

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI**

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



**UNIVERSITE DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**Année académique : 2010-2011**

**Thèse N°.... /**

## **TITRE**

**FACTEURS PRONOSTIQUES ET DEVENIR  
DES ENFANTS ATTEINTS DE MENINGITE  
BACTERIENNE DANS LE DEPARTEMENT DE  
PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE DE 2009-2010.**

## **THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 05/01/2012 devant la Faculté de Médecine,  
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

**Par : M. DIARRA François**

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

## **JURY**

**Président :**

**Pr. Abdoulaye Ag RHALLY**

**Membre :**

**Dr. Belco MAIGA**

**Codirecteur de Thèse :**

**Dr. Abdoul Aziz DIAKITE**

**Directeur de Thèse :**

**Pr. Toumani SIDIBE**

## **DEDICACES**

JE DEDIE CE TRAVAIL A :

**DIEU,**

Mon Seigneur et Sauveur, qui a permis que je voie le jour, qui a dirigé mes pas dans ce monde et qui, dans les moments bons comme difficiles de ma vie, était toujours présent. Tu m'as toujours fortifié et rempli de tes bontés. Bien que je ne sois qu'un tout petit être à ta face ; tu as toujours été là pour me soutenir dans mes moments de peine et quand tout semblait s'écrouler pour moi, quand je ne savais sur qui m'accrocher, la main de ton fils Jésus était toujours là tendue, pour me consoler et me faire comprendre que jamais tu ne m'abandonneras et qu'il sera toujours mon compagnon fidèle quelques soient les circonstances de ma vie. Je te rends grâce et te magnifie. Merci pour tout cet amour que tu as pour moi.

**MON PÈRE, Feu Famory DIARRA dit Tiémoko :**

Tu as été un père adorable pour tes enfants, ton dévouement pour le travail bien fait, ton sens élevé des valeurs sociales, ton respect pour la morale, l'honneur et la dignité humaine ont fait de toi, un exemple à suivre dans tout le Bélé Dougou. Sache que tu es et seras toujours parmi nous, que ton âme repose en paix. Amen !

**MA MERE, Sitan KEITA :**

Femme brave, courageuse, toi qui a guidé nos pas, toi qui nous a enseigné les bonnes conduites de la vie, ce travail est pour toi. Que le Bon Dieu t'accorde une longue vie pleine de santé et de prospérité. Amen !

**MON GRAND FRERE : Sékouba DIARRA:**

Tu as été plus qu'un frère pour moi, présent à tous les moments difficiles, ton appui et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le vôtre, que le Bon Dieu t'accorde une longue vie pleine de santé, de bonheur et de succès Amen !

**MA GRANDE SŒUR Djènèba SANOGO :**

Tu as été d'un appui inestimable tout au long de ce trajet si long et dans la réalisation de ce travail qui est pour toi, vraiment merci

MES FRERES : Moussa Diarra, Niaman Diarra, Drissa Diarra, Bourama Diarra, Seydou Diarra, Oumar Sanogo,

Merci de votre soutien et de votre appui tout au long de mon cycle.

Mon oncle Seydou KEITA et mon neveu Mamadou TRAORE dit Bah

Merci de votre appui et de votre soutien permanent.

Mes amis Dr DIARRA François Julien, Dr SANOGO Moumine et Dr SANOGO Tiaria Mamadou:

Merci de votre appui incessant tout au long de ces longues et difficiles années.

LA MEMOIRE DE MA GRANDE SOEUR FEUE NOUMOUTENIN DIARRA Toi qui m'a inscrit à l'Ecole, j'aimerais tellement que tu sois à mes côtés pour vivre cet instant solennel de ma vie. Que ton âme repose en paix Amen !

## **REMERCIEMENTS**

**A tous mes professeurs de l'Ecole Fondamentale de DOMBILA, DIO GARE et du LYCEE ASKIA MOHAMED (L.A.M), sans vous, je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui. Merci pour votre enseignement.**

**A tous le corps professoral de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) pour leur enseignement de qualité.**

**A mes Cadets et camarades de promotion de la F.M.P.O.S**

Pour ces années de travail, pour tous les moments de joie et de peine que nous avons partagés. Puisse le Seigneur nous permettre d'œuvrer pour le développement, la paix et la santé dans nos différents pays et dans le monde.

**A Bakary COULIBALY et tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS,**

**A la communauté catholique DE LA FMPOS.**

«Là où deux ou trois s'assemblent en mon nom, je suis au milieu d'eux» dit le Seigneur (Mathieu 18, 20). Bien que petite communauté, marchant avec le Seigneur, nous nous sommes efforcés d'être sel et lumière en milieu étudiantin. Pussions-nous ainsi agir partout où nous serons pour faire de ce monde celui où amour, joie, tolérance, solidarité, justice et paix animeront tous les cœurs. Ainsi soit-il !

**A LA FAMILLE SANOGO**

Merci d'avoir accepté que je puisse loger dans votre famille, et toutes mes excuses pour les malentendus et les différends que nous avons pu avoir durant mon séjour parmi vous.

**A tous les travailleurs du département de la pédiatrie :** merci à vous tous qui avez contribué à ma formation, à vous qui m'avez soutenu pendant mon séjour dans le service et qui m'avez donné le courage et le dévouement dans la prise en charge des malades. Merci pour les moments passés et pour l'expérience partagée ensemble. Trouvez ici, l'expression de ma profonde reconnaissance.

**Mes camarades internes du Département de la Pédiatrie**

**A tous les personnels de CVD-Mali**

**A mes collègues et amis des autres services des CHU du Point G et de Gabriel TOURE :**  
merci pour les moments passés ensemble et pour la formation que j'ai reçue de vous.

**A mon équipe de garde :** Dr Brice Tayou, Arsène Dakouo, Aliou Kamissoko, Salya Dembélé,

**A mes externes :** Amadou Nentoumè ,Bakary Traoré, Bakary keita, , Hamidou Sacko et Seydou Traoré . En souvenir de toutes ces nuits blanches.

**Merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué au déroulement de ce travail et à tous ceux que j'ai omis.**

## **Mention Spéciale**

- ✓ **A mon cher pays le Mali**
- ✓ **A la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie**
- ✓ **Au Département de pédiatrie**
- ✓ **A toutes les victimes de la méningite au Mali et à travers le monde.**

**A notre Maître et président du jury**

***Pr. Abdoulaye Ag RHALY***

- **Professeur de Médecine honoraire Interne à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako ;**
- **Secrétaire Général permanent du Comité National d'Ethique en Science de la Santé ;**
- **Ancien Directeur Général de l'INRSP ;**
- **Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE.**



**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités pédagogiques, votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que Vous portent tous les étudiants de la faculté.

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

**A notre Maître et membre de jury**

***Docteur Belco MAIGA***

- **Pédiatre, major de sa promotion**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**



**Cher Maître,**

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines, et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération.

Puisse ALLAH LE TOUT PUISSANT vous donner longue vie, santé et savoir.

**A notre Maitre et codirecteur de thèse**

*Docteur Abdoul Aziz DIAKITE*

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



**Cher Maître**

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant d'apprécier ce modeste travail.

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

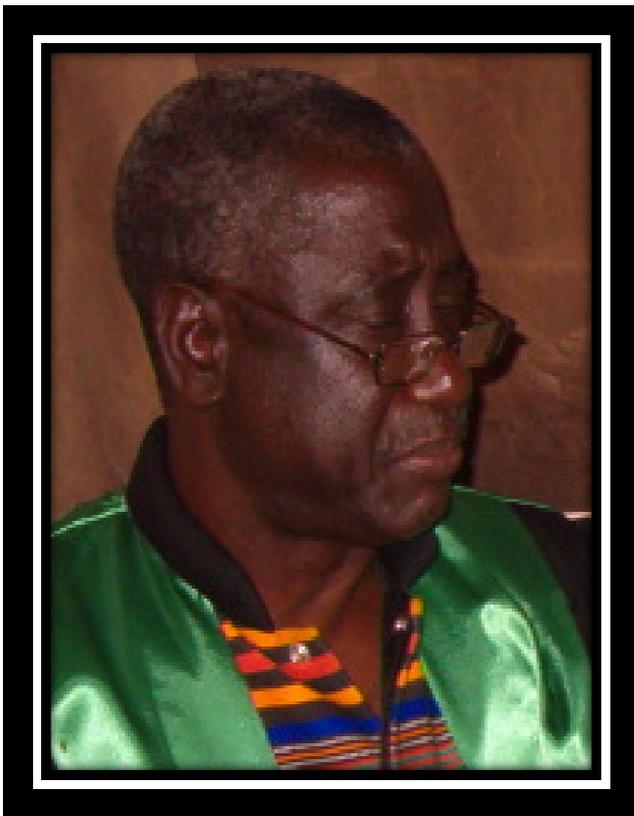
Soyez rassuré cher maître, de notre sincère reconnaissance.

Puisse le TOUT PUISSANT vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maître et Directeur de thèse

*Pr. Toumani SIDIBE*

- Professeur titulaire de la Pédiatrie ;
- Chef de département ;
- Chevalier de l'Ordre National du Mali ;
- Ancien directeur du CREDOS ;
- Ancien directeur national de la santé.



**Cher Maître,**

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves. Par votre grande expérience dans la recherche et vos connaissances immenses en pédiatrie, vous forcez l'admiration.

Toute notre gratitude à votre illustre personne.

**ACG** : Agénésie Cérébrale Généralisé  
**AEG** : Altération de l'Etat General  
**AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien  
**B**: Blantyre  
**BGN**: Bacille Gram Negatif  
**BHE** : Barriere Hemato-Encephalique  
**BK** : Bacille de Koch  
**CES** : Certificat d'Etudes Spécialisées  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice  
**CNAM** : Centre National D'Appui à la Lutte Contre les Maladie  
**CO2** : Dioxyde de Carbone  
**CREDOS** : Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation pour la Suivie de l'enfant  
**CRP** : Protéine C Réactive  
**CSCOM** : Centre de Santé Communautaire  
**CSRef** : Centre Santé de Référence  
**CVD** : Centre pour le Développement des Vaccins  
**DES** : Diplôme d'Etude Spécialisée  
**DT-Coq Polio HVB**: diphtérie tétanos coqueluche poliomyélitevirushepatiteB  
**EAP** : *Etablissement public à caractère administratif*  
**E.Coli** : Escherichia Coli  
**ETF**: Echographie Transfontanelaire  
**GE** : Goutte d'Epaisse  
**H. influenzae** : *Haemophilus influenzae*  
**Hib**: *Haemophilus Influenza b*  
**Hts** : Habitants  
**HTIC**: Hypertension intracraniene  
**INVS** : Institut Nationale de Veille Sanitaire  
**INRSP** : Institut National de Recherche en Santé Publique  
**IV** : Intra Veineuse  
**Kg** : Kilogramme  
**LCR** : Liquide Céphalorachidien  
**L. monocytogene** : *listeria monocytogène*  
**NFS** : Numération Formule Sanguine  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie  
**P.100** : pourcent  
**PCR** : Polymerase Chain Reactive  
**PEV** : Programme Elargi de Vaccination  
**PL**: Ponction Lombaire  
**PNN** : Polynucléaires Neutrophiles  
**PRP**: Polyribosil Ribitol Phosphate  
**TDM**: Tomodensitométrie

