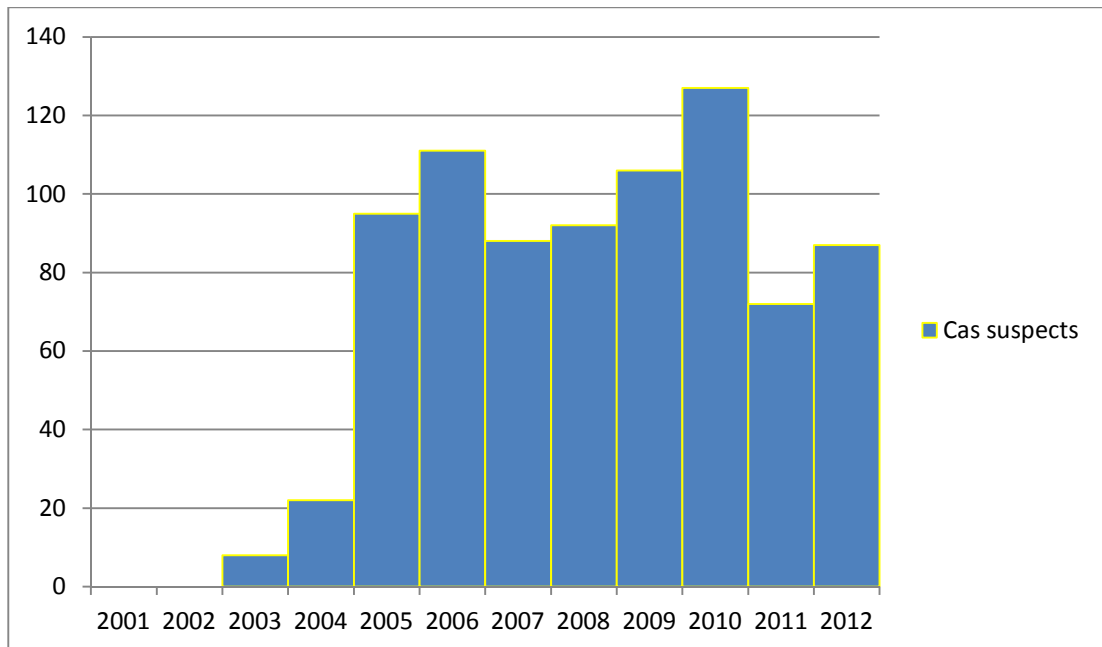
## 5-2 : Morbidité des cas de maladies cibles du PEV

### 5-2.1 : Répartition des cas suspects par maladies



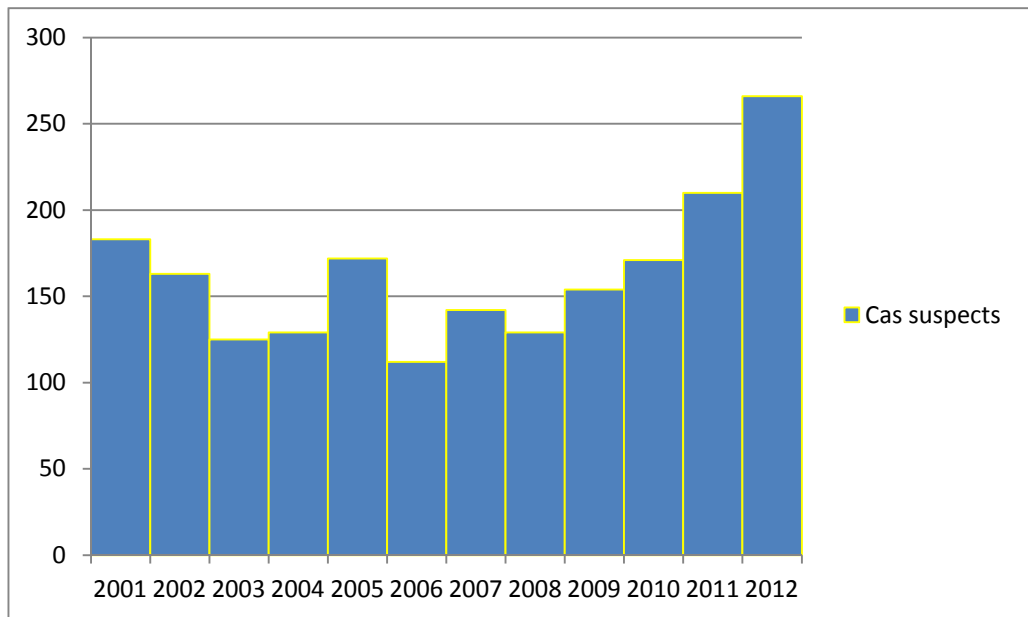
**Graphique 8** : Répartition des cas suspects de Rougeole au Mali (2004-2012) :

La plus forte prévalence a été enregistrée en 2009 avec 3104 cas suspects soit une proportion de 46,03%.



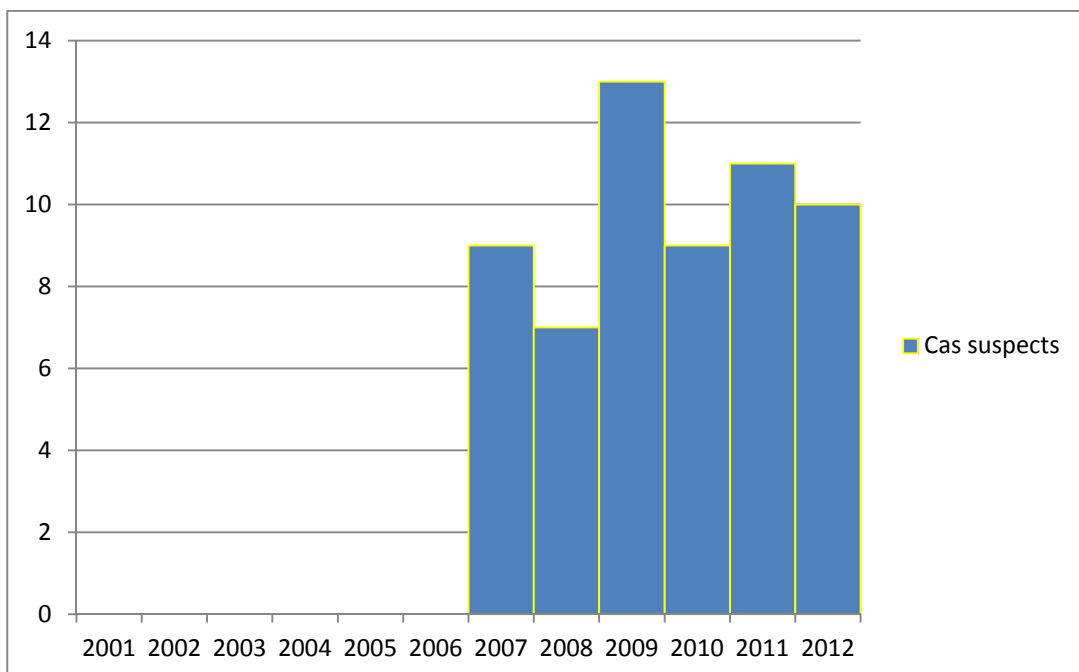
**Graphique 9** : Répartition des cas suspects d'ictère fébrile au Mali (2003-2012) :

La plus forte prévalence a été enregistrée en 2010 avec 127 cas suspects soit une proportion de 15,72%.



**Graphique 10 :** Répartition des cas suspects de PFA au Mali (2001-2012)

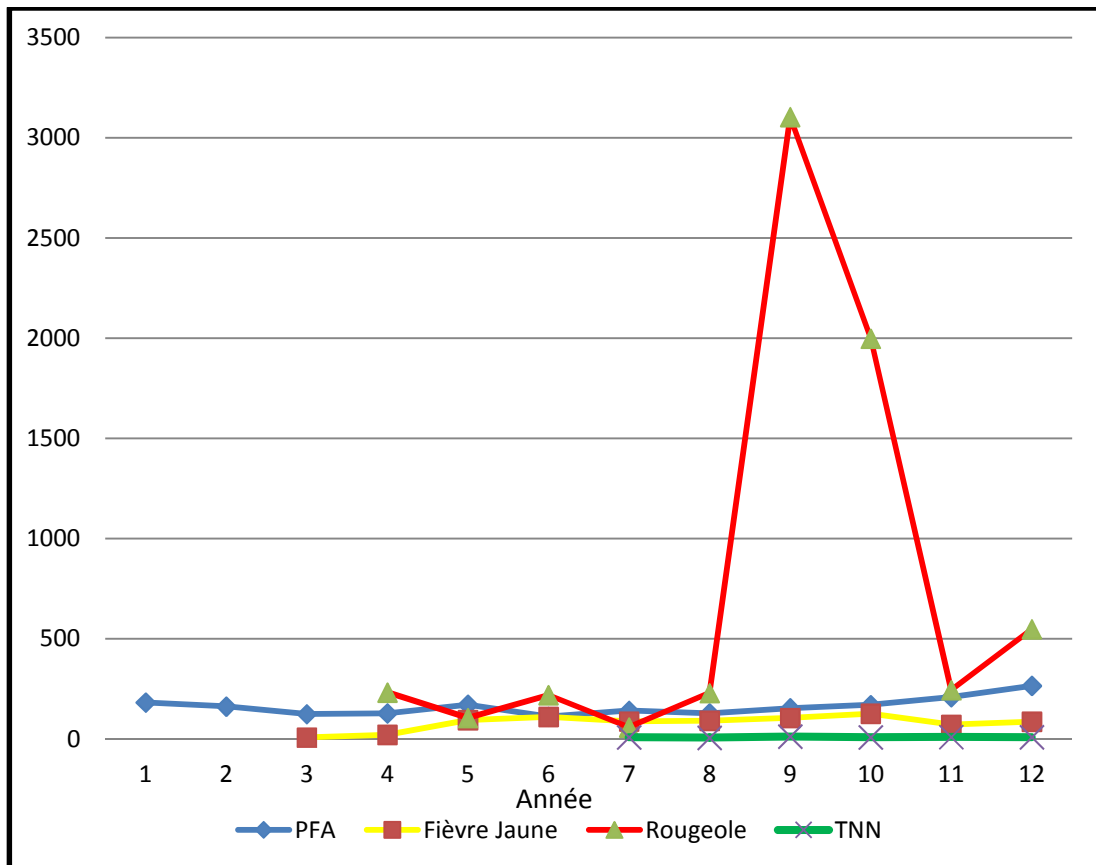
La plus forte prévalence a été enregistrée en 2012 avec 266 cas suspects soit 13,60% du total.



**Graphique 11 :** Répartition des cas suspects de TNN au Mali (2007-2012)

La plus forte prévalence a été enregistrée en 2009 avec 13 cas suspects soit une proportion de 22,03%.





**Graphique 12 :** Evolution des maladies cibles pendant la période 2001-2012.

### 5-3 : Mortalité liée aux maladies cibles du PEV

**Tableau XV :** Répartition des cas de décès de rougeole parmi les suspects par tranche d'âge

Année	0-11mois	1-4ans	5-14ans	15ans et +	Total
2004	0	0	0	0	0
2005	0	0	1	0	1
2006	0	0	1	0	1
2007	0	0	0	0	0
2008	0	0	1	0	0
2009	1	4	4	5	14
2010	1	0	0	0	1
2011	0	0	0	0	0
2012	1	0	1	1	3
<b>Total</b>	2	4	8	6	20

Durant notre période d'étude au total 20 cas de décès de Rougeole ont été enregistré parmi les cas suspects, la tranche d'âge 5-14ans a été la plus représentée avec 8 cas de décès contre 2 cas dans la tranche d'âge 0-11 mois.

**Tableau XVI :** Répartition des cas de décès de Fièvre Jaune parmi les suspects par tranche d'âge

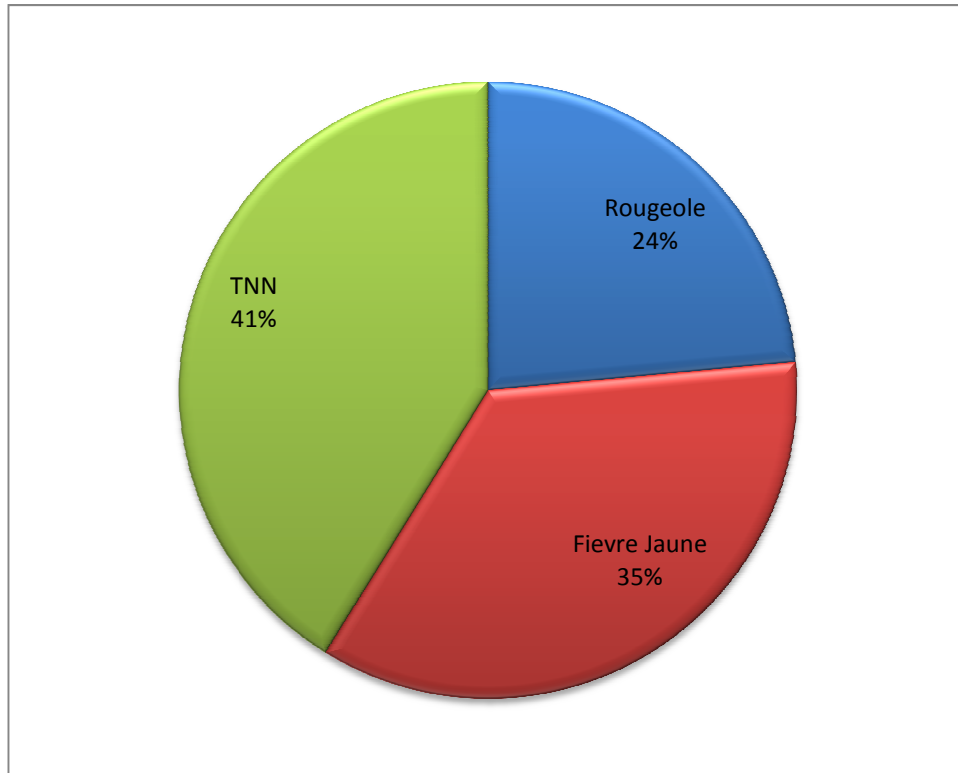
<b>Année</b>	<b>0-11mois</b>	<b>1-4ans</b>	<b>5-14ans</b>	<b>15ans et +</b>	<b>Total</b>
<b>2003</b>	0	0	0	2	2
<b>2004</b>	0	0	0	0	0
<b>2005</b>	0	2	1	0	3
<b>2006</b>	0	0	0	4	4
<b>2007</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>9</b>
<b>2008</b>	0	0	1	0	1
<b>2009</b>	0	0	2	3	5
<b>2010</b>	0	0	2	0	2
<b>2011</b>	0	1	1	1	3
<b>2012</b>	0	0	0	1	1
<b>Total</b>	0	5	9	16	30

Pour la Fièvre Jaune au total 30 décès ont été enregistré parmi les cas suspects, la tranche d'âge 15ans et plus a été la plus représentée avec 16cas de décès contre 0 cas dans la tranche d'âge 0-11 mois.