**USA:** United State of America.

## **Liste de Tableaux § Figures**

<b>Tableau III:</b> Répartition des patients selon l'âge	38
<b>Tableau IV:</b> Répartition des patients selon la profession du père	40
<b>Tableau V:</b> Répartition des patients selon le niveau d'étude du père	41
<b>Tableau VI:</b> Répartition des patients selon la Profession de la Mère	41
<b>Tableau VII:</b> Répartition des patients selon niveau d'étude de la mère	42
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des patients selon le statut vaccinal par rapport au PEV de routine	43
<b>Tableau IX:</b> Répartition des patients selon le délai de consultation	44
<b>Tableau X:</b> Répartition des patients selon le terrain	44
<b>Tableau XI:</b> Répartition des patients selon les signes fonctionnels	45
<b>Tableau XII :</b> Répartition des patients selon les signes neurologiques	45
<b>Tableau XIII:</b> Répartition des patients selon les signes associés	46
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des patients selon le nombre de convulsions	46
<b>Tableau XV:</b> Répartition des patients selon le siège de la convulsion	47
<b>Tableau XVI:</b> Répartition des patients selon le type de convulsion	47
<b>Tableau XVII:</b> Répartition des patients selon le stade du coma	47
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition des patients selon les pathologies associées	48
<b>Tableau XIX:</b> Répartition des patients selon l'aspect du LCR	49
<b>Tableau XX:</b> Répartition des patients selon la Cytologie du LCR	49
<b>Tableau XXI:</b> Répartition des patients selon la coloration au Gram	50
<b>Tableau XXII:</b> Répartition des patients selon la culture du LCR	50
<b>Tableau XXIII:</b> Répartition des patients selon l'Hémoculture	51
<b>Tableau XXIV:</b> Répartition des patients selon l'hémogramme	51
<b>Tableau XXV:</b> Répartition des patients selon le résultat de la CRP	51
<b>Tableau XXVI:</b> Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse	52
<b>Tableau XXVII:</b> Antibiogramme	52
<b>Tableau XXVIII:</b> Sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques testés	53
<b>Tableau XXIX:</b> Répartition des patients selon le traitement reçu avant l'hospitalisation	53
<b>Tableau XXX:</b> Répartition des patients selon la prise d'antibiotique avant l'hospitalisation	54
<b>Tableau XXXI:</b> Répartition des patients selon l'antibiothérapie initiale	54
<b>Tableau XXXII:</b> Répartition des patients selon le délai d'apyrexie	55
<b>Tableau XXXIII:</b> Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	55
<b>Tableau XXXIV:</b> Répartition des patients selon l'évolution	56
<b>Tableau XXXV:</b> Répartition des patients selon les séquelles	56
<b>Tableau XXXVI:</b> Répartition des patients selon les complications	57
<b>Tableau XXXVII:</b> Répartition des patients selon les germes par rapport aux tranches d'âge	57
<b>Tableau XXXVIII:</b> Répartition des patients selon l'évolution par rapport aux germes	58
<b>Tableau XXXIX:</b> Répartition des patients selon l'évolution par rapport au délai de consultation	58
<b>Tableau XXXX:</b> Répartition des patients selon le devenir rapport à l'état de Conscience	59
<b>Tableau XXXXI:</b> Répartition des patients selon l'évolution et le délai d'apyrexie	59
<b>Tableau XXXXII:</b> Répartition des patients selon l'évolution et la notion de convulsions à l'entrée	60
<b>Tableau XXXXIII:</b> Répartition des patients selon l'évolution et le nombre de convulsions par jour	60

<b>Tableau XXXXIV:</b> Répartition des patients selon l'évolution et la référence	61
<b>Tableau XXXXV:</b> Epidémiologie des germes de la méningite purulente au cours de ces dernières années dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel. TOURE	64
<b>Figure I :</b> Répartition des patients selon le sexe	39
<b>Figure II:</b> Répartition des patients selon l'ethnie	39
<b>Figure III:</b> Répartition des patients selon la résidence	40
<b>Figure IV :</b> Répartition des patients selon la référence sanitaire	42
<b>Figure V :</b> Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	43

## **I. INTRODUCTION**

Les méningites purulentes appartiennent au groupe des grandes urgences diagnostiques et thérapeutiques médicales. Leur évolution est souvent rapide voir fulgurante [1].

Dans le monde, on estime à un million (**1.000.000**) au moins le nombre de cas de méningites bactériennes survenant chaque année avec plus de deux cent milles (**200.000**) décès [2].

L'incidence des méningites bactériennes dans les pays industrialisés est située entre **2,5** et **10/100 000** habitants alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en voie de développement [3].

L'incidence des méningites bactériennes aiguës communautaires était de **2,23/100.000** hts en **2006** d'après l'Institut National de Veille Sanitaire de France (**INVS**). Chez l'enfant l'incidence était plus élevée que chez l'adulte en **2002** : **44/100.000** hts pour les moins de **12** mois et **6,9/100.000** hts entre **1** et **4** ans [1].

Elles représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique notamment dans les pays en développement où la couverture vaccinale demeure encore basse, préoccupation en rapport avec leur fréquence mais aussi leur gravité (**20-60%** de létalité, **10-40%** de séquelles) [4].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS**), pendant les vingt (20) dernières années, environ huit cent mille (**800.000**) cas de méningite ont été déclarés au niveau de la ceinture méningitique de Lapeysonnie [5].

Trois (**3**) espèces bactériennes (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) sont responsables de la majorité des cas de méningites purulentes de l'enfant.

Les grandes épidémies de méningites en Afrique sont associées aux sérogroupes A et C et en Asie, la méningococcie est habituellement due au séro groupe A.

En **2002**, le séro groupe **W135** est apparu au Burkina Faso, frappant **13 000** personnes, dont **1500** sont décédées. La zone s'étendant du Sénégal à l'ouest jusqu'à l'Ethiopie, connaît les plus

grandes épidémies dans le monde (taux d'atteinte se situent entre **100** et **800** pour **100 000** habitants) [6].

De nombreuses études ont été consacrées aux méningites purulentes de l'enfant dans le monde et particulièrement en Afrique [7; 8; 9; 10].

Vu l'importance du sujet, de nombreux travaux lui ont été consacrés.

Au Mali, nous pouvons retenir les études de GOITA L. [7] en **2002**, DOUMBIA A. [8] **2005**, KONATE A. [9] en **2007** et MAIGA B. [10] en **2010** réalisées dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Plusieurs campagnes de vaccination contre le méningocoque ont été réalisées ces dernières années sur le territoire malien.

En **2005**, nous avons assisté à l'introduction du vaccin contre l'*Haemophilus influenzae* b dans le Programme élargi de vaccination (**PEV**) à Bamako.

Malgré les progrès de la réanimation et le développement de nouveaux antibiotiques, les méningites bactériennes s'associent à une forte mortalité et morbidité, se classant toujours parmi les dix (**10**) premières causes de décès d'origine infectieuse [11, 12].

Face à ces différentes évolutions, il était important de revoir l'épidémiologie des méningites purulentes chez l'enfant de **0** mois à **15** ans en milieu hospitalier à Bamako.

C'est pourquoi nous avons initié ce présent travail pour étudier **la méningite** sur cette tranche d'âge en pédiatrie du **Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE**.

## **II. OBJECTIF**

### **1. Objectif Général :**

Etudier la fréquence et les caractéristiques étiologiques, thérapeutiques et évolutives des cas de méningite hospitalisés dans le Département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE d'octobre 2009 à novembre 2010.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ déterminer la fréquence des cas de méningites purulentes confirmées ;
- ✓ décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et évolutives des cas de méningites bactériennes hospitalisées ;
- ✓ identifier les germes responsables de méningites bactériennes chez les enfants ;
- ✓ déterminer la sensibilité des souches bactériennes aux différents antibiotiques ;
- ✓ identifier d'éventuels facteurs pronostiques.

## **III. GENERALITES**

### **3.1. DEFINITION :**

La méningite est une inflammation aiguë ou chronique des méninges et des espaces sous arachnoïdiens due à un agent pathogène. Une méningite est dite cérébrale, spinale ou cérébro-spinale selon que l'inflammation affecte les méninges de l'encéphale seul, de la moelle épinière seule ou de l'ensemble encéphale moelle épinière [7].

Les agents responsables peuvent être divers:

- les virus représentent **70 à 80%** des cas ; ils ont un caractère bénin, se rétablissent spontanément,
- les bactéries pyogènes représentent **20 à 25%** des cas. Elles sont associées à un risque de mortalité élevée, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle. Elles peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage.

Dans **80%** des cas, il s'agit de *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae b*; les autres agents responsables sont le staphylocoque, le colibacille, les pseudomonas, la listéria et les BK.

Dans moins de **5%** des cas, elles sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques [13].

### **3.2. HISTORIQUE : [14]**

L'histoire de la méningite cérébro-spinale est marquée par de grandes étapes allant de la mise en évidence de son agent infectieux à la mise en évidence d'une série d'antibiotiques de grande efficacité dirigée contre ce dernier et en passant par la mise au point d'un vaccin.

En **1880**, Quinke introduit la ponction lombaire comme moyen de diagnostic et de thérapeutique.

En **1887**, Weichselbaum à Vienne découvre un diplocoque en grain de café gram négatif dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite purulente.

En **1903**, la méningite cérébro-spinale est rattachée au *Neisseria meningitidis* par Weichselbaum.

En **1935**, Domack découvre le sulfamide, premier antibactérien qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites.

En **1938**, Fleming découvre la pénicilline et en 1940, elle est introduite en thérapeutique par Florey et Chain, ce qui ouvrit l'ère d'antibiothérapie.

A partir de 1948 le chloramphénicol est reconnu comme étant un des antibiotiques les plus actifs, ceci par son excellent pouvoir de diffusion dans l'espace sous arachnoïdien.

Entre **1995** et **1997**, beaucoup de pays ont connu des flambées de méningite [5]:

- En **1995**, le Niger a déclaré plus de **25.000** cas de méningites contre **16.000** cas en **1996**.
- En **1996**, le Nigéria (nord) et le Burkina Faso ont déclaré respectivement plus de **105.000** cas et plus de **40.000** cas de méningites.
- Entre **1998** et mars **2000**, d'autres pays africains ont connu des flambées d'épidémie de méningites [2]:
  - ✓ Au Soudan, **22.000** cas de méningites ont été recensés avec **1.600** cas de décès en **1999** et **2.549** cas de méningites avec **186** cas de décès entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 31 mai **2.000**.
  - ✓ En Angola, l'OMS a rapporté **1113** cas de méningites avec **115** décès en **1999**.
  - ✓ En **1997**, le Mali a déclaré plus de **10.000** cas de méningites.
  - ✓ En mai **2002**, au Burkina Faso, sur **12.587** cas de méningites déclarés à l'OMS, **1.447** sont décédés.
  - ✓ Tout récemment plus de **20.000** cas ont été dénombrés au Burkina Faso en **2007** [15].

La vaccination, après de nombreux échecs et tâtonnements, a bénéficié durant la dernière décennie des progrès décisifs avec la mise au point des vaccins polysaccharidiques mono ou polyvalents, et actuellement on dispose d'un nouveau vaccin, le conjugué A.

Au Mali, c'est en Décembre 1986 qu'a débuté pour la première fois le Programme élargi de vaccination (**PEV**). Ce programme avait commencé avec **6** antigènes (BCG, Polio, DTC, Rougeole).

La mise en évidence des nouvelles molécules telles que les céphalosporines de troisième génération (cefotaxime, ceftriaxone), a considérablement amélioré la prise en charge des méningites en réduisant les séquelles neurosensorielles chez le nourrisson et le jeune enfant.

### 3.3. EPIDEMIOLOGIE :

#### 3.3.1. Agents pathogènes: [16]

Les germes en cause dans la méningite sont très nombreux (**Tableaux I et II**)

**Tableau I :** Etiologies des méningites bactériennes

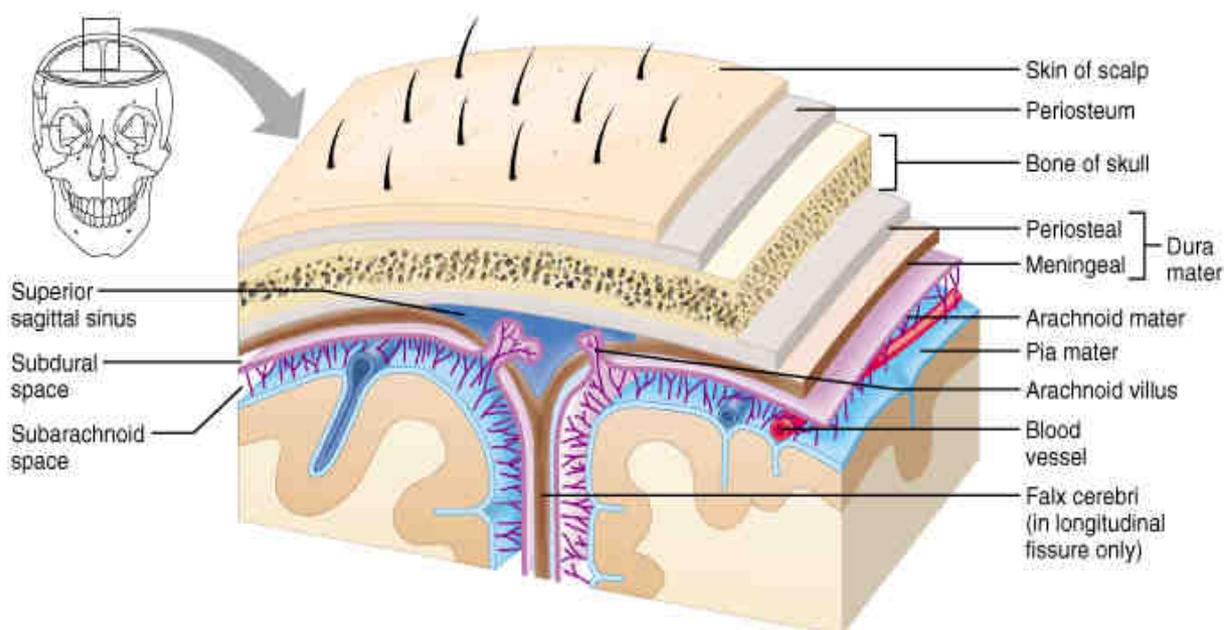
Age de début	Fréquente	Moins fréquente
<b>Nouveau-né</b>	Bacilles gram négatifs <i>(E. coli, Proteus, etc.)</i> <i>Streptococciques</i> du groupe B	<i>Listeria monocytogenes</i>
<b>Enfant d'âge préscolaire</b>	<i>Haemophilus influenza</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<b>Enfant plus Vieux et adulte</b>	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Brucella -Mellitensis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>(après fracture du crâne)</i> <i>Haemophilus influenza</i>

### **3.4. Anatomie et Physiologie : [1]**

#### **3.4.1. Les méninges**

Elles sont composées de trois enveloppes :

- la dure-mère est extrêmement résistante et adhérente à la boîte crânienne, au niveau de laquelle circulent les sinus veineux.
- l'arachnoïde est appliquée sur sa face externe à la dure-mère et est parcourue par les vaisseaux sanguins cérébraux. Elle donne naissance à des travées dans l'espace sous-arachnoïdien jusqu'à la pie-mère, ainsi qu'aux granulations de Pacchioni, villosités faisant saillie dans les sinus veineux. Elle forme également les plexus choroïdes au sein des ventricules cérébraux.
- la pie-mère est parfaitement adhérente à la surface de l'encéphale. (Voir schéma de l'organisation des méninges ci-dessous)



(a)  
Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

Skin of scalp= cuir chevelu,      Periosteum= périoste,      Bone of skull= os du crane,

Superior sagittal sinus= sinus sagittal supérieur,      Subdural space= espace sous dural,

Subarachnoid space= espace sous arachnoïdien,      Arachnoid mater= arachnoïde,

Dura-mater (periosteal et meningeal)= dure mère (periostique et meniné)

Pie mater= pie mère,      Blood vessel= vaisseau sanguin,

falx cerebri (in longitudinal fissure only)= faux du cerveau (seulement en coupe longitudinale)

[apbrwww5.apsu.edu/thompsonj/Anatomy%20&%20Phy](http://apbrwww5.apsu.edu/thompsonj/Anatomy%20&%20Phy).