**Tableau XVII :** Répartition des cas de décès liés au Tétanos Néonatal par année

<b>ANNEE</b>	<b>décès</b>	<b>non</b>	<b>inconnu</b>	<b>TOTAL</b>
<b>2007</b>	7	2	0	9
<b>2008</b>	4	2	1	7
<b>2009</b>	6	7	0	13
<b>2010</b>	4	5	0	9
<b>2011</b>	7	3	1	11
<b>2012</b>	7	2	1	10
<b>TOTAL</b>	35	21	3	59

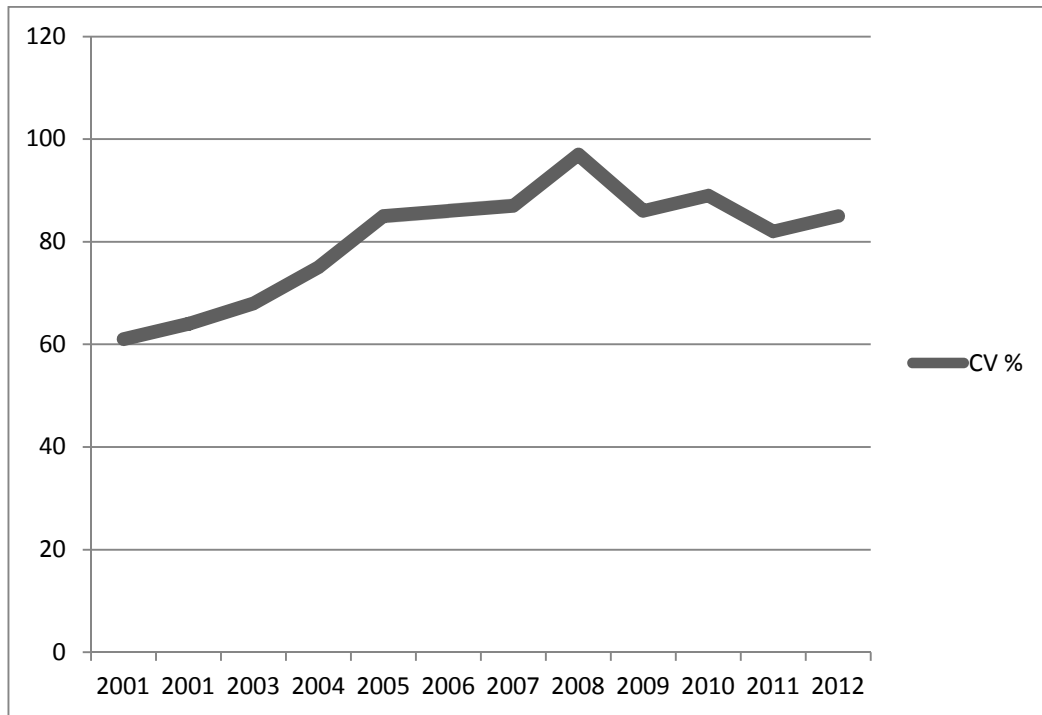
Parmi les 59 cas suspects de TNN 35 décès ont été enregistrés.



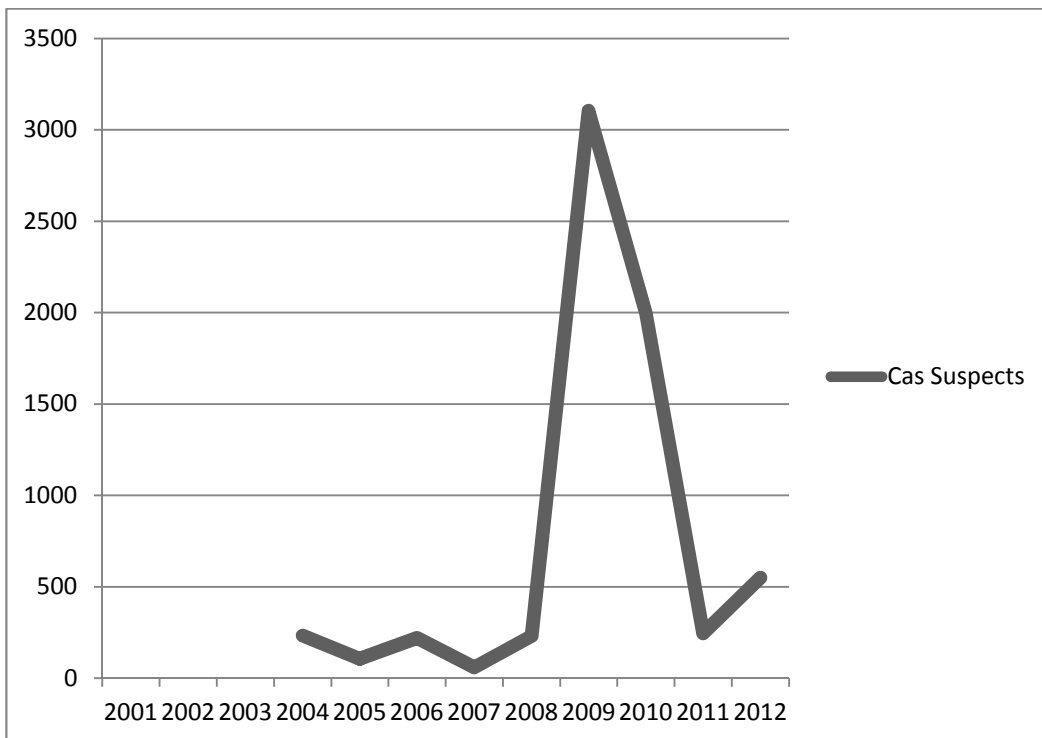
**Graphique 13** : Répartition des décès enregistrés dus à la rougeole, la fièvre jaune et le TNN.

Le TNN a été la plus représenté avec 41% de décès suivi de la fièvre jaune avec 35% et enfin la rougeole avec 24% de décès durant la période de l'étude.

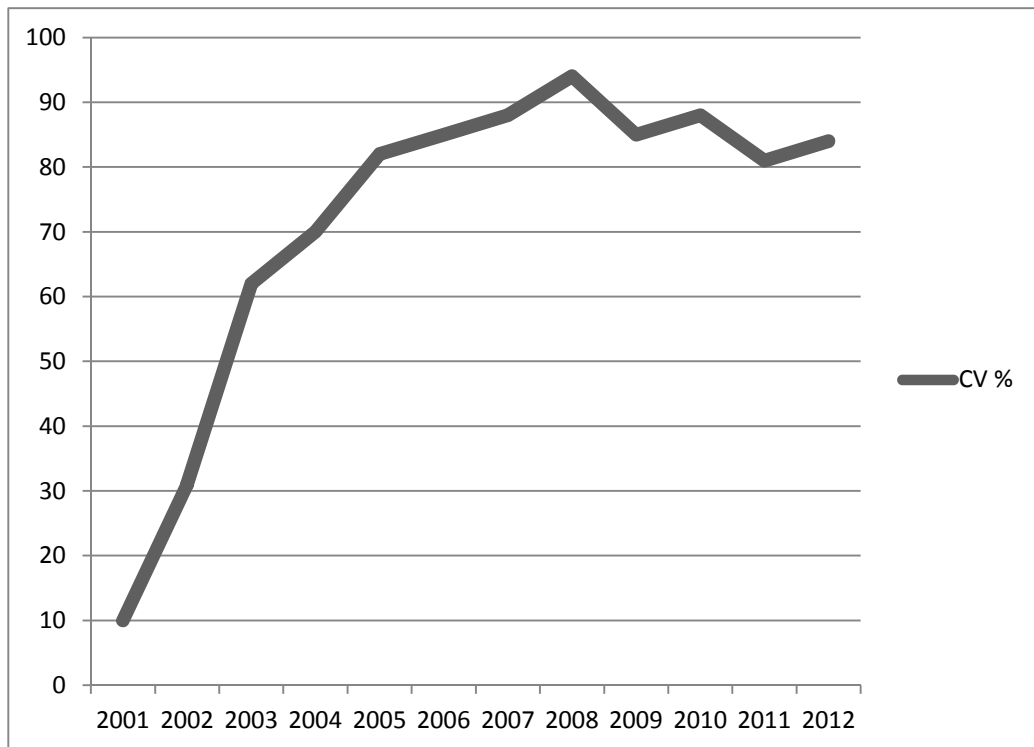
### 5.4 : Courbes évolutives CV et Morbidité par année



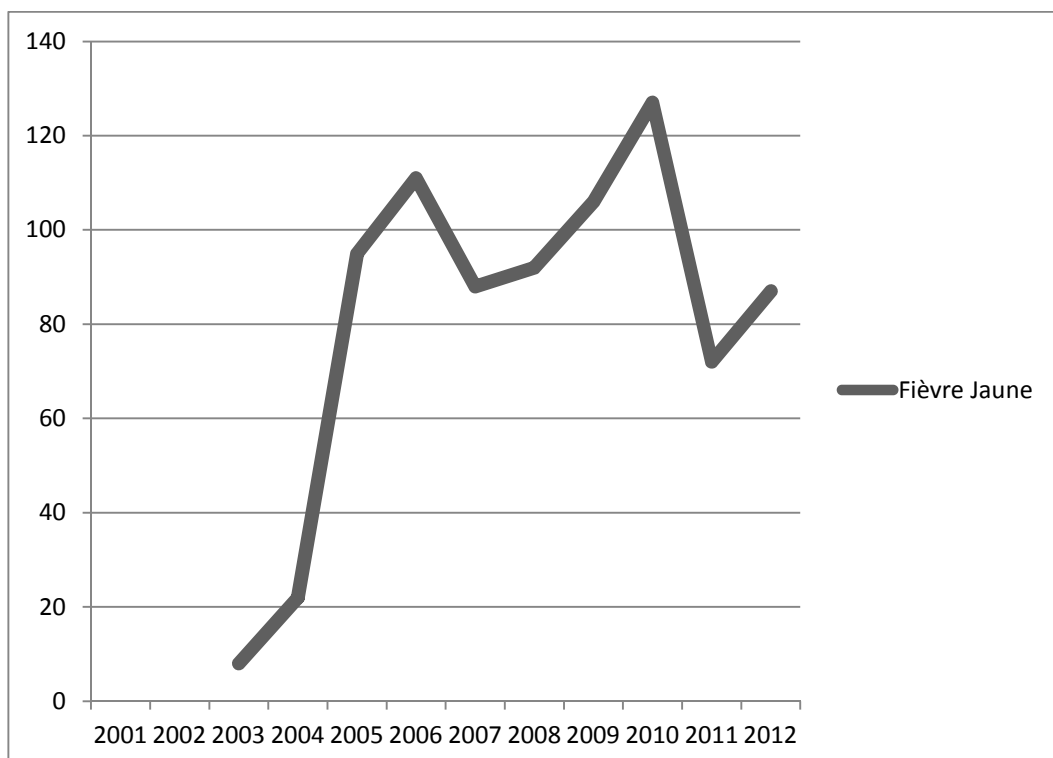
**Graphique 14 :** Evolution de la CV VAR par année



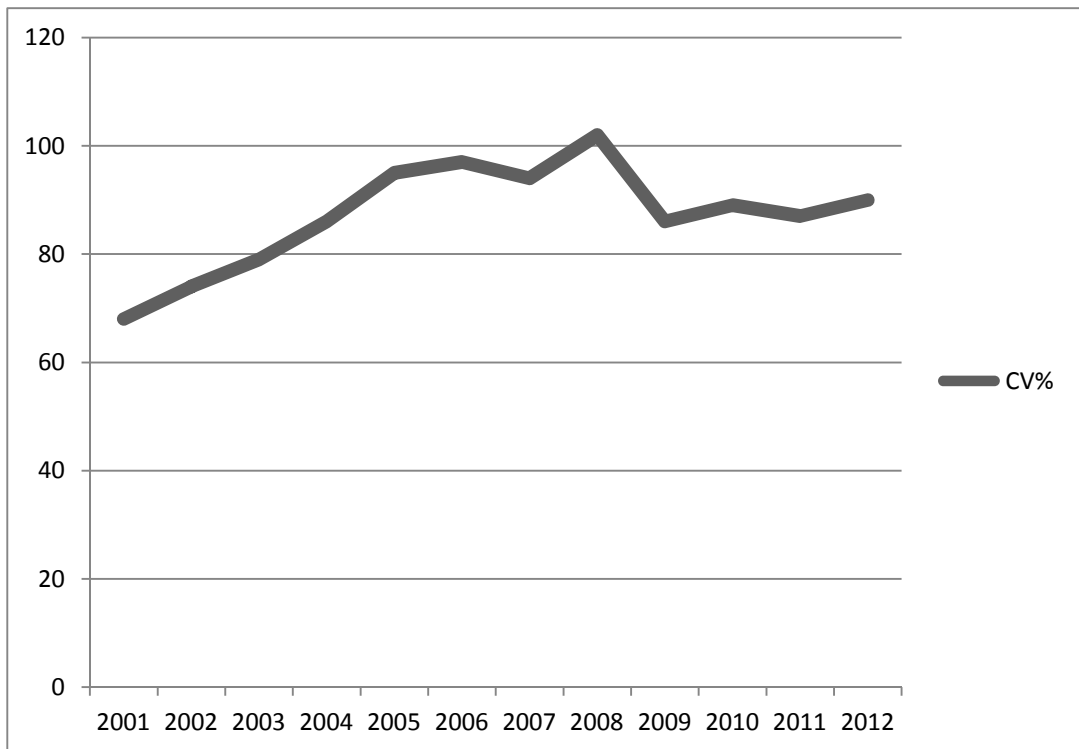
**Graphique 15 :** Evolution de la morbidité/ Rougeole/ année



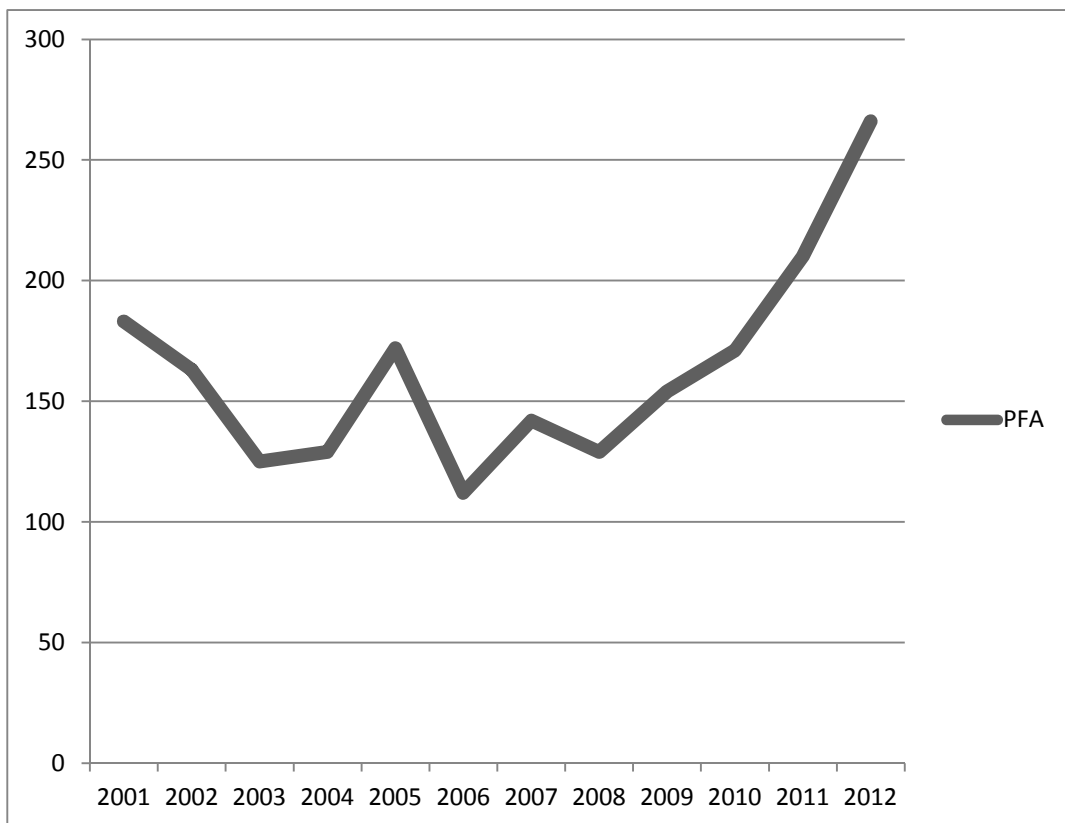
**Graphique 16** : Evolution de la CV VAA par année



**Graphique 17** : Evolution de la morbidité/ FJ/ année



**Graphique 18** : Evolution de la CV VPO3/ année



**Graphique 19** : Evolution Morbidité/ PVS/ année

#### 5-4 : Répartition par tranche d'âge des cas suspects liés aux maladies cibles du PEV :

Tableau XVIII : Répartition des cas suspects de rougeole par tranche d'âge

Année	0-11mois	1-4ans	5-14ans	15ans et +	Total
2004	11	77	97	48	233
2005	12	27	40	27	106
2006	9	47	103	61	220
2007	5	8	43	3	59
2008	21	59	112	38	230
2009	<b>315</b>	<b>1222</b>	<b>916</b>	<b>651</b>	<b>3104</b>
2010	243	789	619	347	1998
2011	9	64	130	42	245
2012	64	184	147	157	549
<b>Total</b>	<b>689</b>	<b>2477</b>	<b>2207</b>	<b>1374</b>	<b>6747</b>

La tranche d'âge 1-4ans a été la plus touchée avec 2477 cas suspects soit une proportion de 36,71% du total.

Tableau XIX : Répartitions de cas suspects d'ictère fébrile par tranche d'âge

Année	0-11mois	1-4ans	5-14ans	15ans et +	Age Inconnu	Total
2003	0	3	1	4	0	8
2004	0	2	8	12	0	22
2005	0	32	37	24	2	95
2006	2	11	18	77	3	111
2007	0	10	22	54	2	88
2008	0	12	21	58	1	92
2009	0	23	37	44	2	106
2010	0	21	41	63	2	127
2011	1	14	27	29	1	72
2012	3	16	21	47	0	87
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>144</b>	<b>233</b>	<b>412</b>	<b>13</b>	<b>808</b>

La tranche d'âge 15ans et plus a été la plus touchée avec 412 cas suspects soit une proportion de 50,99% du total.

**Tableau XX:** Répartition de cas suspects de PFA par tranche d'âge

<b>Année</b>	<b>0-11mois</b>	<b>1-4ans</b>	<b>5-14ans</b>	<b>Age Inconnu</b>	<b>Total</b>
<b>2001</b>	14	99	68	2	183
<b>2002</b>	6	83	70	4	163
<b>2003</b>	3	62	52	8	125
<b>2004</b>	4	70	37	18	129
<b>2005</b>	8	99	59	6	172
<b>2006</b>	3	67	41	1	112
<b>2007</b>	8	76	58	0	142
<b>2008</b>	15	74	40	0	129
<b>2009</b>	9	91	54	0	154
<b>2010</b>	7	103	61	0	171
<b>2011</b>	11	129	70	0	210
<b>2012</b>	27	145	94	0	266
<b>Total</b>	115	<b>1098</b>	704	39	1956

La tranche d'âge 1-4ans a été la plus touchée avec 1098 cas suspects soit une proportion de 56,13%.

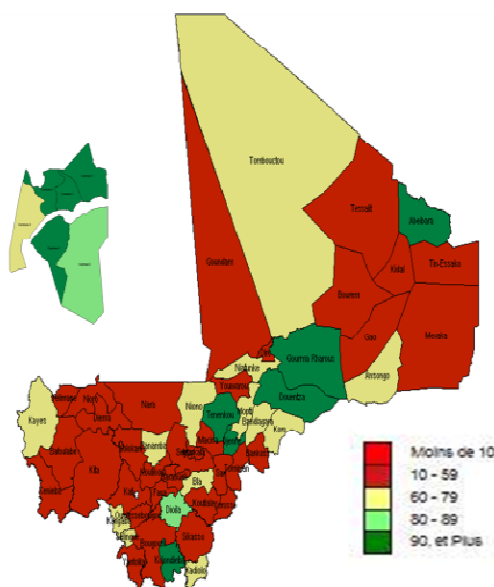


## 5-5: Caractérisation des poussées épidémiques de la rougeole, fièvre jaune et poliomyélite (PFA) en termes de lieu du temps et de personnes :

### 5-5. 1 : Caractérisation de la poussée de Rougeole

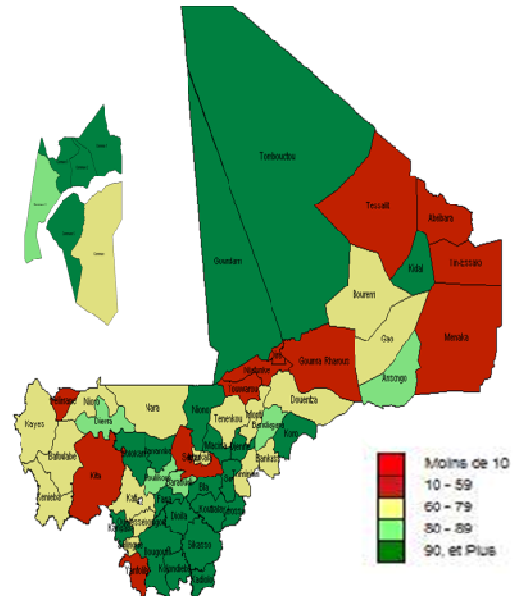
#### 5-5.1.1 : En termes de lieu

#### Cartographies Couverture Vaccinale VAR

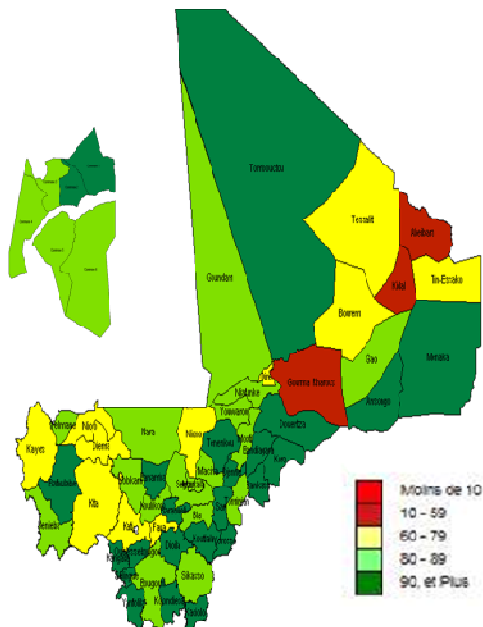


**Graphique 20** : CV VAR 2001

En 2001, la CV en VAR était très faible avec plus de 2/3 de districts dont la CV est inférieure à 60% qu'en 2005.



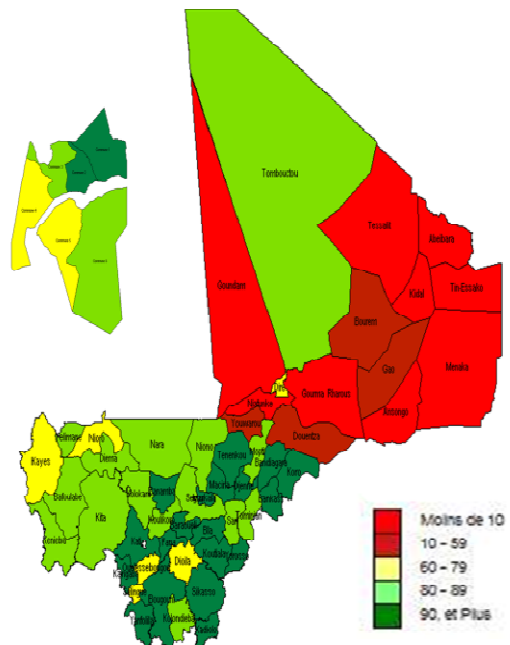
**Graphique 21** : CV VAR 2005



**Graphique 22** : CV VAR 2010

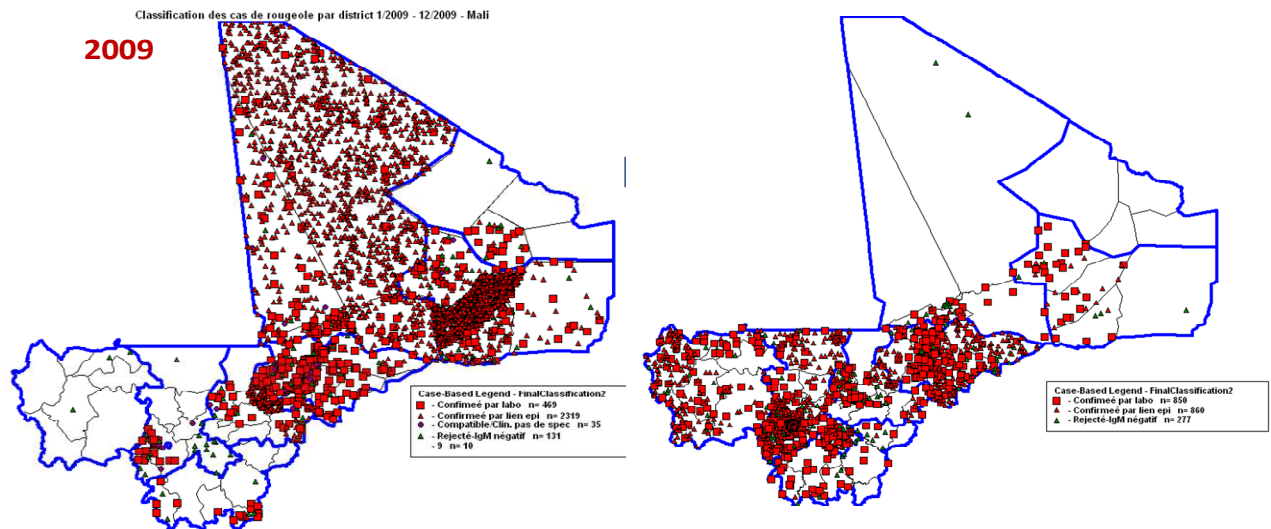
En 2010, seulement 3 districts du nord (Abeibara, Gourma Rharous et Kidal) avaient une CV en VAR inférieure à 60%.