Figure 1: Organisation des méninges

### **3.4.2. L'espace sous-arachnoïdien et le liquide céphalo-rachidien**

Entre l'arachnoïde et la pie-mère circule le Liquide Céphalo-rachidien (LCR) au sein d'un espace particulier, l'espace sous-arachnoïdien. Celui-ci est traversé par les artères cérébrales avant leur entrée dans l'encéphale.

Le LCR est un liquide clair dit « eau de roche », pauci cellulaire (moins de 5 cellules par mm<sup>3</sup>), pauvre en éléments du système du complément et ses immunoglobulines, ce qui en fait un compartiment particulièrement vulnérable en cas d'effraction de la barrière hémato encéphalique par un agent pathogène.

Le LCR est synthétisé au niveau des plexus choroïdes situés au sein des ventricules cérébraux. Il circule dans l'espace sous-arachnoïdien avant d'être résorbé au niveau des sinus veineux par les granulations de Pacchioni. Ces structures participent donc à l'homéostasie cérébrale. Son volume est d'environ **150 ml** et est renouvelé trois à quatre fois par jour. Son rôle est multiple. Le LCR participe à la protection mécanique du cerveau par l'absorption des chocs, l'apport de nutriments, le drainage des métabolites, le transfert d'informations par voie para-synaptique et la régulation du volume intracrânien.

### **3.5. Rappels histologiques : la barrière hémato-encéphalique**

La complexité de la physio pathogénie des méningites ainsi que de leur traitement repose sur l'existence de la barrière Hémato-Encéphalique (BHE). Elle se compose de l'endothélium des capillaires cérébraux et de la barrière hémato-méningée, elle-même constituée des capillaires méningées et des plexus choroïdes.

La BHE est ainsi une interface limitant les échanges entre le LCR et la circulation sanguine générale, aussi bien pour les agents pathogènes que pour les éléments de défense du système immunitaire. Il en est de même pour le passage des protéines dont les antibiotiques, obligeant ainsi à obtenir des taux sériques importants pour espérer avoir une concentration bactéricide

suffisamment forte dans le LCR.

La survenue d'une méningite bactérienne suppose donc le passage de la barrière hémato-méningée par le germe pathogène, soit par une brèche méningée post traumatique ou post chirurgicale, soit en franchissant directement le système de défense de la BHE sans lésion préalable de celle-ci. Les modalités de colonisation du LCR et les mécanismes responsables des lésions restent encore mal définis.

### **3.6. Physiopathologie de la méningite : exemple du pneumocoque: [17]**

#### **3.6.1. Colonisation du nasopharynx : rôle des protéines de surface**

*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b* et *Neisseria meningitidis* sont saprophytes du nasopharynx. Hormis les cas où elle est secondaire à un autre foyer infectieux responsable de la bactériémie, la méningite nécessite la colonisation du nasopharynx. L'adhésion à la muqueuse et la survie du germe sont facilitées par ses protéines de surface.

#### **3.6.2. Translocation : passage dans le secteur vasculaire**

La translocation du pneumocoque au sein du secteur vasculaire est le préalable indispensable à la survenue d'une méningite bactérienne. Il est en effet clairement démontré qu'une bactériémie intense et prolongée est nécessaire au franchissement de la barrière hémato-encéphalique et à la colonisation du liquide céphalo-rachidien.

#### **3.6.3. Survie bactérienne dans le sang: l'importance de la capsule polysaccharidique**

La virulence du pneumocoque et sa survie semblent étroitement liées à l'existence de sa capsule polysaccharidique, connue pour ses propriétés anti-phagocytaires en empêchant l'activation de la voie alterne du complément.

#### **3.6.4. Passage de la barrière hémato-encéphalique**

Le germe pathogène ayant survécu aux défenses immunitaires dans le secteur vasculaire, le franchissement de la BHE est donc indispensable à la colonisation du système nerveux central.

Différentes hypothèses expliquent l'entrée du pathogène : le passage para-cellulaire par altération des jonctions serrées de l'endothélium vasculaire ou de l'épithélium choroïdal; le passage trans-cellulaire par transport actif ou passif; le franchissement de la barrière avec les leucocytes ou internalisés à ceux-ci. La voie trans-cellulaire semble la plus probable. L'adhésion du pneumocoque aux cellules endothéliales provoque l'augmentation de l'expression des récepteurs au facteur d'activation des plaquettes. Ces récepteurs se lient aux

protéines de surface du pneumocoque. Il semblerait qu'ils soient internalisés ensemble dès leur interaction, permettant ensuite au germe de gagner l'espace sous-arachnoïdien.

### **3.6.5. Multiplication bactérienne dans les espaces sous-arachnoïdiens**

Les défenses immunitaires de l'hôte (polynucléaires, complément et immunoglobulines) sont quasi-inexistantes au sein du liquide céphalo-rachidien. On peut donc concevoir l'espace sous-arachnoïdien comme un compartiment immunodéprimé, facilitant la croissance bactérienne. Malgré leur translocation au sein du LCR après l'invasion microbienne, les leucocytes semblent avoir une faible activité de phagocytose.

### **3.6.6. La réponse inflammatoire de l'hôte**

Lorsque le pneumocoque subit une agression extérieure (comme sous la pression d'un antibiotique), sa destruction s'effectue sous l'effet d'enzymes appelées autolysines, libérant ainsi des composants cellulaires hors de la membrane bactérienne et initient alors la réponse inflammatoire de l'hôte. La cascade inflammatoire engendrée est régulée par les cytokines qui activent les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les attirent par chimiotactisme vers le liquide céphalo-rachidien. Les PNN migrent alors dans le LCR par extravasation.

### **3.6.7. Conséquences de la réponse inflammatoire**

Le passage des PNN activés est délétère car il entraîne une altération de la BHE par la libération d'éléments cytotoxiques (enzymes protéolytiques et agents oxydants).

L'œdème cérébral qui en résulte est lié à trois composantes : cytotoxique par les mécanismes sus cités, vasogénique par perte de l'homéostasie assurée par la BIIE et interstitielle par hydrocéphalie suite à la diminution de la résorption du LCR.

La conséquence de l'œdème cérébral est l'apparition d'une hypertension intracrânienne (HTIC) qui crée un effondrement du débit sanguin cérébral. Ceci engendre une hypoperfusion cérébrale à l'origine de lésions ischémiques qui favorisent œdème, HTIC et phénomène d'engagement.

## **3.7. Etude clinique des méningites**

### **3.7.1. Méningite de l'adulte et du grand enfant: [18]**

- ✚ la phase d'incubation : elle dure 2-10 jours.
- ✚ la phase de début : elle est souvent brutale, marquée par un malaise général, fièvre, frissons, céphalées vives, vomissements faciles en jet, tachycardie, myalgies, l'état de conscience est normal ou on assiste à une légère obnubilation.

A l'examen physique, il y'a une légère raideur de la nuque.

A ce stade, le LCR est souvent opalescent, parfois clair, rarement purulent.

✚ la phase d'état : elle survient après une période d'accalmie trompeuse.

Le tableau clinique est au complet associant 2 syndromes : méningé et infectieux.

❖ Le syndrome méningé : il se caractérise par un syndrome d'HTIC :

**Céphalées** violentes, en casque associées à une photophobie, des myalgies et des rachialgies.

**Vomissements** d'origine cérébrale

**Constipation** inconstante.

**Les signes physiques :**

➤ Attitude en « chien de fusil » jambes fléchies sur les cuisses, tête rejetée en arrière ; elle correspond à une contracture méningée qui est parfois discrète et doit être recherchée en mettant en évidence :

- une raideur de la nuque
- signe de Kernig (l'enfant fléchit les genoux si on soulève les jambes en les mettant à angle droit sur le tronc, la manœuvre est également douloureuse) est fréquemment retrouvé.
- signe de Brudzinski (la flexion passive de la nuque pour faire asseoir l'enfant fait plier les genoux) est plus rare.
- autres signes : troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma (voir tableau III).

❖ Le syndrome infectieux [14] :

Il est fait de fièvre à 39-40°C, pouls en rapport, frissons, langue saburrale, respiration irrégulière, angine ou rhinopharyngite, herpès labial, érythème scarlatiniforme, dans 60% des cas, la présence d'un purpura d'importance variable.

### **3.7.2. Méningite du nourrisson et du nouveau-né :**

La méningite du nouveau né et du nourrisson est marquée par des céphalées difficiles à apprécier, une hypotonie peut remplacer la contracture donnant la classique nuque molle, cris, gémissements, Hyperesthésie cutanée, tension de la fontanelle, parfois convulsions voir coma (voir tableau II) [14].

La PL doit être facile chez l'enfant et pratiquée devant toute symptomatologie inexplicée.

**Tableau II : Score de Glasgow et score de Molyneux (Blantyre)**

<b>Score de Glasgow, adapté aux enfants capable de parler</b>	<b>Score de Glasgow, adapté aux enfants trop jeunes pour parler (d'après Molyneux)</b>
Ouverture des yeux	Mouvements oculaires
- Spontanée, volontaire.....4	-Bien adapté (par ex: suit le visage maternel).....1
- Aux ordres.....3	-Inadapté.....0
- A la douleur.....2	
- Pas de réponse.....1	Réponse verbale
Réponse verbale	-Cri adapté.....2
- Malade orienté.....5	-Cri inadapté.....1
- Malade confus.....4	-Pas de réponse.....0
- Propos délirants.....3	
- Inintelligibles.....2	
- Pas de réponse.....1	
Réponse motrice (membres)	Réponse motrice
- Aux ordres.....6	- Localise un stimulus douloureux* .....2
- A la douleur.....5	- Ecarte les membres pour échapper à la douleur...1
- Adaptée avec retrait.....4	- Inadaptée ou pas de réponse.....0
- Inadaptée en flexion .....3	*Frottement d'une jointure du doigt sur le sternum du malade
- Inadaptée en extension.....2	**Pression ferme sur l'ongle du pouce avec un crayon, placé horizontalement
- Pas de réponse.....1	
Score total : minimum 3, maximum 15	Score total : minimum 0, maximum 5
Normal ou presque.....13-15	- Normal.....5
Obnubilation stade I.....8-12	- Obnubilation.....4
Coma stade II.....6-7	- Coma stade II.....3
Coma stade III.....4-5	- Coma stade III.....2-1
Coma stade IV.....3	- Coma stade IV.....0

Source : Urgences Pédiatriques les premiers gestes

### **3.8. Typologie des méningites**

#### **3.8.1. Méningites purulentes : [7]**

On distingue trois groupes de méningites bactériennes à savoir :

- les méningites primitives : elles surviennent chez les patients âgés de deux mois, elles sont presque toujours dues à l'un de ces trois germes (le *Neisseria meningitidis*, le *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (bacille de Pfeiffer)) ;
- les méningites néonatales : elles peuvent être causées par de nombreux germes isolés ou associés parmi lesquels on distingue au premier plan les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia proteus*, Salmonelles), *Listéria monocytogènes*, les streptocoques (groupe B très souvent), les staphylocoques...
- les méningites bactériennes secondaires : elles sont d'étiologie diverses à savoir : *une infection chronique de l'oreille, une malformation congénitale du système nerveux central, un traumatisme crânien, voire un geste neurochirurgical ou une rachicentèse.*

Les germes en cause sont variés et peuvent être isolés ou associés; on distingue : les pneumocoques (surtout après déhiscence acquise ou congénitale de la base du crâne), les staphylocoques, les streptocoques, les entérobactéries, les pyocyaniques, les anaérobies...