En 2012, la quasi-totalité des districts du nord avaient une CV en VAR inférieure à 60%



**Graphique 23** : CV VAR 2012

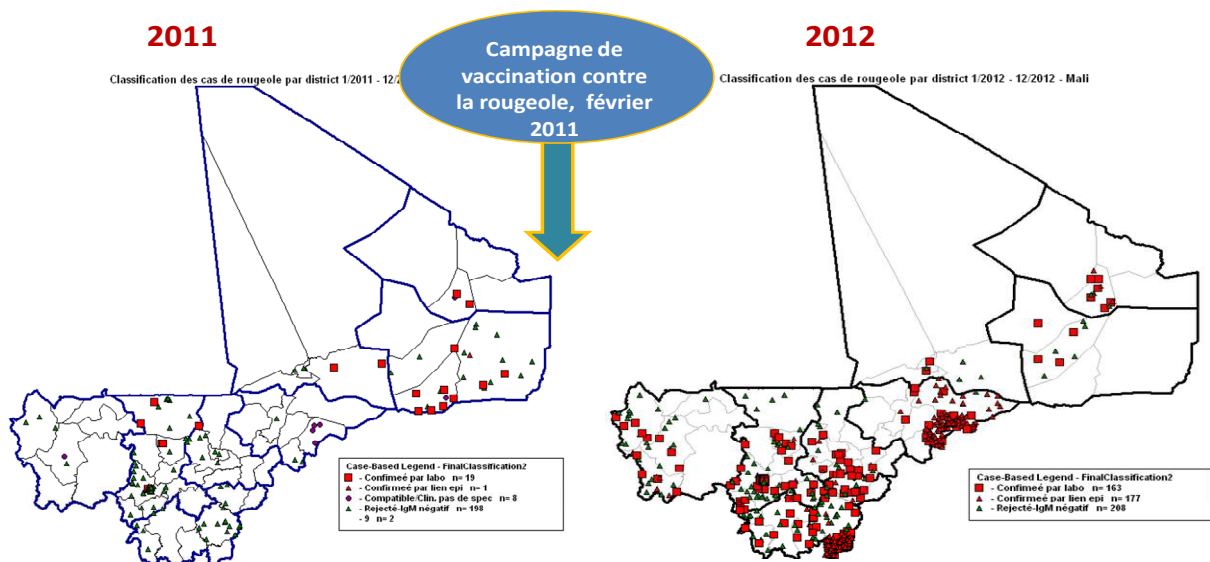
## CARTOGRAPHIE DES EPIDEMIES



Des flambées épidémiques commencées en fin 2008 ont pris fin en 2010

**Graphique 24** : Distribution cas Rougeole/districts 2009 **Graphique25** : distribution cas Rougeole/districts 2010

## CARTOGRAPHIE DES EPIDEMIES



- En 2011, deux districts sanitaires du Nord (Ménaka et Ansongo) ont connu des épidémies confirmées de faible ampleur
- En 2012, l'épidémie s'est étendue à plus de districts

**Graphique26** : distribution cas Rougeole/districts **Graphique 27** : distribution cas Rougeole/districts

**5-5.1.2** : En termes de temps :

**Tableau XXI** : Districts en épidémie de rougeole par année

<b>Année épidémique</b>	<b>Nombre de Districts</b>	<b>CAS</b>
<b>2004</b>	8	191
<b>2005</b>	3	25
<b>2006</b>	8	151
<b>2007</b>	2	25
<b>2008</b>	8	141
<b>2009</b>	<b>28</b>	<b>2956</b>
<b>2010</b>	<b>36</b>	1843
<b>2011</b>	11	130
<b>2012</b>	20	356

Le plus grand nombre de districts a été observé en 2010 et en 2009 soit respectivement 36 et 28 districts.

**5-5.1.3** : En termes de personnes :

**Tableau XXII** : Répartition des cas de rougeole classés par lien épidémiologique et par tranche d'âge

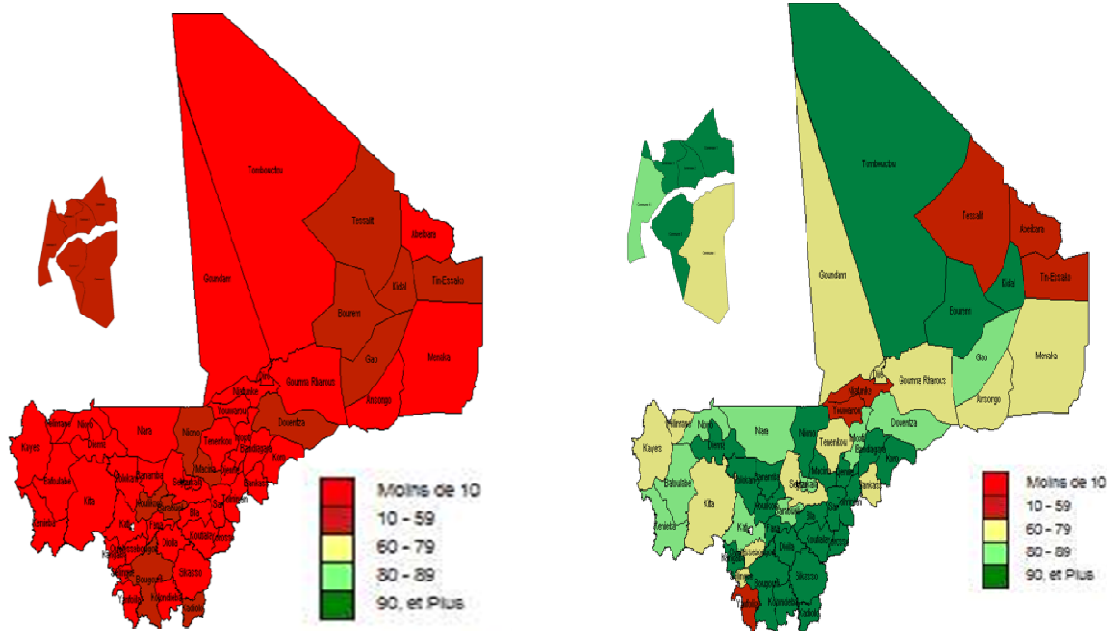
<b>Année</b>	<b>0-11mois</b>	<b>1-4ans</b>	<b>5-14ans</b>	<b>15ans et +</b>	<b>Total</b>
<b>2004</b>	3	31	46	24	104
<b>2005</b>	0	0	1	1	2
<b>2006</b>	1	13	39	19	72
<b>2007</b>	0	0	0	0	0
<b>2008</b>	5	14	24	18	61
<b>2009</b>	279	958	634	495	2366
<b>2010</b>	100	329	254	179	862
<b>2011</b>	0	0	0	1	1
<b>2012</b>	20	40	54	63	177
<b>Total</b>	408	<b>1385</b>	1052	800	3645

La tranche d'âge 1-4 ans a été la plus représentée avec 1385 cas soit une proportion de 38% sur la période 2004-2012.

## 5-5.2 : Caractérisation de la poussée de Fièvre Jaune

### 5-5.2.1 : En termes de lieu

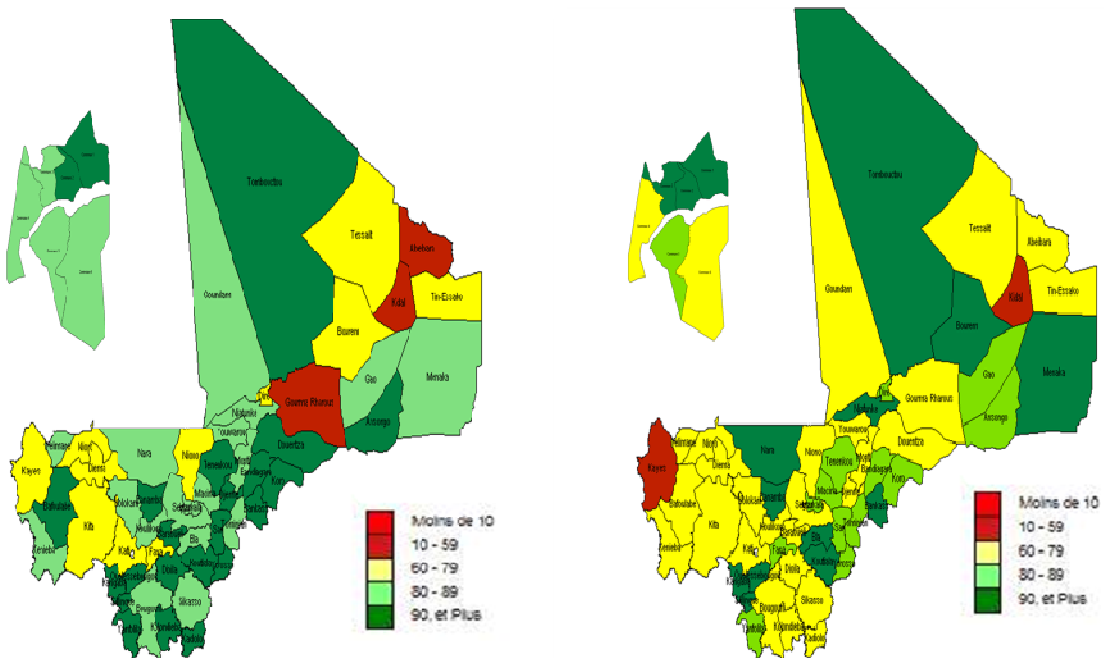
#### Cartographies Couverture Vaccinale VAA



**Graphique28:** Cartographie CV VAA 2001 **Graphique29 :** Cartographie CV VAA 2005

En 2001, tous les districts avaient une couverture vaccinale en VAA inférieur à 60%.

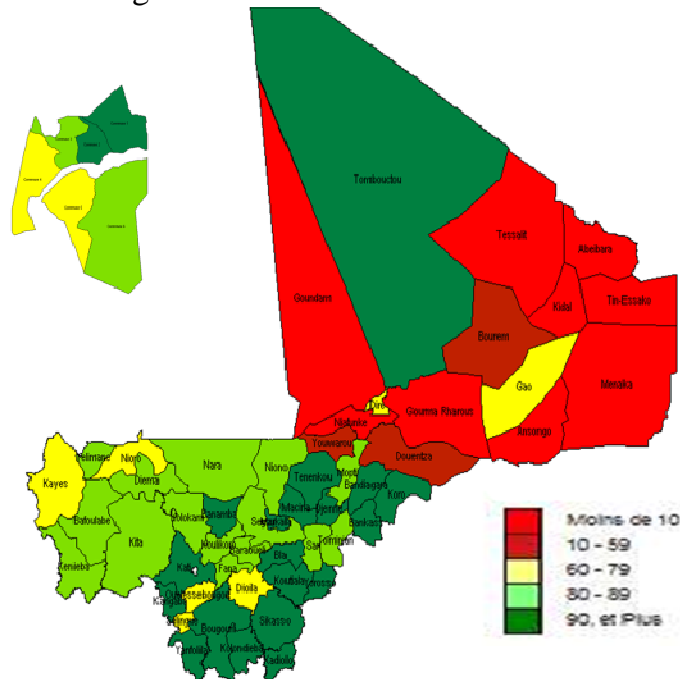
En 2005, seulement 6 sur 59 districts avaient une CV en VAA inférieur à 60%.



**Graphique30:** Cartographie CV VAA 2010 **Graphique31:** Cartographie CV VAA 2011

En 2010, seulement 3 districts du nord (Kidal, Gourma Rharous et Abeibara) avaient une CV en VAA inférieur à 60%.

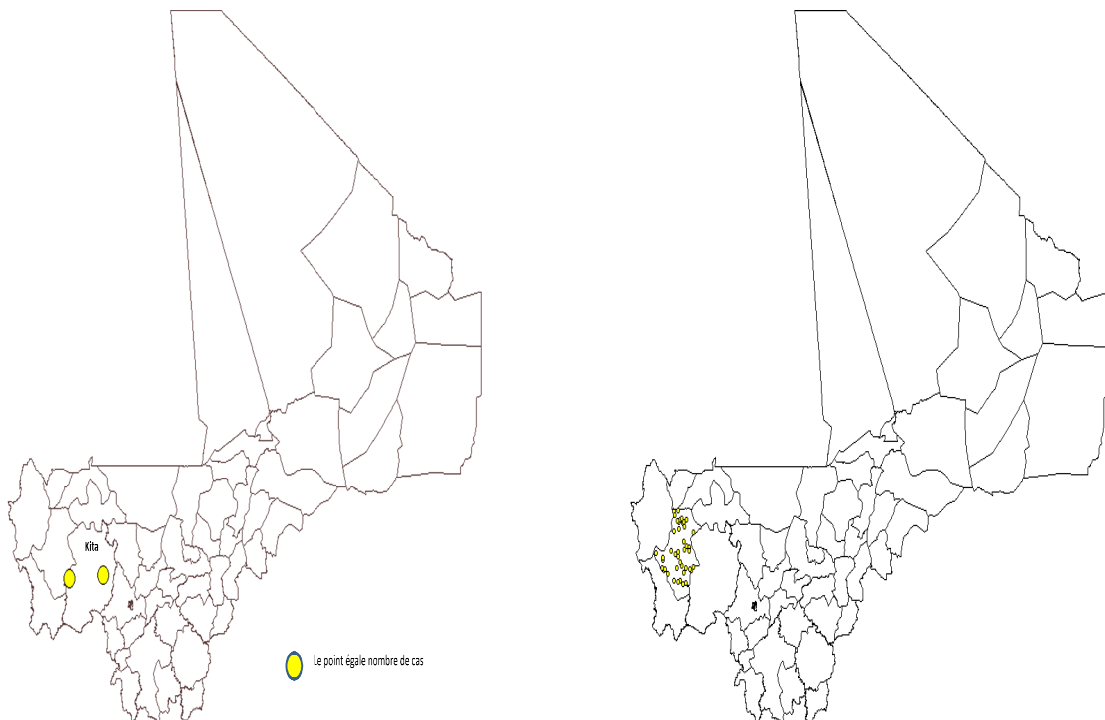
En 2011, presque toutes les régions du nord avaient une CV en VAA inférieur à 60%.



**Graphique32** : Cartographie CV VAA 2012

En 2012, presque toutes les régions du nord avaient une CV en VAA inférieur à 60%.

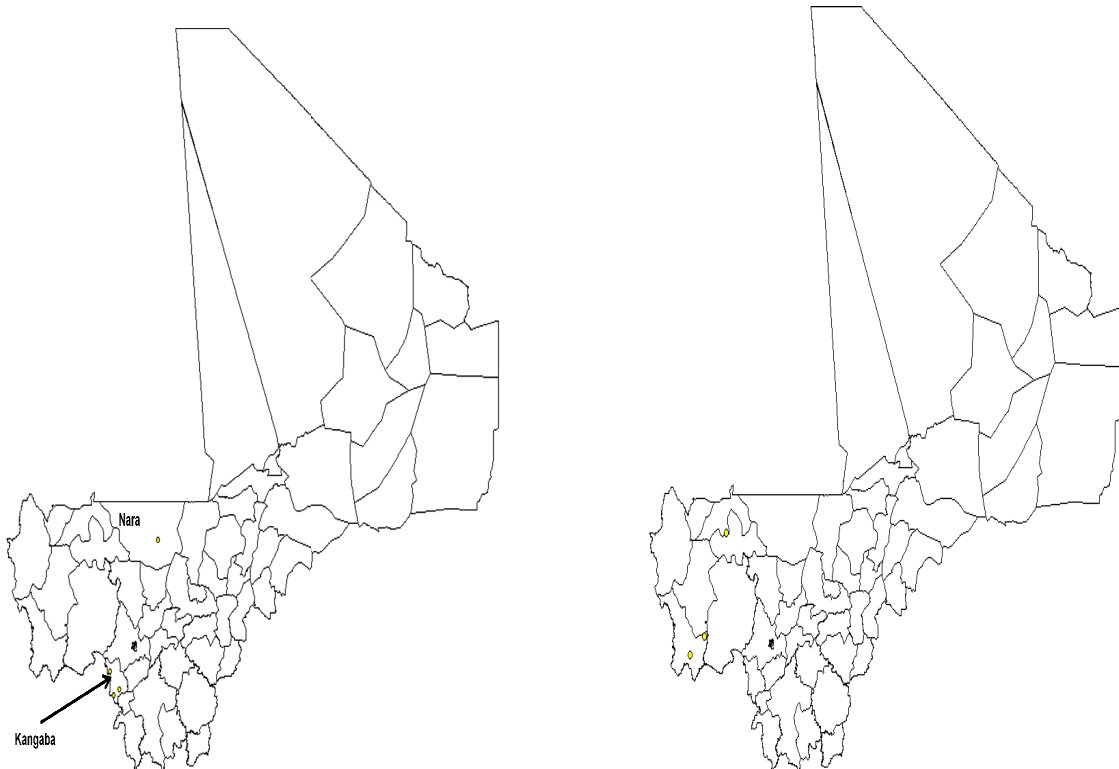
Cartographie des districts en épidémie de Fièvre Jaune



**Graphique33**: distribution cas de FJ/district 2004 **Graphique 34**: distribution cas FJ 2005

En 2004, c'est le district de Kita qui enregistre une épidémie de FJ ;

En 2005, l'épidémie s'est déplacée à Bafoulabé avec plus de cas (57cas).



**Graphique35:** Classification cas FJ 2009    **Graphique36 :** Classification cas FJ 2010  
 En 2009, deux (2) districts à savoir Nara et Kangaba ont notifiés des épidémies de FJ (4cas avec 2 décès).  
 En Octobre 2010, ce sont les districts de Kénieba avec 2 cas et Nioro avec 1 cas qui ont notifiés des épidémies de FJ (2 décès).  
 En 2011 et 2012, aucun cas de virus de FJ n’a été confirmé au Mali.

**5-5.2.2 :** En termes de temps :

**Tableau XXIII :** Districts en épidémie de Fièvre Jaune par année

Année épidémique	Nombre de Districts	CAS
2003	0	0
2004	1	1
2005	1	42
2006	0	0
2007	1	1
2008	0	0
2009	2	4
2010	2	3
2011	0	0
2012	0	0

Seulement 2 districts sur 59 districts ont présenté des épidémies de fièvre jaune en 2009 et 2010.

5-5.2.3 : En termes de personnes :

**Tableau XXIV** : Répartition des cas de Fièvre Jaune classés par lien épidémiologique et par tranche d'âge

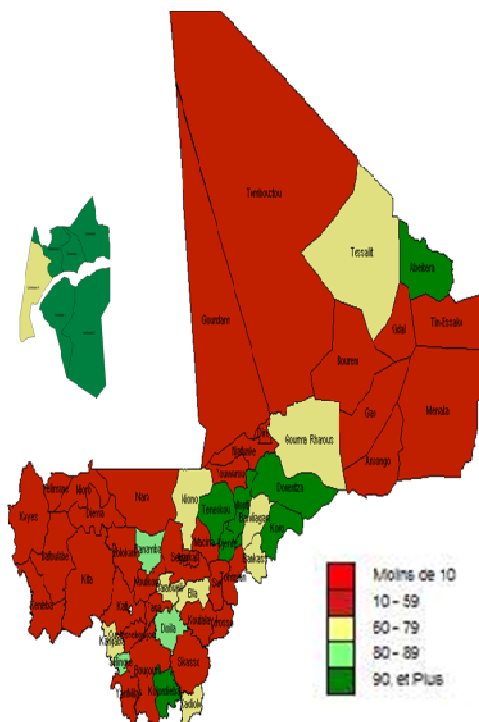
Année	0-11mois	1-4ans	5-14ans	15ans et +	Total
2003	0	0	0	0	0
2004	0	0	0	0	0
2005	0	15	14	1	30
2006	0	0	0	0	0
2007	0	0	0	0	0
2008	0	0	0	0	0
2009	0	0	0	0	0
2010	0	0	0	0	0
2011	0	0	0	0	0
2012	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	0	15	14	1	30

La tranche d'âge 1-4ans a été la plus effective avec 15 cas suivie de la tranche d'âge 5-4 ans soit respectivement une proportion de 50% et 46,67%.

5-5.3 : Caractérisation de la poussée de PFA

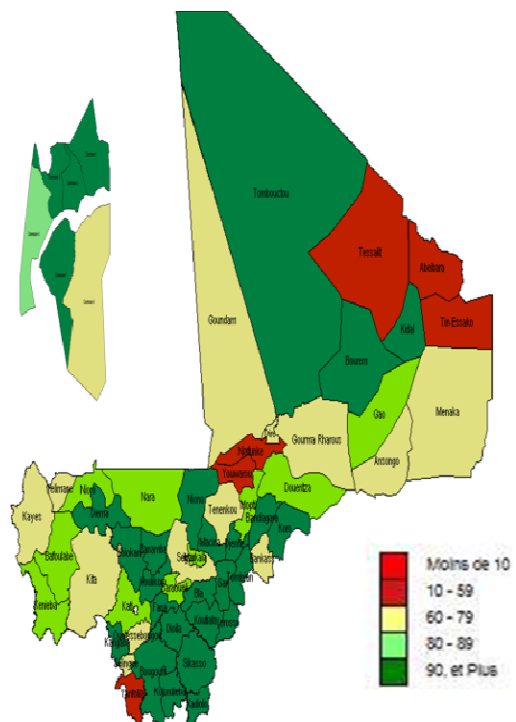
5-5.3.1 : En termes de lieu :

Cartographies Couverture Vaccinale VPO



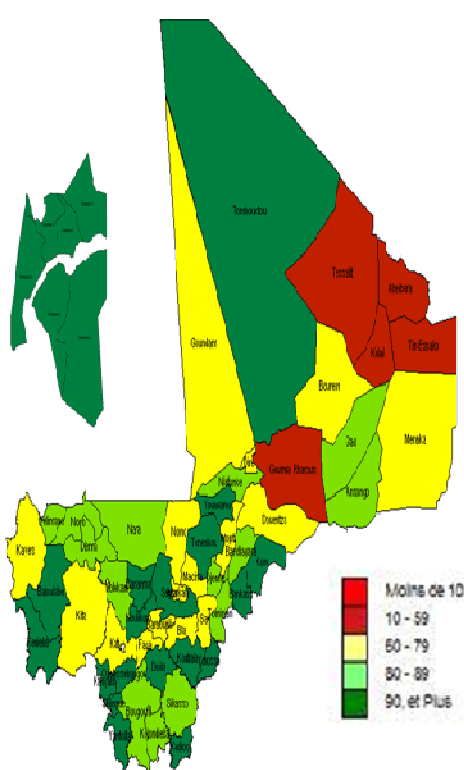
**Graphique37** : CV VPO3 2001

En 2001, la CV en VPO3 était faible avec plus de districts de moins de 60% de CV qu'en 2005.