#### **3.8.2. Méningite à liquide clair :**

L'infection des méninges associées à un liquide clair à la ponction lombaire, bénignes en général, certaines sont de gravité similaire aux méningites purulentes, diagnostic clinique habituellement facile, mais étiologie difficile surtout dans les pays en voie de développement.

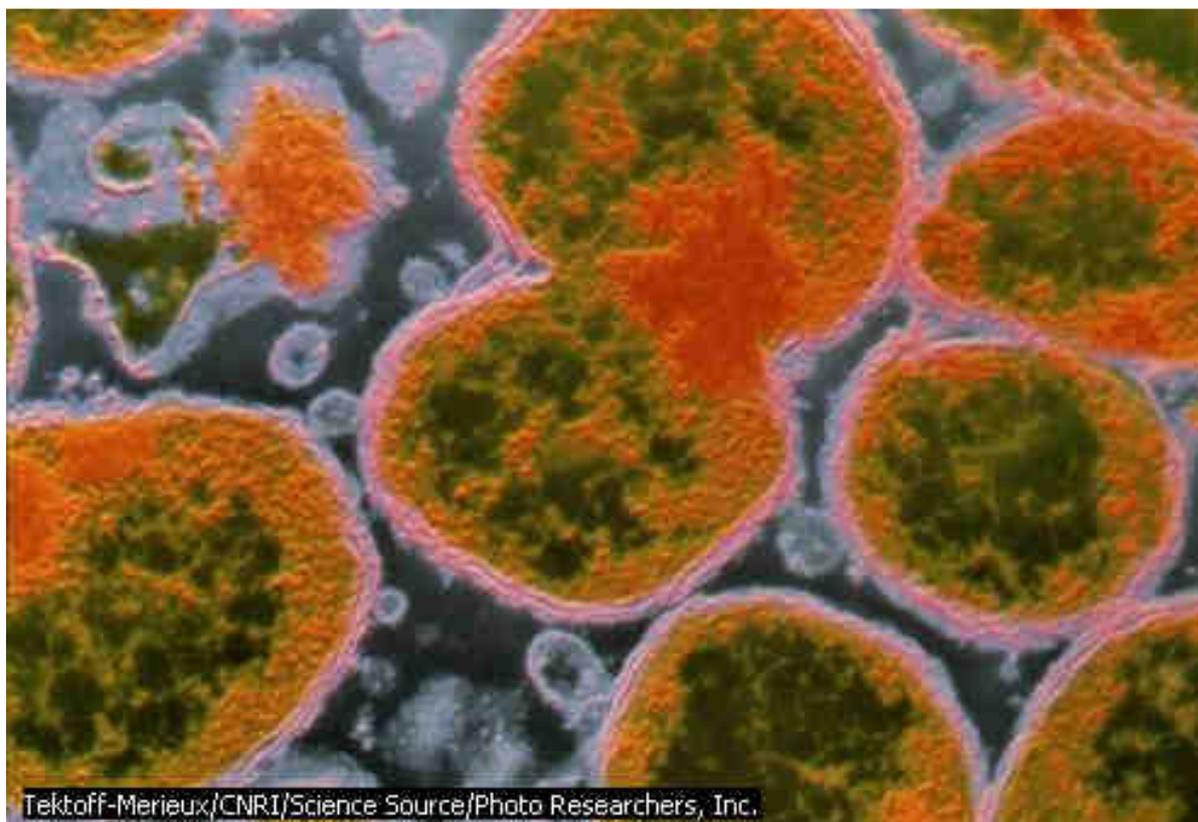
Les principaux agents pathogènes sont le BK et les virus...

### **3.9. Etude spécifiques des méningites**

#### **3.9.1. Méningite à méningocoque**

##### **3.9.1.1. Agent pathogène : [16]**

*Neisseria meningitidis* est un diplocoque Gram négatif en flamme de bougie qui est responsable des épidémies de méningite bactérienne.



**Figure 2** : les méningocoques en milieu de culture

### **3.9.1.2. Répartition géographique**

La ceinture africaine de la méningite initialement définie par Lapeyssonnie, révisée par la suite, se trouve schématiquement entre le 8<sup>ème</sup> degré et le 16<sup>ème</sup> degré de latitude Nord.

La maladie est surtout présente sur un ensemble de pays situés sur la bande sahélienne traversant l'Afrique, du Sénégal à l'Éthiopie.



**Figure 2** : carte de la ceinture de Lapeyssonnie (Direction Nationale de la Santé)

Elle s'étend du Sénégal à l'Ouest à l'Ethiopie à l'Est, principalement dans la zone recevant entre **300 mm et 1.100 mm** de pluies annuelles [13, 19].

Dans cette zone, des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années de façon irrégulière. Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont : le Bénin, le Burkina Faso, le Cameroun, l'Ethiopie, la Gambie, le Ghana, le Mali, le Niger, le Nigeria, le Togo, le Sénégal, le Soudan et le Tchad.

Le trait commun du climat de ces régions est l'existence d'une longue saison totalement sèche qui commence en octobre et se termine en mai par les premières pluies. C'est pendant cette période que se déclarent les méningites. Certes, la méningite à méningocoque existe en dehors de cette bande de terrain, nulle par ailleurs, on ne retrouve l'existence permanente d'un état endémo sporadique élevé et le retour inlassable de grandes poussées épidémiques apparaissant à des espaces de temps plus ou moins réguliers [20].

Bien que les plus graves épidémies frappent les pays africains situés au Sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quelque soit son climat [19].

Trois grandes situations épidémiques peuvent être décrites : [18]

- la situation endémo sporadique avec un aspect cosmopolite et des taux d'incidence annuelle faible de 1 à 5 cas /100.000 habitants ;
- les poussées épidémiques sur fond cosmopolite de situation endémo sporadique ;
- la situation particulière de la « ceinture africaine de la méningite » avec des flambées épidémiques survenant sur un fond de forte endémicité [21].

Depuis 1970, des épidémies ont éclaté un peu partout dans le monde. La fréquence de la méningite à méningocoque a augmenté dans de nombreux pays d'Amérique, d'Asie et d'Europe, sous la forme d'épidémies récurrentes sur un fond endémo persistant. Ainsi, un accroissement significatif de l'incidence a été observé en Espagne, en Italie, au Portugal et en Yougoslavie en 1970 – 1971, en Belgique (1971-1972), en Argentine (1974), au Royaume – Uni (1974-1975), en France (1973-1978) [19].

Des épidémies ont été rapportées en 1973-1974 en Finlande, en Mongolie et en Ex-URSS, en Norvège (à partir de 1975 jusqu'aux années 1980), en Algérie et au Chili (1979) ; au Vietnam et Rwanda (1977-1978). Des épidémies ont été observées au Brésil depuis 1971 [19].

### **3.9.1.3. Mode de transmission**

A tout moment 5-11% de la population sont porteurs du germe dans l'arrière gorge ou dans le nez ; la plupart des porteurs restent en bonne santé et ne développent pas la maladie ; dans certains cas les bactéries viennent à bout des défenses immunitaires de l'organisme, envahissent le corps et créent une infection.

La transmission se fait de personne à personne par le transfert des bactéries à partir des sécrétions (nez, gorge) lors de contacts étroits : éternuer, tousser sur quelqu'un, embrasser, partager des ustensiles de cuisine (verres, couverts, tasses, etc....) ou de toilettes (brosse à dents, cigarettes, instruments de musique).

Les porteurs sains jouent un rôle majeur dans la transmission du méningocoque [22].

#### **3.9.1.4. Groupes d'âge à risque**

Dans les régions épidémiques, la méningite bactérienne est classiquement une maladie de l'enfant à partir de 6 mois, de l'adolescent et de l'adulte jeune. Après 30 ans, la maladie devient plus rare, 80 à 90% des cas surviennent avant cet âge.

#### **3.9.1.5. Facteurs favorisant la transmission du méningocoque : [16]**

- la virulence de certaines souches
- l'altération de la muqueuse rhino-pharyngée par les agressions climatiques, comme la sécheresse et le froid, les vents saisonniers (vent de l'harmattan) ou une infection d'origine virale.
- l'immunodépression.
- la promiscuité.

#### **3.9.1.6. Caractères bactériologiques : [13]**

##### **✚ Habitat :**

Le méningocoque est une bactérie stricte de l'homme ; on ne le retrouve pas dans la nature.

##### **✚ Vitalité :**

C'est un germe très fragile, sensible au froid et à la chaleur. En effet, il ne se cultive pas à moins de 30°C, et meurt à une température supérieure à 40°C.

##### **✚ Morphologie :**

Il se présente sous forme de diplocoque à gram négatif encapsulé; les deux faces opposées sont légèrement bombées, chaque coque a 0,8 à 1 micron de diamètre.

##### **✚ Culture**

- Conditions de vie :

C'est une bactérie exigeante pour sa culture car elle ne se cultive pas sur milieu ordinaire (gélose simple). Il lui faut un milieu enrichi notamment au sang ou au sérum ou à l'ascite. Il pousse à une température variant entre 30 et 40°C, la température optimum étant de 36°C. Le pH quant à lui varie entre 7,4 et 7,6. Il lui faut de l'humidité et une atmosphère enrichie à 10% de CO<sub>2</sub>.

- Aspect de culture :

On utilise le plus souvent la gélose au sang cuit ou la gélose chocolat. Sur ce milieu on a des colonies de 0,5 à 1 mm de diamètre de type S (smooth) comparé à des gouttes de mercure.

#### **🚑 Biochimie :**

Il est oxydase positif et catalase positif et utilise le glucose et/ou le maltose pour se développer.

#### **3.9.1.7. Caractères antigéniques : [16]**

On lui distingue un antigène important appelé polysaccharide.

Au sein de cette espèce, 12 sérogroupes ont été individualisés : A, B, C, D, X, Y, Z, W135, 29E, H, I, L.

90% des infections sont provoquées par les souches A, B et C.

Le séro groupe A est responsable de la majorité des épidémies en Afrique ; le séro groupe C est plus rarement en cause.

Le séro groupe B est l'agent prédominant de la méningite endémique en Europe.

Le séro groupe C est plus fréquemment rencontré aux USA.

Des épidémies dues au méningocoque W135 se sont déclarées à la Mecque en 2000 et 2001. En 2002, une épidémie de grande ampleur a été déclarée au Burkina Faso.

#### **3.9.1.8. Particularités cliniques : [23]**

La méningite à méningocoque entraîne un tableau de méningite aigue assez pur.

Les localisations neurologiques sont rares. Certains éléments orientent parfois le diagnostic : survenue d'une angine quelque jours auparavant, notion épidémie de grande valeur, présence d'arthralgies voir d'arthrites, présence d'un herpès labial et surtout de quelques éléments purpuriques.

La courbe thermique, l'état de conscience, l'examen neurologique sont les principaux éléments de surveillance et il est habituellement inutile de surveiller l'évolution du LCR lorsque ces données cliniques évoluent favorablement.

Les complications neurologiques ou les séquelles sont rares. Des complications tardives, telles que péricardite, syndrome articulaire, uvéite ont été signalées ; elles sont de nature inflammatoire et dues à un conflit immunologique de type antigène-anticorps.

#### **✚ Les formes cliniques :**

Deux formes cliniques ont été décrites : [24]

- le purpura fulminans méningococcique : les manifestations septicémiques sont au premier plan et peuvent se compliquer d'un syndrome de coagulation intra vasculaire disséminé (le purpura nécrotique généralisé) ;
- le collapsus vasculaire est la complication la plus fréquente et est d'apparition souvent précoce. Le pronostic n'est plus mortel si une réanimation énergétique est mise en place associant un bon remplissage vasculaire, une antibiothérapie et une hormonothérapie cortico-surrénalienne à dose adéquate et par voie parentérale.

#### **✚ Formes graves : [21]**

Il s'agit soit de méningites avec manifestations encéphaliques, coma profond, troubles neurovégétatifs, soit surtout de purpura fulminans.

Celui-ci a un début très brutal et une extension très rapide entraînant en quelques heures un état de choc avec coagulation intra vasculaire disséminée et le décès. En quelques instants survient un syndrome infectieux grave, associé à un purpura nécrotique rapidement extensif.

### **3.9.1.9. Diagnostic biologique : [18]**

#### **✚ Diagnostic direct**

Il consiste à une analyse du LCR obtenu par ponction lombaire ou à la mise en évidence de l'agent pathogène dans le sang du patient.

#### **Le LCR**

- Technique de la ponction lombaire :

Avant toute PL, il est indispensable de faire un fond d'œil à la recherche d'un œdème papillaire qui est le plus souvent dû à une hypertension intra crânienne (HTIC), signe contre indiquant la PL chez un patient car il y a le risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

En cas d'HTIC, la PL sera pratiquée dans un service de réanimation par voie sous occipitale.