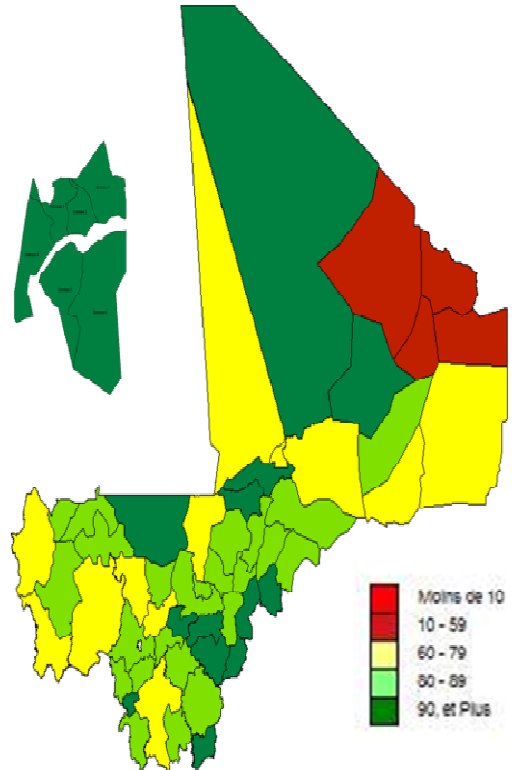


**Graphique38** : CV VPO3 2005

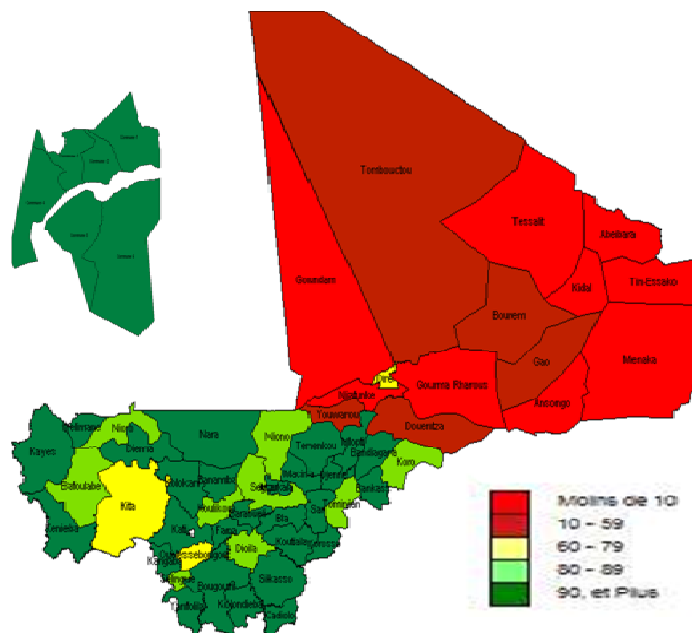




**Graphique39:** CV VPO3 2010



**Graphique40 :** CV VPO3 2011

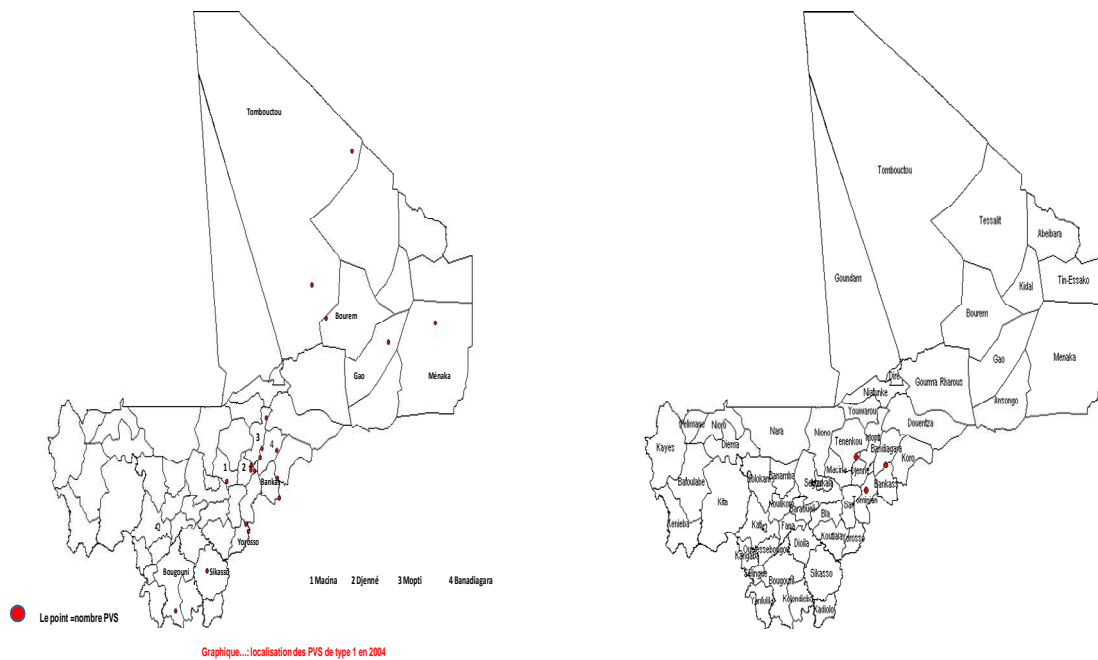


**Graphique41:** CV VPO3 2012

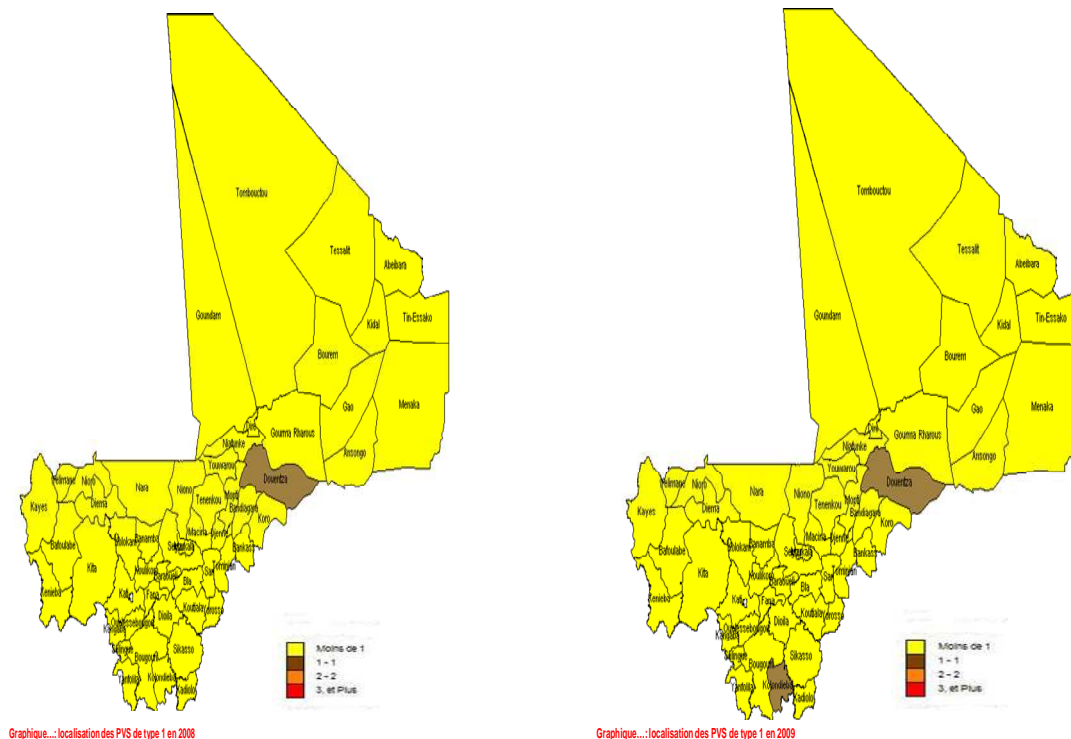
De 2010 à 2011, moins de districts avaient une CV en VPO3 inférieure à 60% ; en 2012 tous les districts du nord sauf Dire avaient des CV inférieures à 60%.



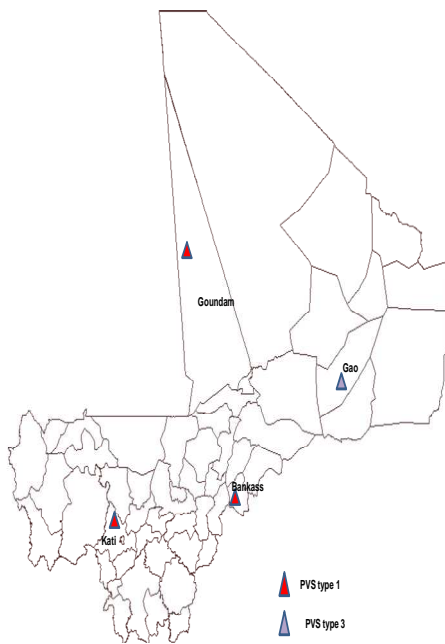
## Cartographies Epidémies PVS



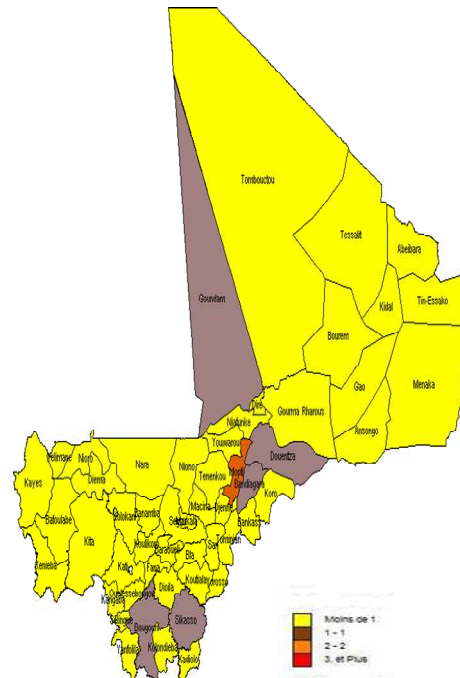
**Graphique42 :** Localisation PVS type1 2004 **Graphique43:** Localisation PVS type1 2005  
 En 2004, le pays a notifié des épidémies de PVS type1 dans 12 districts (19 cas).  
 En 2005, 3 cas ont été notifiés dans 3 districts : Bankass, Djenné et Tominian.



**Graphique44:** Localisation PVS type1.2008 **Graphique45:** Localisation PVS type1.2009  
 En 2008, une épidémie avec un cas dans le district de Douentza ; 2009 des épidémies ont été notifiés dans deux districts : Douentza (1cas), Kolondiéba (1 cas).



Graphique... localisation des PVS de type 1 et 3 en 2010



Graphique... localisation des PVS de type 3 en 2011

**Graphique46** : Localisation PVS type1, 3. 2010 **Graphique47** : Localisation PVS type 3. 2011

A partir de 2010, des épidémies de PVS de type 1 et 3 ont été notifiées dans 4 districts : PVS type 1 à Kati (1cas), Bankass (1cas) et Goundam (1cas) ; PVS type 3 à Gao (1cas). En 2011, 6 districts ont notifiés des cas de PVS tous de type 3 (Au total 7cas).

**5-5.3.2** : En termes de temps :

**Tableau XXV**: Nombre de PFA détecté par district

<b>Année épidémique</b>	<b>Nombre de Districts</b>	<b>CAS</b>
<b>2001</b>	0	0
<b>2002</b>	0	0
<b>2003</b>	0	0
<b>2004</b>	<b>12</b>	19
<b>2005</b>	3	3
<b>2006</b>	0	0
<b>2007</b>	0	0
<b>2008</b>	1	1
<b>2009</b>	2	2
<b>2010</b>	4	4
<b>2011</b>	6	7
<b>2012</b>	0	0

Le plus grand nombre de district a été observé en 2004 avec 12 districts et 19 cas.

**5-5.3.3** : En termes de personnes :

Aucun cas de PFA n'a été classé par lien épidémiologique durant notre étude.

## **VI – DISCUSSIONS :**

La présente étude avait pour but d'évaluer l'effet de la vaccination sur la morbidité et la mortalité liée aux maladies cibles du PEV au Mali de 2001 à 2012. Pour atteindre cet objectif nous avons rapproché les couvertures vaccinales de l'évolution de la morbidité et de la mortalité liées aux maladies évitables par la vaccination.

En analysant les caractéristiques épidémiologiques nous avons apprécié le déplacement de l'âge du risque infectieux des maladies évitables par la vaccination.

En effet les couvertures vaccinales administratives ont été déterminées pour chaque antigène conformément aux données enregistrées dans les bases de la SI.

L'évolution de la morbidité et de la mortalité a été établie par rapport à l'ensemble des cas suspects et cas de décès par antigène et par année.

Le risque infectieux a été déterminé par tranche d'âge et par antigène.

Les épidémies ont été caractérisées en termes de lieu du temps et de personnes pour chaque antigène.

La méthodologie utilisée pour l'étude était une observation transversale rétrospective de l'évolution concomitante de la couverture vaccinale, de la morbi-mortalité liées aux maladies évitables par la vaccination sur une période de 12ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2012 au Mali.

Notre étude a pris en compte : toute la population de moins d'un an, reçu chaque année pour la vaccination de routine ; toutes les femmes enceintes pour la vaccination contre le tétanos ; l'ensemble des cas suspects et cas notifiés de rougeole, de PFA, de Fièvre Jaune et de Tétanos Néonatal par année au Mali; l'ensemble des cas de décès liés aux maladies évitables par la vaccination au Mali de 2001 à 2012.

Nous avons collecté nos données dans les supports harmonisés de la Section Surveillance Epidémiologique et de Section Immunisation, dans les bases des données PFA, Rougeole, Fièvre Jaune et TNN, dans les rapports d'investigation, dans les fichiers Excel et DVD-MT de la SI.

En somme, nos données reflètent effectivement la situation réelle de l'ensemble du pays car les sections SSE et SI reçoivent en temps réel toutes les informations relatives aux Maladies à Déclaration Obligatoire (MADO) provenant des différentes structures sanitaires du pays.

Au cours de cette étude, les difficultés majeures rencontrées étaient principalement : le passage aux nouvelles techniques de la technologie a fait certaines données n'ont pas pu être retrouvées dans la base de la SI notamment : les CV en VAT1-VAT2+ de 2001 à 2004 ; les informations sur les cas suspects de la rougeole (2001-2003), de la fièvre jaune (2001-2002) et du TNN (2001-2006) ; également le manque d'information sur les cas de décès PFA.

Nous avons décidé volontairement de ne pas prendre en compte le Pneumo (introduit seulement en Mars 2011) parce que l'étude prend fin 2012.

L'année 2012 a été une année fortement perturbée au Mali à cause de la crise sociopolitique notamment dans les régions nord du pays avec comme conséquences la rupture des activités de vaccination suite à la destruction de beaucoup de structures sanitaires, les matériels de la chaîne du froid, le départ du personnel qualifié et surtout l'insécurité.

#### **6-1- Evolution des Couvertures Vaccinales :**

Les résultats ont été comparés et commentés par rapport aux estimations officielles de l'OMS-UNICEF et par rapport aux objectifs du GIVS.

Durant notre étude de 2001 à 2012 les couvertures vaccinales de routine au Mali ont évolué en dents de scie pour la plus part de nos antigènes sauf pour le VAT2+ et le PCV3 qui ont connu une augmentation progressive.

Les couvertures vaccinales ont toutes été supérieures aux estimations officielles que fixent l'OMS-UNICEF chaque année pour ces pays membres sauf pour le BCG en 2009 dont le taux était inférieur à l'estimation de l'OMS-UNICEF : 81% contre 86% (voir figure : 2). Ce résultat s'explique par les faibles taux enregistrés dans trois districts sanitaires de la région de Kidal en 2009 à savoir Abeibara ; Tessalit et Tin Essako avec respectivement 62%, 58% et 68% de CV (DVD-MT 2009). Ceci pourrait s'expliquer par l'accessibilité géographique difficile de ces districts.

Les forts taux de couverture durant notre étude ont été observés en 2008 pour la plus part de nos antigènes sauf pour le PCV3 qui a été introduit tout récemment en 2011. Ces taux ont été respectivement de 112% pour le BCG ; 103% pour le DTC3 ; 102% pour le VPO3 ; 97% pour le VAR ; 94% pour le VAA ; 103% pour Heb3 ; 103% pour le Hib3 et 92% pour le VAT2+. Ces résultats s'expliquent par l'organisation de multiples campagnes de

vaccination en stratégies fixe et avancée sur toute l'étendue du territoire en 2008 initié par l'Etat et ses partenaires pour l'atteinte des objectifs du GIVS.

Ces taux sont tous au dessus de 90% au niveau national ce qui signifie que l'objectif du PEV a été atteint et même dépassé en 2008.

Cependant ces résultats cachent des zones de faiblesse où les objectifs du GIVS ne sont pas atteints dans chaque district pendant la même année à savoir l'atteinte de 80% pour chaque district ou unité sanitaire.

En 2008 sur les 59 districts: 2 districts avaient une couverture vaccinale de routine inférieure à 80% en BCG, en Penta1, en VPO1 et en VAR ; 3 districts avaient une couverture vaccinale inférieure à 80% en Penta3 et en VAA; 6 districts avaient une couverture inférieure à 80% en VPO3 ; 12 districts avaient une couverture vaccinale inférieure à 80% en VAT2+. (Source : DVD-MT 2008)

Les régions du Nord représentaient la plus part de ces districts qui enregistraient des faibles taux de couverture comme le district Tin-Essako avec 0% de CV en VAR pendant le 1<sup>er</sup> trimestre de 2008 ; 2% de CV Penta3; Tessalit 32% CV VAR ; 10% de CV Penta3 ; Kidal 54% CV VAR ; 51% CV Penta3 et Abeibara 59% CV VAR ; 51% Penta3. (Source : DVD-MT 2008).

Ces résultats s'expliquent par les contraintes géographiques des ces régions qui sont d'accessibilités difficiles et l'instabilité du personnel qualifié.

Des campagnes nationales de vaccination ont été réalisées en 2001, 2004, 2007 et 2011 pour la rougeole ; 2003, 2008 pour la Fièvre Jaune ; 2002, 2003, 2008, 2009 pour le TNN et depuis 2008 plus de 30 éditions de JNV polio, tout ceux-ci pour renforcer les acquis du PEV de routine et d'accélérer le contrôle de la morbidité et de la mortalité liées à ces maladies. Tout les cercles, ou presque, pendant ces périodes enregistraient des couvertures vaccinales supérieures à 90%.