Le malade est soit en position assise en faisant le dos rond (t), soit sur le coté les genoux fléchis et le dos en arc pour étirer la région lombaire. Il est recouvert de champs opératoires, la zone de la colonne lombaire est désinfectée.

L'espace entre les vertèbres L3 et L4 est palpé avec l'index recouvert d'un gant stérile.

L'aiguille à ponction lombaire est dirigée avec précaution entre les apophyses épineuses, à travers les ligaments inter épineux dans le canal médullaire [13].

Après le passage du ligament vertébral postérieur, le mandrin de l'aiguille est retiré et le LCR est prélevé dans 3 tubes stériles pour études bactériologique, cytologique et biochimique. Après la PL, le patient devra rester en décubitus dorsal pendant 12 heures afin d'éviter des céphalées [14].

- Aspect macroscopique :

Le LCR normal est incolore, limpide comme de « l'eau de roche ».

Quand le liquide est pathologique il peut être : clair (au début de la maladie ou en cas de méningococcémie), trouble, purulent, hématique ou xanthochromique.

- Aspect microscopique :

Au microscope le méningocoque se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif encapsulé ; les deux faces opposées sont légèrement bombées, chaque coque a environ 0,8 à 1 micron de diamètre. Il peut être en position intra et/ou extracellulaire des polynucléaires neutrophiles.

**Remarque** : en milieu de culture, la morphologie du méningocoque change. Exemple sur gélose au sang après une nuit d'incubation, les colonies de *N. méningitidis* sont rondes, humides, luisantes et bombées.

- Recherche des antigènes solubles :

Elle se fait par le test d'agglutination au latex qui permet de savoir à quel séro groupe on a à faire. La culture se fera sur gélose au sang cuit, enrichie au CO2 pendant 24 heures sous atmosphère humide, les colonies qui apparaîtront seront identifiées par leurs caractères morphologiques (aspect en goutte de mercure, catalase positif). L'agglutination qui permet de

confirmer le sérotype se fera à la base de l'étude des protéines de la membrane externe dans des laboratoires spécialisés.

- **Antibiogramme :**

Il se fait par la méthode des disques. Les méningocoques sont sensibles à la plupart des antibiotiques dont la pénicilline G à l'exception des sulfamides qui sont le plus souvent inefficaces.

#### **🚩 Diagnostic indirect : [14]**

Il n'a pas d'intérêt dans le diagnostic de la maladie car les anticorps n'apparaissent que tardivement ; il a un intérêt dans les campagnes de vaccination pour savoir si le vaccin a subi une séroconversion.

#### **3.9.1.10. Evolution: [24]**

Elle peut être :

- favorable sous antibiothérapie immédiate ; la température se normalise en 4 jours en moyenne, la convalescence est brève et la guérison complète. Des complications à type d'arthrites suppurées peuvent se voir au début de la maladie.

- défavorable avec des complications d'ordre immuno-allergique après le 5<sup>ème</sup> jour à type de polyarthrite, péricardite répondant bien aux AINS. Dans 10% des cas, on assiste à des séquelles à type de surdité définitive, détérioration intellectuelle, ou hydrocéphalie à pression normale.

#### **3.9.1.11. Traitement curatif : [23]**

- **But :** stériliser LCR, prévenir les complications et séquelles
- **Moyens :** essentiellement des antibiotiques

L'antibiotique doit avoir deux propriétés essentielles : traverser la barrière méningée, être bactéricide.

**Excellente pénétration :** phenicolés, sulfamides.

**Pénétration à forte dose :** betalactamines (Ampicilline, Pénicilline, Amoxicilline, Céphalosporines), vancomycine, fosfomycine.

⇒ Amoxicilline injectable à 200mg/kg/jour pendant (10-14 jours).

ou Ceftriaxone à 70-100mg/kg/jour pendant (10-14 jours) ou cefotaxime 200-300mg/kg/jour pendant (10-14 jours).

⇒ **Pénicilline G :**

C'est un antibiotique de référence dans le traitement des méningites à méningocoque et dont l'efficacité est bien établie à condition d'utiliser une posologie suffisante de **20.000.000 à 30.000.000 U/jour (300.000 U/kg/ jour)**.

La pénicilline G doit être administrée par voie intraveineuse continue.

⇒ **Chloramphénicol :**

En cas d'allergie à la pénicilline G, on prescrit le chloramphénicol par voie intramusculaire à la dose de 50 à 100 mg / kg /jour avec un maximum de 3g / jour.

⇒ **Ampicilline ou Amoxicilline**

Elle peut être également utilisée par voie intraveineuse discontinue à la dose de 8 à 12 g / jour chez l'adulte, 200 à 300 mg /kg / jour chez le nourrisson.

⇒ **Céphalosporines :**

Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, céfotaxime, ceftriaxone ont une excellente activité in vitro et une bonne diffusion dans le LCR. Elles peuvent être utilisées bien que les études cliniques soient limitées.

Elles le sont surtout chez le nourrisson lorsque le diagnostic microbiologique n'est pas établi immédiatement par l'examen direct du LCR.

⇒ **Autres traitements :**

Des mesures de réanimation, ventilation artificielle, traitement de choc, nécessaires dans les formes graves avec coma profond.

Elles sont souvent utilisées par voie veineuse dans le purpura fulminans sans que l'on ait pu démontrer un effet bénéfique. Il en est de même de la prescription d'Héparine en cas de coagulation intraveineuse disséminée qui ne peut être envisagée que sous une surveillance très précise et continue des facteurs de coagulation.

- **Prévention : [25]**

Les patients atteints de méningite à méningocoque doivent être hospitalisés et isolés en chambre individuelle. La déclaration de la maladie aux autorités sanitaires est obligatoire.

- **Vaccination :**

Elle est basée sur l'utilisation de polysaccharide de paroi, spécifique de groupe. On dispose ainsi du polysaccharide des groupes **A - C, A-C-W135, A-C-Y-W135**. Ces polysaccharides entraînent en **5 à 7** jours, la formation d'anticorps bactéricides protecteurs et spécifiques de groupe. La protection dure au moins 3 ans.

La vaccination est réalisée par une seule injection de 0,5 ml (50 µg de polysaccharide) par voie sous-cutanée. La tolérance est très bonne et les réactions locales ou fébriles sont très rares et de courte durée. Il n'y a pas de contre-indication et la vaccination peut être réalisée chez la femme enceinte en cas de nécessité.

Au Mali, grâce au Centre d'Etude des Vaccins (CVD)-MALI, il y a eu le lancement de la campagne de vaccination antiméningococcique, **le conjugué A** en décembre **2010** qui assure une protection d'au moins **10** ans.

### **3.10. Méningite à Pneumocoque :**

*Streptococcus pneumoniae* est, chez l'adulte, la première cause de méningite bactérienne aiguë. Celle-ci s'observe également chez le nourrisson et le sujet âgé [19].

#### **3.10.1. Facteurs favorisants : [18]**

- ✚ immunodépression (VIH, Asplénie, Diabète...)
- ✚ infections ORL et Pulmonaires
- ✚ traumatisme.

#### **3.10.2. Porte d'entrée : [13]**

*Streptococcus pneumoniae* est un hôte des voies aériennes supérieures. La porte d'entrée, qui doit être recherchée avec soin, est souvent représentée par une otomastoidite, une sinusite, une brèche de la base du crâne, ou une pneumopathie.

#### **3.10.3. Particularités cliniques et évolutives : [25]**

La symptomatologie clinique est celle d'un syndrome méningé et infectieux aigu et intense ; des troubles de la conscience, un coma sont fréquents, de même que les signes neurologiques

en foyer, des crises convulsives. L'évolution, même avec un traitement adapté et précoce, reste sérieuse. La mortalité est de 30 à 40p. 100 et des séquelles sont possibles. Elles sont dues souvent à des cloisonnements méningés qui peuvent entraîner une hydrocéphalie à pression normale, ou à des anomalies vasculaires qui peuvent laisser des séquelles neurosensorielles, comme une surdité. Ces séquelles sont particulièrement à redouter chez le jeune enfant.

#### **3.10.4. Traitement : [25]**

La pénicilline G reste l'antibiotique de choix à la dose de 30.000.000 à 40.000.000 U/ jour chez l'adulte, 200.000 U/kg /jour chez le nourrisson, selon les mêmes modalités d'administration que celles précédemment indiqués.

L'Ampicilline ou l'Amoxicilline sont également efficaces à la dose de 8 à 10 g/ jour chez l'adulte, 300 mg /kg/jour chez le nourrisson.

L'apparition récente de souches de moindre sensibilité à la pénicilline G (CMI supérieure à 0,1 mg/l) nécessite cependant une grande vigilance et une étude systématique de la sensibilité de la souche isolée. Cette diminution de la sensibilité de la souche est plus rare dans les méningites ; elle a cependant été observée dans quelques cas où elle a été responsable d'un échec ou d'une médiocre efficacité du traitement sur le plan clinique. Cette situation est à craindre lorsqu'existent certains facteurs favorisants, comme une antibiothérapie prolongée, un déficit immunitaire.

Les Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération comme la Céfotaxime sont normalement actives sur *S. pneumoniae*.

L'utilisation de la Vancomycine, associée par exemple à la Rifampicine ou à la Fosfomycine, peut être recommandée dans de telles situations qui restent rares. En cas d'allergie à la pénicilline G, le chloramphénicol est la meilleure alternative.

La durée du traitement est de 10 à 15 jours selon la gravité de l'évolution clinique.

Une méningite à pneumocoque ne justifie pas de mesures particulières dans l'entourage.

La prévention est à envisager chez des sujets à risques par leur statut immunologique, leurs antécédents. Les splénectomisés, par exemple, doivent être informés de risques d'infection grave et très rapidement évolutive à pneumocoque, avoir à proximité un antibiotique de type

bêtalactamine à utiliser immédiatement dès l'apparition d'une fièvre, et être vaccinés contre le pneumocoque avec le vaccin polysidique pneumococcique : Vaccin 23 valent et 7 valent conjugués.

A noter qu'au Mali grace au CVD-MALI, le vaccin antipneumococcique est en cours d'essai depuis 2011.

### **3.11. Méningites à *Haemophilus influenzae* type b**

#### **3.11.1. Epidémiologie et porte d'entrée : [7]**

*H. influenzae* est une bactérie Gram négatif, saprophyte des voies aériennes supérieures. Seules les souches capsulées et du sérotype b sont responsables de méningites. Celle-ci s'observe presque uniquement chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans, et exceptionnellement chez l'adulte, sauf lorsqu'il existe une brèche anatomique, des antécédents de traumatisme crânien ou une infection chronique récidivante des voies aériennes supérieures, telle qu'une otite.

La porte d'entrée est représentée par une infection des voies aériennes supérieures, surtout une otite, parfois une adénoïdite.

#### **3.11.2. Particularités cliniques et évolution : [26]**

Le tableau clinique, fièvre, syndrome méningé, ne se distingue en rien de celui des autres méningites bactériennes. Des convulsions, des troubles de la conscience et un coma sont possibles.

Le début clinique est parfois progressif, voire insidieux, mais des formes d'évolutions très rapides, fulminantes même, existent. La mortalité est d'environ 5p.100. Des séquelles à type de surdité, de retard intellectuel, d'épilepsie sont constatées dans 30 à 40p.100 des cas.

#### **3.11.3. Traitement curatif: [13]**

L'Ampicilline ou l'Amoxicilline à la dose de 300 mg /kg/jour était le traitement le plus utilisé. Cependant, la fréquence des souches sécrétant une bêtalactamase et donc résistantes à l'ampicilline est actuellement élevée. La Cefotaxime, très active sur *H.influenzae* b (CMI : 0,06 mg /l) et résistante aux bêtalactamases est plus généralement recommandée et utilisée.

- **Prévention : [18]**

Elle concerne les enfants de moins de 4 ans.

**Vaccination :** elle repose sur le polysaccharide capsulaire du sérotype b, le PRP (Polyribosil Ribitol Phosphate) conjugué à une protéine pour en renforcer l'immunogénicité chez le nourrisson. Celle-ci permet au polysaccharide capsulaire de se comporter comme un antigène thymodépendant avec anamnétique renforcée lors des injections ultérieures.

L'association de la valence Hib aux vaccins DTCoqPolioHVB a permis de réduire la fréquence de cette méningite.

### **3.12. Méningite à Staphylocoque : [25]**

Après les succès initiaux et éclatants, obtenus avec de faibles doses de Pénicilline G, de nombreuses souches staphylocoques résistantes aux antibiotiques sont apparues. Ces difficultés rencontrées pour maîtriser l'infection continuent d'être à l'origine d'un foisonnement de travaux d'ordre épidémiologique, biochimique, immunologique et thérapeutique.

#### **3.12.1. Épidémiologie : [25]**

Les staphylocoques sont des cocci Gram positif ubiquitaires constituant habituels de la flore de la peau et des muqueuses.