En 2012, toutes les couvertures vaccinales ont été supérieures aux estimations officielles de l'OMS-UNICEF mais cependant les objectifs du GIVS ne sont pas atteints pour tous les antigènes pendant la même année à savoir l'atteinte de 90% au niveau national : c'est le cas du VAR avec 85% (Tableau XI) ; le VAA avec 84% (Tableau XII) et le VAT2+ avec 82% (Tableau XIV). En 2012, plus de districts sanitaires ont enregistré de très faibles taux de couverture vaccinale ; tous les districts sanitaires du Nord ont

enregistré de très faibles couvertures vaccinales à cause de la crise sociopolitique qui sévissait au Nord; les districts sanitaires de Kidal ont enregistré des taux de 0% de CV pour la plus part des antigènes; dans la région de Mopti, le district de Douentza avait 47% en Penta3, 48% CV VAR, 53% VAA; celui de Youwarou avait 47% Penta3, 42% VAR, 41% VAA; dans la région de Tombouctou, le district de Tombouctou avait 52% Penta3, 102% VAA, 89% VAR; Gao 32% Penta3, 42% VAR, 64% VAA. (Source : DVD-MT)

Ces résultats s'expliquent par l'arrêt des activités de vaccination dans ces régions Nord du pays en 2012 suite à la destruction des structures sanitaires par les terroristes et à l'insécurité qui sévissait dans le Nord du pays due à la crise sociopolitique.

## **6-2 Morbidité et Mortalité des maladies cibles du PEV :**

Durant notre étude de 2001 à 2012 nous avons enregistré 6744 cas suspects de rougeole avec 20 cas de décès ; 808 cas suspects de Fièvre Jaune avec 30 cas de décès ; 1956 cas suspects de PFA (les cas de décès de PFA ne sont pas notifiés); 59 cas suspects de TNN avec 35 cas de décès.

Pour la rougeole la plus forte prévalence a été enregistrée en 2009 avec 3104 cas soit une proportion de 46,03% des cas de rougeole de 2004 à 2012 et 14 cas de décès. Parmi ces 3104 cas suspects seulement 573 cas ont été confirmés par le laboratoire et 13 cas de décès ont été confirmés sur 14.

En effet l'accumulation des enfants susceptibles après la campagne de vaccination de 2007 a dû provoquer la réapparition des épidémies en 2009. Après cette grosse épidémie, il semble qu'il soit installé une immunité naturelle post épidémique qui nous a permis d'observer une réduction significative des cas en 2010, 2011 et 2012.

En 2012, le pays a enregistré 549 cas suspects de rougeole soit une proportion de 8,14% des cas avec 2 décès et sur les 549 cas seulement 163 cas ont été confirmés par le laboratoire avec 0 cas de décès. Des Activités Supplémentaires de Vaccination (AVS) ont été organisées contre la rougeole en Décembre 2007 sur toute l'étendue du territoire par l'Etat et ses partenaires pour réduire la morbimortalité liée à la rougeole.

La plus forte prévalence d'ictère fébrile a été enregistrée en 2010 avec 127 cas soit une proportion de 15,72% sur la période 2003-2012 et 2 cas de décès. Parmi ces 127 cas suspects seulement 3 cas ont été confirmés par le laboratoire et les 2 cas de décès ont été

confirmés. Cette différence significative entre le nombre de cas suspect et le nombre de cas confirmé s'explique par l'implication de tous les cliniciens à notifier systématiquement tout cas d'ictère fébrile comme cas suspect de Fièvre Jaune. En effet << Tout individu atteint d'un brusque accès de fièvre puis d'une jaunisse dans les 2 semaines qui suivent l'apparition des premiers symptômes doit être considérée comme cas suspect de Fièvre Jaune jusqu'à preuve de contraire>>.

En 2012, le pays a enregistré 87 cas suspects d'ictère fébrile soit une proportion de 10,77% avec 1 cas de décès. Sur les 87 cas, aucun cas n'a été confirmé par le laboratoire avec 0 cas de décès. Des campagnes de vaccination préventive contre la fièvre jaune ont été organisées en 2003 et 2008 sur l'ensemble des districts à risque de fièvre jaune (15° de la latitude nord et 10° de la latitude sud).

Pour le PFA, de 2001 à 2012 la plus forte prévalence a été enregistrée en 2012 avec 266 cas soit proportion de 13,60% sur la période. Parmi les cas suspects, aucun cas n'a été confirmé par le laboratoire. Ce résultat témoigne du dévouement de l'Etat pour l'éradication du Polio virus sauvage sur tout l'étendu du territoire.

Les cas de décès de PFA ne sont pas enregistrés au sein de la SI.

Pour le TNN, de 2007 à 2012 sur les 59 cas suspects, 57 cas ont été cliniquement confirmés et 35 cas de décès ont été notifiés. La plus forte prévalence a été enregistrée en 2009 avec 13 cas soit une proportion de 22,03% sur la période 2007-2012 avec 6 décès. Tout ces 13 cas suspects ont été cliniquement confirmés.

En 2012 le pays a enregistré 10 cas suspects de TNN soit une proportion de 16,94% avec 7 cas de décès.

Beaucoup d'effort devraient être consenti pour l'élimination du TNN car elle cause plus de décès que les maladies cibles du PEV.

### **6-3 Déplacement de l'âge du risque infectieux :**

Pour la rougeole la tranche d'âge 1-4ans a été la plus touchée avec 2477 cas soit 36,71% suivie de la tranche d'âge 5-14ans avec 2207 cas soit 32,7% du total.

Nos résultats se rapprochent de l'évaluation menée dans certains pays de la sous-région qui ont lancé leur campagne nationale de vaccination anti-rougeoleuse concomitamment avec le Mali. L'évaluation de la maladie par tranche d'âge a révélé que :

☛ au Sénégal la tranche d'âge de 1- 4 ans représentait 52%, 5-14ans 29% [29].



☛ à Conakry la tranche d'âge de 1-4 ans 52% était la plus affectée suivit de celle de 5-14ans avec 48% [29].

Pour la Fièvre Jaune, la tranche 15ans et plus a été la plus représentée avec 412 cas soit une proportion de 50,99% du total suivie de la tranche d'âge 1-4 ans avec 144 cas soit une proportion de 17,82% du total.

Pour le PFA, la tranche d'âge 1-4 ans a été la plus représentée avec 1098 cas soit 56,13% du total suivie de la tranche d'âge 0-11mois avec 115 cas soit 5,88%.

Le fait que les enfants de 1-4 ans soient les plus touchés met en évidence les difficultés du PEV de routine à couvrir tous les enfants de 0 à 11mois. En plus, le virus se transmettant par contact, les enfants de 1- 4 ans, qui se retrouvent constamment dans les jeux sont les plus exposés.

#### **6-4 Poussées Epidémiques:**

De 2001 à 2012, le pays a connu plusieurs épidémies causées par les maladies évitables par la vaccination.

Pour la rougeole : les flambées épidémiques ont commencé en fin 2008 et ont pris fin en 2010. La plus forte épidémie a été enregistrée en 2009 (Figure : 24) avec 2956 cas suspects de rougeole dont 13 décès ; dans la même période, 30 sur 59 districts avaient notifié une épidémie suspecte de rougeole ; confirmée dans 28 de ces 30 districts.

Parmi les districts épidémiques, 5 districts (Gao, Ménaka, Bourem, Gourma-Rharous, Tinessako), tous situés dans les régions Nord du pays, ont connu des épisodes confirmés par le labo aussi bien en 2008 qu'en 2009 et semblent jouer le rôle d'un foyer où le virus circule intensément pour des raisons d'existences de proches de faible couverture vaccinale. L'écllosion de l'épidémie a eu lieu à l'Est et à l'extrême Nord du pays ; elle a progressée vers le reste du pays situé à l'Ouest. Les cas sont survenus au total dans 97% chez les sujets non vaccinés.

En 2011, deux districts sanitaires du Nord (Ménaka et Ansongo) ont connu des épidémies de faible ampleur.

En 2012, l'épidémie s'est étendue à plus de districts (Figure 27).

La proportion la plus élevée des cas classés par lien épidémiologique et confirmés par le laboratoire a été observée dans la tranche d'âge 1-4 ans avec 1385 cas; suivie de la tranche d'âge 15 ans et plus avec 1052 cas (Voir tableau : XXVI).

Pour la Fièvre Jaune : de 2003 à 2012, le pays a enregistré des épidémies de fièvre jaune mais de faible ampleur par rapport à la rougeole.

En Novembre 2004, une épidémie est survenue à Kita avec 1cas; en 2005, l'épidémie s'est déplacée dans le district sanitaire de Bafoulabé avec 57 cas dont 25 cas de décès; en Août 2007 on observe une épidémie à Kati avec 1 cas dont aucun décès; ensuite en 2009 Nara et Kangaba respectivement 1cas et 3 cas dont 2 décès; en 2010 Kénièba et Nioro respectivement 2 cas et 1 cas dont 2 décès. La tranche d'âge 1-4 ans a été la plus touchée avec 15 cas, suivie de la tranche d'âge 15 ans et plus (Voir tableau : XXIV)

Depuis 2011, le pays n'a enregistré aucune épidémie de fièvre de jaune grâce aux multiples campagnes de vaccination contre la fièvre jaune organisé en 2003 et 2008.

Pour la Poliomyélite : de 2001 à 2003, le pays n'a enregistré aucun cas de PVS mais de 2004 à 2012, des flambées épidémiques de polio virus sauvage type 1 et type 3 ont été notifiées.

C'est en 2004, que beaucoup de districts ont connu des cas (19 cas) de PVS tous de type 1 dans 12 districts (Voir Figure 42) et à partir de 2005, moins de districts ont connu de cas (3 cas) de PVS type 1 dans 3 districts (Figure 43).

Après une période d'interruption de la circulation en 2004-2005, le Mali a notifié un (1) cas de PVS en 2008 dans le district de Douentza (Figure 44) ; suivi d'autre cas de en 2009, 2010 et 2011(Voir Figure 45, 46, 47).

En 2011, le Mali se trouve confronté à une flambée épidémique de PVS type 3. De Janvier à Juin 2011, sept (7) cas de PVS tous de type 3 ont été détectés dans 6 districts (Figure 47).

Ces résultats s'expliquent par le niveau de la couverture vaccinale en VPO3 au Mali estimée seulement à 71% par l'OMS-UNICEF en 2011 (Fig 4), avec un nombre élevé d'enfants manqués lors des AVS. Aussi les cas récents de PVS type 3 notifiés au Mali en 2011, étaient une importation du nord ouest du Nigeria, ce qui atteste que le Nigeria constitue une menace de propagation intercontinentale des deux types de PVS.

Nos résultats corroborent avec ceux effectués par la DNS/SI dans l'élaboration du plan national de riposte aux importations de cas de PVS au Mali [30].

En 2012, le Mali n'a enregistré aucun cas (0 cas) de PVS, alors que pendant la même année 5 cas ont été notifiés au Tchad, 1 cas au Niger et 119 cas au Nigeria [30].

## **VII- Conclusions :**

Au terme de l'étude, Il ressort que la vaccination a contribué de façon significative à la baisse de la morbidité et la mortalité liées aux maladies cibles du PEV.

Les couvertures vaccinales sur le plan national ce sont révélées satisfaisantes et les objectifs fixés par le gouvernement chaque année sont atteints et même dépassés pour certaines années. La couverture vaccinale mesurée sur la base de DTC3 a passé de 61% en 2001 à 90% en 2012 au Mali, ce qui explique une bonne couverture sur le plan national.

En 2012, le pays n'a enregistré aucun cas de fièvre jaune confirmé et de PVS n'a été enregistré mais des cas confirmés de rougeole et des cas de décès liés au tétanos néonatal sévissent toujours dans notre pays.

Pour la diminution de la morbidité et la mortalité liées aux maladies cibles du PEV, l'étude plaide pour le rehaussement des couvertures vaccinales sur toute l'étendue du territoire en organisant des AVS et JLV en stratégies fixes et avancées pour atteindre les zones les plus reculées. Le Nigeria étant toujours un pays endémique, la réinfection de nos pays demeure encore possible d'où la nécessité de renforcer le PEV de routine.

## **VIII-RECOMMANDATIONS :**

A la lumière de cette étude, certaines recommandations méritent d'être prises en compte :

### **❖ Au Ministère de la santé**

- Prévoir l'introduction de la 2<sup>ème</sup> dose de rougeole dans le PEV de routine.
- Rendre performant les agents de santé en encourageant leur formation de base dans les écoles de santé mais également en organisant des séances de mise à niveau lors des supervisions formatives in situ.
- Assurer la formation des gestionnaires de données en informatique afin que les saisies soient mieux réalisées, et les données bien archivées, utilisées pour des prises de décisions épidémiologiques.

### **❖ Aux formations et aux Personnels sanitaires**

- Mettre en place un bon système d'archivage
- Renforcer la notification des cas suspects de maladies sous surveillance avec les supports de notification appropriés
- De demander systématiquement le statut vaccinal des enfants venus en consultation pour suspicion de maladie sous surveillance
- Envoyer systématiquement tous les rapports vaccinaux au niveau hiérarchique
- Faire des investigations pour tout suspicion de maladie sous surveillance et envoyer les rapports au niveau hiérarchique
- Sensibiliser davantage la population sur les maladies à déclaration obligatoire.
- Prélever systématiquement tous les cas suspects de fièvre jaune, de rougeole, des cas de PFA et les faire acheminer au laboratoire national de référence en respectant les conditions de prélèvement, de conservation et d'acheminement.

❖ **Aux Personnels de la S.I. et de la section S.S.E de la Direction Nationale de la Santé**

- De diffuser les directives sur les PFA, la fièvre jaune, la rougeole et le TMN à tous les niveaux.
- De mettre à la disposition des formations sanitaires des outils de saisie et d'analyse des données.
- De renforcer la surveillance des maladies évitables par la vaccination dans tous le pays.

❖ **A L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**

- De renforcer la capacité du système de surveillance épidémiologique dans le cadre de la surveillance intégrée des maladies et ripostes au Mali.

❖ **Au public :**

- Adhérer à la politique de prévention mise en place par le gouvernement Malien.
- Etre les auxiliaires des agents de santé en encourageant les voisins, parents et amis à faire vacciner leurs enfants.
- Désigner une personne relais qui servira de sensibilisateur et de mobilisateur des populations pour les différentes séances de vaccination en stratégie avancée.