Les facteurs favorisant la survenue des infections à staphylocoque sont l'âge aux deux extrêmes de la vie, la dénutrition, une antibiothérapie à large spectre modifiant les écosystèmes bactériens, les états d'immunodépression (corticothérapie, immunosuppresseurs), un acte chirurgical et la mise en place d'un matériel étranger ainsi que certains gestes pratiqués en réanimation. La transmission se fait par contact direct, ou de façon indirecte par voie aérienne ou par l'intermédiaire des objets. En milieu hospitalier, la transmission manuellement portée par le personnel soignant joue un rôle non négligeable.

#### **3.12.2. Particularités cliniques : [18]**

Les méningites staphylococciques sont presque toujours secondaires à une spondylite ou à un épi durite. Des complications radiculaires ou surtout médullaires sont la conséquence de ces localisations. Il est observé des abcès du cerveau, ou plus exceptionnellement des abcès médullaires.

La plupart des manifestations myéloradicaux sont associées à une épidurite ; les lésions ischémiques d'origine vasculaire ou inflammatoire en sont le plus souvent responsables.

### **3.12.3. Diagnostic : [27]**

Il repose sur les prélèvements : hémocultures et/ou prélèvement local, le staphylocoque poussant aisément sur les milieux de culture. Les techniques sérologiques sont sans grand intérêt.

### **3.12.4. Traitement : [27]**

Il repose sur :

L'antibiothérapie anti staphylococcique dont le choix sera guidé éventuellement par les résultats de l'antibiogramme.

La prévention des infections des staphylocoques est enfin un élément essentiel reposant sur une hygiène corporelle rigoureuse et notamment le lavage et les soins des mains, hygiène des locaux et le respect absolu de l'asepsie en matière de soins médicaux, de geste chirurgical.

### **3.13. Méningites à Bacilles Gram Négatif : [28]**

En dehors des méningites à *H. influenzae*, les méningites à BGN (bacilles Gram négatif) s'observent dans deux circonstances :

- ✓ Chez le nouveau-né d'une part, et chez l'adulte dans les suites d'un traumatisme crânien, d'une intervention neurochirurgicale d'autre part. Les conditions du diagnostic sont donc parfois difficiles. Les principales bactéries responsables sont *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia Coli*, plus rarement *Proteus sp* ou *Enterobacter sp*.
- ✓ Des méningites à salmonella spp sont parfois observées chez le nouveau-né ou l'adulte immunodéprimé avec une porte d'entrée digestive.

Le traitement de ces méningites est basé surtout sur les céphalosporines de 3ème génération, les Ureidopénicillines, les fluoroquinolones, sans qu'il puisse être schématisé compte tenu de la sensibilité variable de ces BGN. Leur pronostic reste grave.

### **3.13.1 Place des corticoïdes dans les méningites purulentes de l'enfant : [7]**

L'utilisation des corticothérapies, associée à une antibiothérapie adaptée, est discutée depuis de nombreuses années pour améliorer le pronostic des méningites bactériennes de l'enfant.

En effet, les corticoïdes et principalement la dexaméthasone, qui possède un effet anti-inflammatoire puissant, régule la production de cytokine et inhibe la synthèse des médiateurs lipidiques de l'inflammation (prostaglandines notamment) libérés au cours des méningites bactériennes et impliqués dans la constitution des séquelles neurosensorielles.

Les études cliniques conduites chez l'enfant atteint de méningite à Hib et évaluant le bénéfice de l'administration précoce de la dexaméthasone, montre que celle-ci, administrée précocement avant le début de l'antibiothérapie, réduit la fréquence des séquelles neurologiques et le risque de perte de l'audition bilatérale modérée ou sévère.

Les données concernant les méningites à autres germes sont encore peu nombreuses mais doivent être obtenues pour évaluer l'intérêt de la corticothérapie.

Enfin, les données sont insuffisantes en cas de méningite néonatale, malgré le recours non exceptionnel à la dexaméthasone dans cette tranche d'âge.

## **IV. METHODOLOGIE**

### **4.1. Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) **Gabriel TOURE**.

#### **❖ CHU Gabriel TOURE :**

L'ancien dispensaire central de Bamako a été érigé en hôpital, le **17 janvier 1959**; il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en **1934**. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en **1992**, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (**04**) Etablissements Publics (hôpitaux nationaux) à caractère Administratif (EPA) institué, par la loi n° **92-024 AN-RM** du **05** octobre **1992** ; avant de devenir par la loi n° **03-022 AN-RM** du **14** juillet **2003**, Hôpital Gabriel Touré. L'Hôpital a quatre (**04**) missions principales à savoir :

- assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

Hôpital de **3<sup>ème</sup>** référence, il est situé en commune III et bâti sur une superficie de **3,1** hectares, au centre ville du District de Bamako. Il est facilement accessible par la majorité de la population. Ce facteur associé à d'autres justifie le fait que les demandes exprimées excèdent largement les capacités de l'hôpital et font de celui-ci, une structure de premier recours de soins sanitaires .Il comprend une administration, 7 départements regroupant **26** services médico-techniques depuis la décision n° **0386/DGHGT** du **30** novembre **2009** suite à la mise en œuvre du projet d'établissement. Il s'agit de :

- Département de médecine regroupant les services suivants :
  - Hépto-Gastro-entélogie ;
  - Cardiologie ;
  - Neurologie ;

- Diabétologie ;
- Infectiologie ;
- Dermatologie.
- Département de chirurgie regroupant les services suivants :
  - chirurgie générale ;
  - Traumatologie et orthopédie ;
  - Oto Rhino Laryngologie (ORL);
  - Urologie ;
  - Neuro-chirurgie ;
  - Chirurgie pédiatrique ;
  - Médecine physique (Kinésithérapie).
- Département d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence comprenant les services suivants :
  - Anesthésie ;
  - Réanimation adultes ;
  - Service d'Accueil des Urgences.
- Département de gynécologie qui regroupe les services suivants:
  - Gynécologie ;
  - Obstétrique.
- Département d'imagerie médicale comprenant les services suivants :
  - Scanner ;
  - Mammographie et radiologie conventionnelle.
- Département des services medico-techniques qui comprend les services suivants :
  - Laboratoire d'analyses médicales ;
  - Pharmacie.
- Département de pédiatrie composé de deux services :
  - Pédiatrie générale ;
  - Néonatalogie.

Les services tels que la maintenance et le service social sont placés en staff à la direction. L'Unité d'hygiène et assainissement et la Buanderie sont rattachées à la Surveillance générale, la morgue à la Direction médicale et la Cuisine à la Direction administrative.

Chaque département est dirigé par un Chef de département.

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

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

- l'unité de Pédiatrie I,
- l'unité de Pédiatrie II,
- l'unité de Pédiatrie IV,
- l'unité d'excellence de la prise en charge des enfants malnutris,
- l'unité de prise en charge de la drépanocytose,
- l'unité d'Oncologie pédiatrique.
- Un secteur de consultation externe située au 1<sup>er</sup> étage du bloc administratif.

• **Service de la néonatalogie et des urgences pédiatriques** : composé de :

- l'unité de Néonatalogie-Kangourou
- l'unité des urgences pédiatriques
- le centre d'excellence de prise en charge du VIH pédiatrique.

• **Le personnel de la pédiatrie**

Il est constitué de :

- un (1) Professeur Titulaire, Chef du département de Pédiatrie,
- un(1) Professeur Agrégé de pédiatrie,
- un (1) maître de conférences,
- deux (2) Maîtres Assistants,
- dix (10) pédiatres hospitaliers,
- cinq (5) médecins généralistes,
- quarante(40) médecins en cours de spécialisation,
- six (6) Internes Titulaires
- deux (2) Assistants Cliniques
- dix sept (17) techniciens supérieurs de santé
- vingt et cinq (25) techniciens de santé
- neuf (9) Aides Soignantes
- deux (2) Secrétaires
- trois (3) manœuvres.

A ceux ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie de différentes années faisant leur stage.

**Les activités du service :**

Elles sont constituées par :

- la formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.
- la consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans.
- la consultation externe ; elle est payante et la majorité des malades viennent d'eux-mêmes en consultation. D'autres par contre, sont référées par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.
- l'hospitalisation : elle est gratuite, mais payante en salle individuelle, aux urgences pédiatriques et en Néonatalogie.
- la visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.
- les gardes : elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation supervisés par des médecins pédiatres.
- un staff est tenu tous les matins en vue d'apprécier les prestations de la garde.
- un staff (exposé ou cas clinique) est tenu une fois par semaine dans le cadre de la formation continue.
- la recherche qui est assurée par :
  - ✓ les thèses de doctorat en médecine et des mémoires des DES de pédiatrie,
  - ✓ le CVD Mali qui a un site Sentinelle à l'hôpital Gabriel TOURE dont les activités sont menées au niveau du laboratoire et de la pédiatrie.

Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies bactériennes invasives de l'enfance dans le district de Bamako et parmi ces maladies bactériennes invasives on peut citer : septicémie, méningite, pneumonie, pleurésie, infection cutanée, musculaire, osseuse, articulaire et péritonéale ainsi que la diarrhée, la grippe A et la rougeole. CVD-Mali a fait certaines publications sur ces maladies.

#### **4.2. Population d'étude**

Il s'agissait des enfants hospitalisés dans le Département de pédiatrie pour méningite bactérienne confirmée par la clinique et la bactériologie.

#### **4.3. Période et type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective transversale de **12 mois**, allant d'**Octobre 2009** à **Septembre 2010**.

#### **4.4. Critères d'inclusion**

Etaient inclus :

- ✓ tout cas de méningite bactérienne hospitalisée confirmée par l'examen cytbactériologique du LCR,
- ✓ tout patient âgé de **0-15** ans,
- ✓ tout patient dont l'assentiment était obtenu et/ou le consentement des parents.

#### **4.5. Critères de non inclusion**

N'étaient pas inclus :

- les enfants ne répondant pas aux critères d'inclusion ;
- les enfants évadés et ceux sortis contre avis médical.
- Les refus de participations ;

#### **4.6. Support de données**

Le recueil des données a été fait à partir :

- ✓ des dossiers des malades hospitalisés,
- ✓ des données du laboratoire,

#### **4.7. Echantillonnage**

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

#### **4.8. Mode de recrutement et paramètres évalués**

L'inclusion des malades se fait dès l'admission à la consultation. Tout malade présentant un ou plusieurs des signes cliniques évoquant une méningite fait l'objet d'un interrogatoire minutieux, d'un examen physique complet et d'une ponction lombaire.

Le LCR recueilli était immédiatement acheminé au laboratoire du CHU Gabriel TOURE au compte de CVD et les mêmes enfants avaient bénéficié d'une hémoculture mais sous consentement des parents. Etaient envoyés à l'INRSP les prélèvements dont les parents

n'avaient pas donné leur consentement pour être inclus au CVD et ceux dont le délai d'inclusion était dépassé (délai de 12 heures).

#### **4.9. Paramètres évalués à l'examen physique**

Chaque patient a bénéficié d'un examen physique complet. Ainsi le poids, la taille, la température, le périmètre crânien ont été évalués (quantifiés). Ont été systématiquement examinés la peau et les phanères. De même, les différents appareils (respiratoire, cardio-circulatoire, digestif, spleno-ganglionnaires, urogénital) ont été examinés.

Le point focal de l'examen physique a été celui du système nerveux. Une agitation, un geignement, un cri inexpliqué, une paralysie, un trouble des reflexes ont été recherchés. Aussi, le type, le siège, la fréquence des convulsions ont été précisés.

Enfin, le niveau de la conscience a été évalué par le score de Blantyre et Glasgow.

Les antécédents familiaux et personnels ont été notés (mentionnés).

Sur le plan biologique, le LCR a été soumis à un examen macroscopique, un examen direct et une hémoculture (dans certains cas).

Le germe identifié, cultivé a été testé à l'antibiogramme.

Un traitement antibiotique, le plus souvent par association d'antibiotiques et une surveillance du patient ont été réalisés. Les données ont été recueillies sur questionnaires.

#### **4.10. Saisie et analyse des données :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : Microsoft Office Word 2007, SPSS version 12.0 et EP16. Le test statistique utilisé a été le **Khi<sup>2</sup>** au seuil de signification  $p < 0,05$ .

#### **4.11. Ethique :**

Les inclusions ont été faites après un consentement éclairé des parents ou des accompagnateurs. L'enfant lui-même s'il est âgé de plus **13** ans, donne si possible son assentiment. Les bonnes pratiques médicales ont été respectées.

#### **4.12. Quelques définitions**

⇒ **La fièvre** est définie comme étant une élévation de la température au dessus de la normale qui varie entre **36,5°C** et **37,5°C**. La température axillaire bien que lente à mesurer et moins fiable que les autres méthodes de prises de température corporelle, a été utilisée dans le cadre de notre étude du fait de son faible potentiel invasif [30].

⇒ **L'anémie** est une baisse du taux d'hémoglobine au dessous de la normale qui varie selon l'âge :

Nouveau-né :  $\leq 14$  g/dl

1 an :  $\leq 11$  g/dl

3-6 ans :  $\leq 12$  g/dl

7-10 ans :  $\leq 12$ g/dl [31].

⇒ **L'hyperleucocytose** est une augmentation du taux de globules blancs au dessus de la normale qui varie selon l'âge :

Nouveau-né :  $\geq 20000/\mu\text{l}$  de sang

1 an :  $\geq 15000/\mu\text{l}$  de sang

3-6 ans :  $\geq 13000/\mu\text{l}$  de sang

7-10 ans :  $\geq 11000/\mu\text{l}$  de sang [31].

⇒ **La neutropénie** est une baisse du nombre absolu de polynucléaires neutrophiles en dessous de la normale qui varie également selon l'âge :

Nouveau-né : **5400**/ $\mu\text{l}$  de sang

1 an : **2100** / $\mu\text{l}$  de sang

3-6 ans : **1900**/ $\mu\text{l}$  de sang

7-10 ans : **1950** / $\mu\text{l}$  de sang [31].

⇒ **LCR normal**

Il n'existe pas de référence internationale concernant les critères de normalité cytologique et biochimique du LCR. Certains auteurs définissent la cellularité normale si inférieure à **22** éléments par mm<sup>3</sup> chez un nourrisson de moins de **4** semaines, **15** éléments par mm<sup>3</sup> entre **4-8** semaines et **5** éléments par mm<sup>3</sup> après **8** semaines.

D'autres définissent une cellularité normale si inférieure à **30** leucocytes par mm<sup>3</sup> avant un **1** mois et **5** leucocytes par mm<sup>3</sup> après **1** mois.

D'autres études donnent la limite à **30** leucocytes par mm<sup>3</sup> avant 1 mois et 8 leucocytes après 1 mois. Enfin, on retrouve aussi des limites globales quelque soit l'âge à **6** éléments par mm<sup>3</sup> [32].

⇒ **La méningite** : elle se définit comme étant une inflammation aigüe ou chronique des méninges et des espaces arachnoïdiens due à un agent pathogène [2].

⇒ **Seuil d'alerte** : Population supérieure à **30.000** habitants : une incidence de cinq cas pour **100.000** habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à **30.000** habitants : deux cas en une semaine *ou* une augmentation du nombre de cas par rapport aux années non épidémiques précédentes [2].

⇒ **Seuil épidémique** : Population supérieure à **30 000** habitants : une incidence de quinze cas pour **100 000** habitants par semaine, sur une semaine, confirme l'émergence d'une épidémie de méningite dans toutes les situations. Cependant, quand le risque épidémique est élevé, le seuil épidémique recommandé est de dix cas pour **100 000** habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à **30 000** habitants : cinq cas en une semaine *ou* doublement des cas sur une période de trois semaines [2].

⇒ **Le cas suspect de méningite aigüe** : début brutal avec fièvre (température rectale supérieure à 38,5°C) avec une raideur de la nuque. Au-dessous de l'âge d'un an, un cas suspect de méningite aigüe est défini par une fièvre associée à un bombement de la fontanelle [2].

⇒ **Le cas confirmé de méningite aigue** : il est défini par la présence d'au moins un des critères suivants :

- isolement à partir du LCR de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, d'entérobactéries ou d'autres germes pathogènes ;
- mise en évidence dans le LCR d'antigènes de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae b*, par agglutination de particules de latex et/ou électrosynérèse ;
- présence à l'examen direct de bâtonnets ou de cocci Gram négatifs ou de cocci Gram positif dans le LCR ; ou
- mise en évidence dans le LCR d'un nombre de leucocytes supérieur à **100/ml [2]**.

## **V. RESULTATS**

Durant notre période d'étude, **8.492** enfants ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel TOURE. Parmi eux, **209** enfants ont fait une méningite confirmée par les examens bactériologiques.

La prévalence hospitalière était de **2,46%**.

### **A. Résultats descriptifs**

#### **1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES**

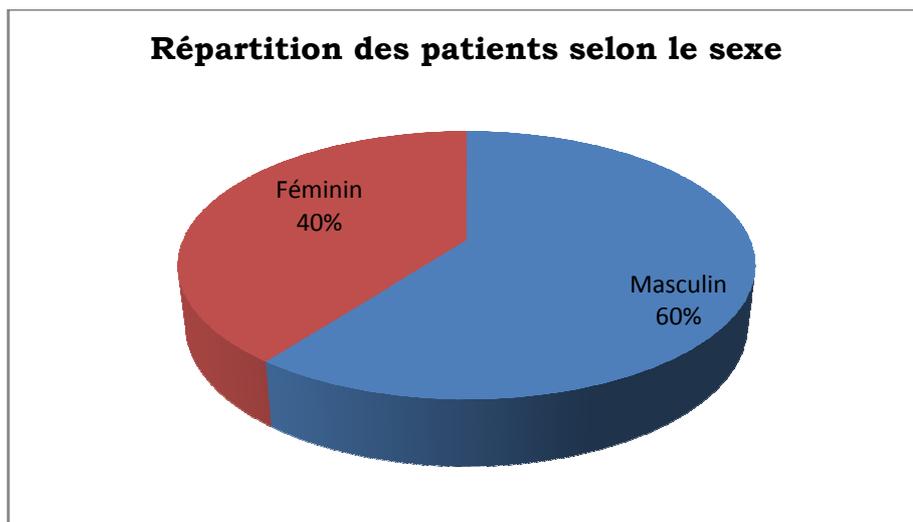
##### **1.1. Age**

**Tableau III:** Répartition des patients selon l'âge

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
< 5 ans	<b>154</b>	<b>73,6</b>
5-10 ans	34	16,3
>10 ans	21	10,0
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de moins de **5 ans** était la plus fréquente avec **73,6%**. L'âge moyen était de **11 mois** avec des extrêmes allant de **10 jours** à **15 ans**.

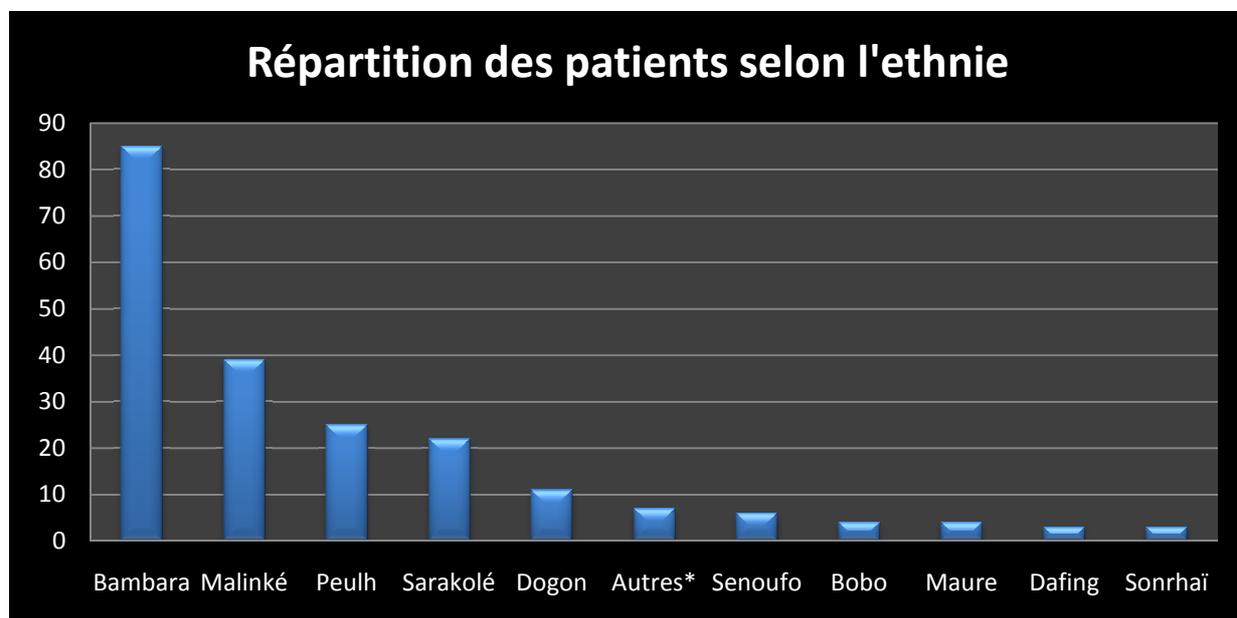
### 1.2. Sexe



**Figure III :** Répartition des patients selon le sexe

Le sex ratio était de **1,5** en faveur des garçons.

### 1.3. Ethnie

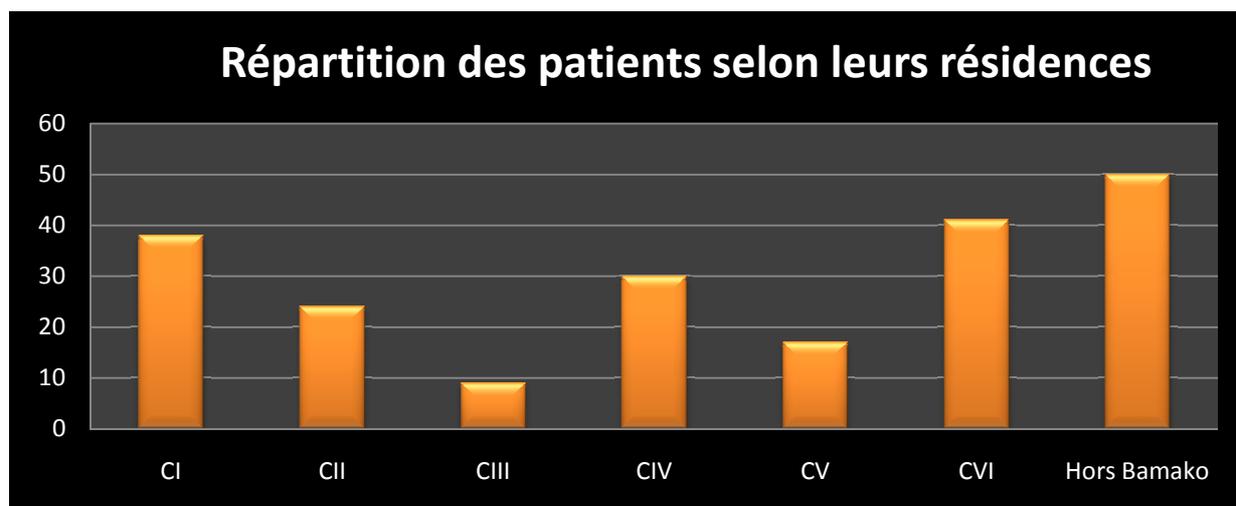


\*Kakolo = 1; Minianka = 1; Somono = 1; Bozo = 2; Mossi = 2.

**Figure IV:** Répartition des patients selon l'ethnie.

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec **40,7%**.

#### 1.4. Résidence



**Figure V:** Répartition des patients selon la résidence

Dans notre échantillon; **23,9%** de nos patients résidaient hors de Bamako. A l'intérieur de Bamako, les communes VI et I ont enregistré le plus grand nombre de patients avec respectivement **19,6%** et **18,2%**.

#### 1.5. Profession du père

**Tableau IV:** Répartition des patients selon la profession du père

Profession du Père	Fréquence	Pourcentage
<b>Cultivateur/Ouvrier</b>	<b>85</b>	<b>42,5</b>
Commerçant	49	23,5
Fonctionnaire	25	12,5
Autres*	18	9,0
Chauffeur	13	6,2
Mécanicien	12	5,7
Elèves/Étudiant	3	1,4
Menuisier	3	1,4
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

\*Soudeurs = 2 ; Bergers = 2 ; Bouchers = 2 ; Bijoutiers = 2 ; Boulangers = 2 ; Tailleurs = 2 ; Peintre = 1 ; Cuisinier = 1 ; Pêcheurs = 2 ; Electriciens = 2.

Dans notre échantillon, **42,5%** des pères étaient des cultivateurs/ouvriers.

### 1.6. Niveau d'étude du père

**Tableau V:** Répartition des patients selon le niveau d'étude du père.

Niveau d'étude du père	Fréquence	Pourcentage
<b>Non scolarisé</b>	<b>121</b>	<b>57,9</b>
Niveau primaire	57	27,3
Niveau secondaire	27	12,9
Niveau Supérieur	4	1,9
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié des pères n'étaient pas scolarisés soit **57,9%**.

### 1.7. Profession de la mère

**Tableau VI:** Répartition des patients selon la Profession de la Mère

Profession de la Mère	Fréquence	Pourcentage
<b>Ménagère</b>	<b>179</b>	<b>85,7</b>
Fonctionnaire	14	7,0
Commerçante/Vendeuse	10	5
Autres*	6	3,5
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

\*Couturières= 3, Teinturières= 1, Coiffeuse= 1, Elève= 1

Dans notre échantillon, **85,7%** des mères étaient des ménagères.