## **IX- Références Bibliographiques :**

### **[1] : OMS**

Relevé épidémiologique hebdomadaire : mortalité infanto-juvénile : estimations et projections mondiales ; 1988, No 63, P : 73-80

### **[2] : Direction Nationale de la sante**

DPLM/SI : vaccination en pratique : module de formation des agents vaccinateurs ; version révisée en Novembre 2011 ; P : 8-9

### **[3] : OMS**

Rapport sur les défis de la vaccination et informations générales sur le PEV

### **[4] : CELLULE DE PLANIFICATION ET DE STATISTIQUE MINISTERE DE LA SANTE/ DIRECTION NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE L'INFORMATION.**

Enquête Démographique et de Santé Mali III (EDSIII) : Juin 2001.

### **[5] : CELLULE DE PLANIFICATION ET DE STATISTIQUE MINISTERE DE LA SANTE/ DIRECTION NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE L'INFORMATION.**

Enquête Démographique et de Santé Mali IV (EDSIV) : 2006.

### **[6] : Direction Nationale de la sante**

DPLM/SI : vaccination en pratique : module de formation des agents vaccinateurs ; version révisée en Novembre 2011 ; P : 10

### **[7]: MINISTERE DE LA SANTE/PROGRAMME ELARGI DE VACCINATION**

Evaluation Externe du PEV de routine Mali : Décembre 2009-Janvier 2010

### **[8] : USAID/Fondements de l'immunisation 2006**

Guide Pratique P15-17

### **[9]: Plan stratégique pluri annuel complet du PEV (PPAC) :2012-2016**

Analyse de la situation du PEV. Version finale P. 17

### **[10]: Borderon J.C., Barthez M.A. Rougeole**

Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses, 8-050-G-10, 1995, 17 p

### **[11]: OMS. Réduction de la morbidité rougeoleuse mondiale et élimination régionale de la maladie (2000-2001).**

Partie I, REH, 2002, 77, 50-55. Partie II, REH, 2002, 77, 58-61

**[12] : OMS. Vaccins anti rougeoleux.**

REH, 2004, 79, 130-142

**[13] : OMS. Prévention contre les décès imputables à la rougeole au Darfour**

**(Soudan).**\_REH, 2004, 79, 344-348.

**[14] : OMS. Réduction de la mortalité par rougeole dans le monde :**

Progrès en 1999-2004. REH, 2006, 81,

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

**[16] : Professeur Pierre Aubry.** Médecine tropicale, Poliomyélite Actualités, revue 2006

**[17] : Professeur Pierre Aubry.** Médecine tropicale, tuberculose et VIH SIDA, revue 2006.

**[18] : USAID/Fondements de l'immunisation 2006**

Guide Pratique P 234-236

**[19] : Gentilini M. :** Tétanos. Médecine Tropicale, Collection Médecine Science, Flammarion, 6eme édition, 2001.

**[20] : Professeur Pierre Aubry.** Médecine tropical Arboviroses revue Actualités, revue 2005.

**[21] : Patey O., Dellion S.** La diphtérie et les infections liées à *Corynebacterium diphtheriae* en 1997. Revu. Med. Interne, 1999, 20, 39-49.

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

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

**[24] : OMS. Vaccin antidiphtérique.** REH, 2006, 81, 24-32.

**[25] : Pr. Colimon.** Virus de l'hépatite B Département de Virologie CHU de Rennes, revue 2002

**[26] : USAID/Fondement de l'immunisation** Guide Pratique P 215.217 2006

**[27] : Moussa Toure.**

Occasions manquées en vaccinologie dans le district de Bamako concernant les enfants de 0-12 mois en 2004. Thèse de Médecine N° 05M172

**[28] : NJONKOU BEKONO MARIE ISABELLE**

Impact de la campagne de vaccination anti-rougeoleuse sur la morbidité et la mortalité infantile au Mali de 2000-2001. Thèse de médecine 2006

**[29] : GARBA. BH**

Place de la rougeole biologiquement confirmées parmi les fièvres morbiliformes au Mali. Thèse de Médecine, Bamako 2002, No12

**[30] : MINISTERE DE LA SANTE/DIRECTION NATIONALE DE LA SANTE/SECTION IMMUNISATION**

Plan National de riposte aux importations de polio virus sauvage au Mali 2012 P : 1-5



**X- ANNEXES :**

**Fiche de collecte des données**

**Evolution des taux de Couvertures Vaccinales par année et par antigènes**

Année	Enfants Vaccinés	Population Cible	CV%
<b>2001</b>			
<b>2002</b>			
<b>2003</b>			
<b>2004</b>			
<b>2005</b>			
<b>2006</b>			
<b>2007</b>			
<b>2008</b>			
<b>2009</b>			
<b>2010</b>			
<b>2011</b>			
<b>2012</b>			

**Morbidité des cas de maladies cibles du PEV**

**Cas suspects de maladies par année :**

Année	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
<b>Cas suspects</b>												

**Mortalité liée aux maladies cibles du PEV**

Année	0-11mois	1-4ans	5-14ans	15ans et +	Total
<b>2001</b>					
<b>2002</b>					
<b>2003</b>					
<b>2004</b>					
<b>2005</b>					
<b>2006</b>					
<b>2007</b>					
<b>2008</b>					
<b>2009</b>					
<b>2010</b>					
<b>2011</b>					
<b>2012</b>					
<b>Total</b>					

**Répartition par tranche d'âge des cas suspects par antigène de maladies cibles du PEV :**

<b>Année</b>	<b>0-11mois</b>	<b>1-4ans</b>	<b>5-14ans</b>	<b>15ans et +</b>	<b>Total</b>
<b>2001</b>					
<b>2002</b>					
<b>2003</b>					
<b>2004</b>					
<b>2005</b>					
<b>2006</b>					
<b>2007</b>					
<b>2008</b>					
<b>2009</b>					
<b>2010</b>					
<b>2011</b>					
<b>2012</b>					
<b>Total</b>					

**Caractérisation des poussées épidémiques des maladies évitables par la vaccination en termes de lieu du temps et de personnes :**

En termes de temps

<b>Année épidémique</b>	<b>Nombre de Districts</b>	<b>CAS</b>	<b>Décès</b>
<b>2001</b>			
<b>2002</b>			
<b>2003</b>			
<b>2004</b>			
<b>2005</b>			
<b>2006</b>			
<b>2007</b>			
<b>2008</b>			
<b>2009</b>			
<b>2010</b>			
<b>2011</b>			
<b>2012</b>			

En termes de personnes :

<b>Année</b>	<b>0-11mois</b>	<b>1-4ans</b>	<b>5-14ans</b>	<b>15ans et +</b>	<b>Total</b>
<b>2001</b>					
<b>2002</b>					
<b>2003</b>					
<b>2004</b>					
<b>2005</b>					
<b>2006</b>					
<b>2007</b>					
<b>2008</b>					
<b>2009</b>					
<b>2010</b>					
<b>2011</b>					
<b>2012</b>					
<b>Total</b>					

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** Kamissoko

**Prénom :** Cheick Oumar

**Tel :** (00223) 76 29 78 52 / 66 34 11 42      **Email :** [cheickamissoko85@yahoo.fr](mailto:cheickamissoko85@yahoo.fr)

**TITRE: SURVEILLANCE DES MALADIES CIBLES DU PROGRAMME ELARGI DE VACCINATION AU MALI DE 2001 A 2012.**

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de Soutenance :** Bamako

**Année de Soutenance :** 2013

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie (FMOS).

**Secteur d'intérêt :** Santé Publique, Pédiatrie.

### **Résumé :**

La surveillance est une approche attentive, vigilante de collecte de l'information qui serve à améliorer ou à maintenir la santé de la population. Pour définir les problèmes et prendre les mesures appropriées, il est indispensable pour un pays de disposer d'un système opérationnel de surveillance des maladies. Pour ce faire, les états membres de l'OMS AFRO dont le Mali, ont adopté une résolution portant sur la stratégie régionale de la surveillance intégrée des maladies évitables par la vaccination comme la rougeole, la fièvre jaune, la poliomyélite, le TMN entre autres. Ce système visera à détecter précocement les épidémies afin d'agir efficacement contre ces maladies, qui constituent une menace importante pour nos communautés d'où la motivation de notre étude. L'étude avait pour objectif général d'évaluer l'effet de la vaccination sur la morbidité et la mortalité liées aux maladies cibles du PEV. Pour atteindre cet objectif nous avons adopté une méthodologie basée sur une étude rétrospective et descriptive de l'évolution concomitante de la couverture vaccinale et de la morbi-mortalité liées aux maladies cibles du PEV mais également les poussées épidémiques cela nous a permis d'aboutir aux résultats suivants : la couverture vaccinale en PENTA3 a passé de 61% en 2001 à 90% en 2012 ; celle du BCG a passé de 81% en 2001 à 102% en 2012 ; le VPO3 a passé de 68% en 2001 à 90% en 2012 ; le VAR a passé de 61% en 2001 à 85% en 2012 ; le VAA a passé de 10% en 2001 à 84% en 2012 et la couverture en VAT2+ a été de 82% en 2012.

De 2004 à 2012, nous avons enregistré 6744 cas suspects de rougeole dont 1812 cas ont été confirmés par le laboratoire et parmi ces cas confirmés nous avons enregistré 20 cas décès ; pour la fièvre jaune de 2003 à 2012, 808 cas suspects ont été notifiés dont 22 ont été confirmés par le laboratoire avec 30 cas de décès ; pour la poliomyélite au total 1956 cas suspects ont été notifiés de 2001-2012 mais seulement 17 cas ont été confirmés par le laboratoire ; pour le TNN 59 cas suspects notifiés avec 35 cas de décès ce qui implique que le TNN tue plus que les autres maladies.

La tranche d'âge 1-4 ans a été la plus touchée pour la plus part des maladies cibles du PEV sauf pour la fièvre jaune qui a concerné la tranche d'âge 15 ans et plus.

Cependant, l'étude montre que les campagnes n'ont pas empêché la survenue d'épidémies, beaucoup de districts sanitaires n'ont pas pu atteindre les 80% de couverture vaccinale conformément aux objectifs du GIVS en 2012, ce sont surtout les districts du Nord du pays. Les causes de ces insuffisances sont liées à l'accessibilité géographique difficile de ces districts, l'instabilité du personnel qualifié, la destruction des infrastructures sanitaires et surtout l'insécurité qui s'élevait dans le nord du pays en 2012.

L'étude montre également que la baisse de la couverture vaccinale augmente le nombre de cas de maladie ce qui favorise l'élévation de la susceptibilité pour la survenue d'épidémies.

**Mots clés :** Couverture Vaccinale, Morbidité, Mortalité, PEV, Surveillance, Vaccination.

## IDENTIFICATION SHEET

**Name:** KAMISSOKO

**First name:** Cheick Oumar

**Such:** (00223) 76 29 78 52 / 66 34 11 42

**Email:** [cheickamissoko85@yahoo.fr](mailto:cheickamissoko85@yahoo.fr)

**Title:** **SURVEILLANCE OF THE TARGET DISEASES OF THE PROGRAM WIDENED BY VACCINATION IN MALI OF 2001- 2012.**

**Country of origin:** Mali

**City of Defense:** Bamako

**Year of Defense:** 2013

**Place of deposit:** library of the Faculty of Medicine and OdontoStomatologie (FMOS).

**Sector of interest:** public health, Pediatrics.

### Summary:

The monitoring is an attentive, vigilant approach of collection of information which serf to improve or maintain pubic health. To define the problems and to take the appropriate measures, it is essential for a country to have an operational system of monitoring of the diseases. With this intention, the Member States of the AFRO WHO whose Mali, adopted a resolution relating to the regional strategy of the integrated monitoring of the avoidable diseases by vaccination like measles, the yellow fever, poliomyelitis, the TMN inter alia.

This system will aim at detecting the epidemics precociously in order to act effectively against these diseases, which constitute an important threat for our communities from where the motivation of our study. The study had as general objective to evaluate the effect of vaccination on morbidity and mortality related to the target diseases of the PEV. Work made it possible to lead to the following results: the vaccine cover in PENTA3 passed from 61% in 2001 to 90% in 2012; that of the BCG passed from 81% in 2001 to 102% in 2012; the VPO3 passed from 68% in 2001 to 90% in 2012; the VAR passed from 61% in 2001 to 85% in 2012; the VAA passed from 10% in 2001 to 84% in 2012 and the cover in VAT2+ was of 82% in 2012.

From 2004 to 2012, we recorded 6744 suspect cases of measles whose 1812 cases were confirmed by the laboratory and among these confirmed cases we recorded 20 cases death; for the yellow fever of 2003 to 2012.808 suspect cases were notified of which 22 were confirmed by the laboratory with 30 cases of death; for the poliomyelitis on the whole 1956 suspect cases were notified of 2001-2012 but only 17 cases were confirmed by the laboratory; for the TNN 59 suspect cases notified with 35 cases of death what implies that keep silent TNN more than the other diseases.

The age bracket 1-4 years was touched for more the share of the target diseases of the safe PEV for the yellow fever which related to the age bracket 15 years and more.

However, the study shows that the campaigns did not prevent not occurred of epidemics, much of medical districts could not reach the 80% of vaccine cover in accordance with the objectives of the GIVS in 2012; they are especially the districts of the North of the country. The causes of these insufficiencies are related to the difficult geographical accessibility of these districts, instability of the qualified personnel and with the insecurity which was prevailed in the north of the country in 2012.

The study also shows that the fall of the vaccine cover increases the number of cases of disease what supports the rise in the susceptibility for which has occurred of epidemics.

**Keywords:** Vaccinal Coverage, Morbidity, Mortality, PEV, Monitoring, Vaccination.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

**Admis à l'intérieur des maisons**, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me 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 reçu de leur père.

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

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

**Je le jure**