## 1.8. Niveau d'étude de la mère

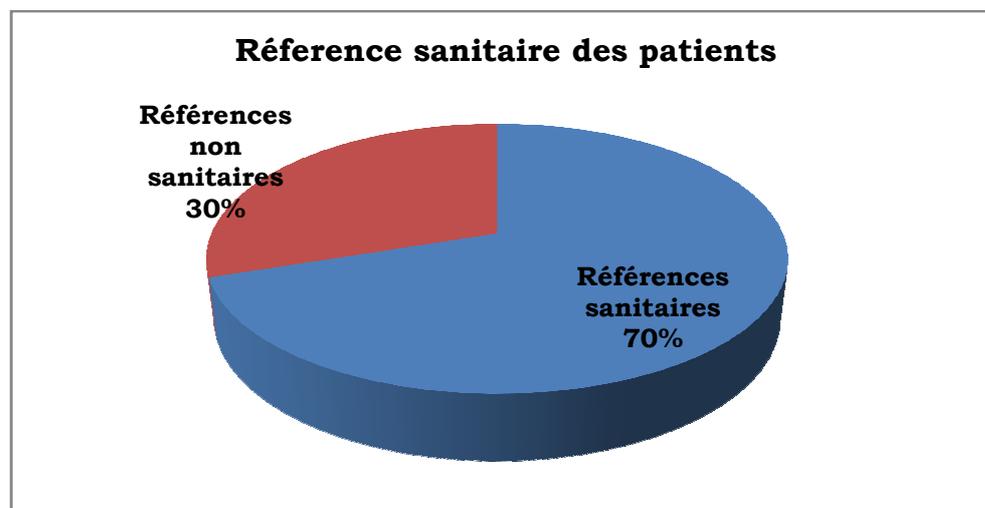
**Tableau VII:** Répartition des patients selon niveau d'étude de la mère.

Niveau mère	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisée	166	79,4
Niveau primaire	31	14,8
Niveau secondaire	11	5,3
Niveau Supérieur	1	0,5
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Dans **79,4%** des cas, les mères n'étaient pas scolarisées.

## 2. DONNEES CLINIQUES

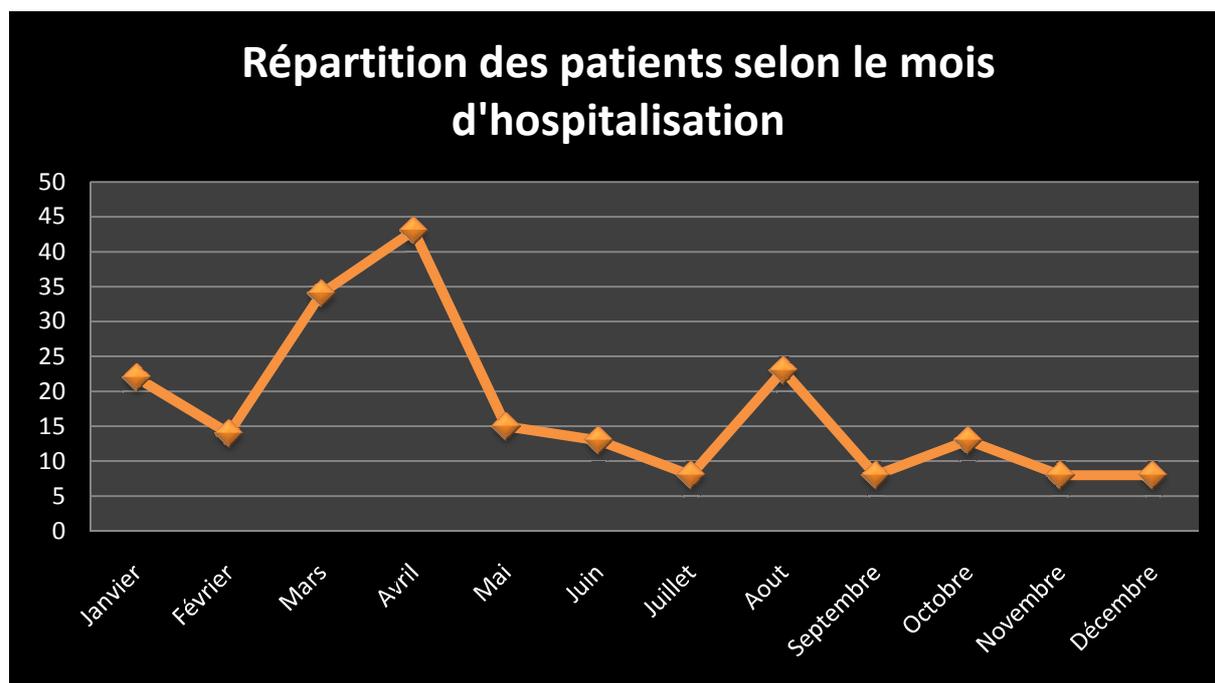
### 2.1. Référence sanitaire



**Figure VI :** Répartition des patients selon la référence sanitaire

Plus de la moitié de nos patients étaient référés par les centres périphériques, les CS Réf, les Cabinets et Cliniques soit **70%**.

## 2.2. Mois d'hospitalisation



**Figure VIII** : Répartition des patients selon le mois

Il ressort de nos statistiques que le mois d'**Avril** a enregistré le plus grand nombre de patients avec **16,3%**.

## 2.3. Statut vaccinal

**Tableau VIII**: Répartition des patients selon le statut vaccinal part rapport au PEV de routine.

Vaccination	Fréquence (n=167)	Pourcentage
Oui	155	92,8
Non	12	7,2

NB : dans notre échantillon, 25 patients avaient leur statut vaccinal incorrect et 17 autres patients avaient leur statut vaccinal inconnu.

La majorité de nos patients étaient à jour soit **92,8%** des cas.

## 2.4. Délai de consultation

**Tableau IX:** Répartition des patients selon le délai de consultation.

<b>Délai de consultation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<3 jours	55	26,3
<b>3-7 jours</b>	<b>112</b>	<b>53,6</b>
≥ 8jours	42	20,1
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié de nos patients ont consulté entre **3-7 jours**. Le délai moyen de consultation était de **7 jours** avec des extrêmes allant de **1 jour** à plus de **1 mois**.

## 2.5. Terrain

**Tableau X:** Répartition des patients selon le terrain.

<b>Terrain</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hydrocéphalie</b>	<b>3</b>	<b>33,3</b>
Retard psychomoteur	2	22,2
Drépanocytose	2	22,2
Cardiopathie et Trisomie	1	11,1

L'hydrocéphalie a été le plus fréquent avec **33,3%** des cas.

## **2.6. Signes retrouvés à l'examen clinique**

### **2.6.1. Signes fonctionnels**

**Tableau XI:** Répartition des patients selon les signes fonctionnels

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Céphalée</b>	<b>57</b>	<b>26,8</b>
Cris	49	23,0
Toux	46	21,6
Vomissement-Diarrhée	23	10,8
Anorexie	17	8,0
Insomnie	9	4,2
Asthénie	8	3,8
Douleurs abdominales	4	1,8

La céphalée a été la plus fréquente avec **26,8%** des cas.

### **2.6.2. Signes neurologiques**

**Tableau XII :** Répartition des patients selon les signes neurologiques.

<b>Signes neurologiques</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Convulsions</b>	<b>115</b>	<b>25,1</b>
Hypotonie axiale	78	17,0
Geignements	47	10,2
Raideur Kerning /Brudzinski	41	9,0
Hyperesthésie cutanée	39	8,5
Bombement de la F A	38	8,3
Plafonnement du regard	34	7,4
Raideur	25	5,4
Agitation	16	3,5
Coma	13	2,8
Refus de téter	13	2,8

Les convulsions ont été les plus fréquentes avec **25,1%**.

### 2.6.3. Signes associés

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon les signes associés

<b>Autres signes associés</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Fièvre</b>	<b>203</b>	<b>62,5</b>
Signes de lutte et râles	31	9,5
Pâleurs	28	8,6
Hépto-splénomégalie	23	7,1
Lésions cutanées	9	2,8
Rhinorrhée	8	2,5
AEG	8	2,5
Déshydrations	7	2,2
Candidose buccale	3	0,9
Autres	5	1,4

\* : Hypersialorrhée=1, Tuméfaction=1, Desquamation=1, Furonculose=1, Purpura=1

La fièvre a été la plus fréquente avec **62,5%** des cas.

## 2.7. Caractéristiques des convulsions

### 2.7.1. Nombres de convulsions par jour

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon le nombre de convulsions

<b>Nombres de convulsions</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>≥ 3</b>	<b>58</b>	<b>50,4</b>
< 3	57	49,6

La moitié de nos patients ont fait au moins **3 convulsions** par jour en cours d'hospitalisation soit **50,4%** des cas.

### 2.7.2. Siège de convulsions

**Tableau XV:** Répartition des patients selon le siège de la convulsion

Siège de convulsion	Fréquence	Pourcentage
<b>Généralisée</b>	<b>90</b>	<b>78,3</b>
Localisée	25	22,6

La convulsion généralisée a été la plus fréquente avec **78,3%** des cas.

### 2.7.3 Type de convulsions

**Tableau XVI:** Répartition des patients selon le type de convulsion

Types de convulsions	Fréquence	Pourcentage
<b>Tonico-clonique</b>	<b>90</b>	<b>78,3</b>
Tonique	15	13,0
Clonique	10	8,7

La convulsion tonico-clonique a été la plus fréquente avec **78,3%** des cas.

### 2.7.4. Le stade du coma :

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon le stade du coma

Coma	Fréquence	Pourcentage
<b>coma stade I</b>	<b>47</b>	<b>51,6</b>
coma stade III	27	29,6
coma stade II	17	18,7

La moitié de nos patients étaient dans le Coma **stade I** soit **51,6%** des cas.

## 2.8. Pathologies associées

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon les pathologies associées

<b>Pathologies associées</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Septicémie</b>	<b>40</b>	<b>34,8</b>
Paludisme	35	30,4
Pneumonie	27	23,5
Paludisme et Pneumonie	4	3,4
Otite moyenne aigue	4	3,4
Malnutrition	2	1,7
Autres*	3	2,6

\* : Paludisme et Otite moyenne aigue=1, Pharyngite=1, Rougeole=1 ;

La septicémie a été la plus fréquente avec **34,8%**, suivi du paludisme avec **30,4%** des cas.

### **3. DONNEES PARACLINIQUES**

#### **3.1. Caractéristiques du LCR**

##### **3.1.1. Aspect du LCR**

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon l'aspect du LCR.

<b>Aspect du LCR</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Trouble</b>	<b>117</b>	<b>56,1</b>
Clair	65	31,1
Hématique	24	11,5
Xanthochromique	3	1,5
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié de nos patients avaient un LCR trouble, soit **56,1%** des patients.

##### **3.1.2. Cytologie**

**Tableau XX:** Répartition des patients selon la Cytologie du LCR

<b>Leucocytes/mm</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&gt;100 leucocytes</b>	<b>135</b>	<b>64,6</b>
11-100 leucocytes	74	35,4
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Dans notre échantillon, **64.6 %** de nos patients avaient plus de **100** leucocytes dans le LCR.

### 3.1.3. Coloration au Gram

**Tableau XXI:** Répartition des patients selon Coloration au Gram

Coloration Gram	Fréquence (103)	Pourcentage
Cocci gram-positif	59	57,3
Cocci gram-négatif	26	25,2
Bacille gram négatif	18	17,5

NB : Dans notre échantillon, nous n'avons pas obtenu une coloration au Gram chez 106 patients.

Le cocci gram positif était le plus fréquent avec **57,3%** des cas.

### 3.1.4. Culture du LCR

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon la culture du LCR

Culture du LCR	Fréquence (n=103)	Pourcentage
Pneumocoque	59	57,3
Méningocoque A	26	25,2
Hib	15	14,6
Autres*	3	2,9

\* : Salmonelles : 2, Enterococcus spp : 1

NB : Dans notre étude, 106 patients avaient le LCR stérile à la culture.

Le pneumocoque était le germe le plus isolé avec **57,3%** des cas.

### 3.2. Autres bilans

#### 3.2.1. Hémocultures

**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon l'hémoculture

Hémoculture	Fréquence (n=64)	Pourcentage
<b>Pneumocoque</b>	<b>36</b>	<b>56,3</b>
Méningocoque A	13	20,3
Hib	12	18,8
Autres*	3	4,6

\* : Salmonelles : 2, Enterococcus spp : 1

NB : Dans notre échantillon, 145 patients avaient une hémoculture stérile.

Le pneumocoque a été le germe plus fréquemment isolé avec **56,3%** des cas.

#### 3.2.2. Hémogramme

**Tableau XXIV:** Répartition des patients selon l'hémogramme

NFS	Fréquence	Pourcentage
<b>Anémie + Hyperleucocytose</b>	<b>147</b>	<b>70,3</b>
Hyperleucocytose	40	19,2
Anémie	15	7,2
Normale	7	3,3
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Une anémie associée à une hyperleucocytose était retrouvée dans **70,3%** des cas.

#### 3.2.3. Protéine C Réactive (CRP)

**Tableau XXV:** Répartition des patients selon le résultat de la CRP

CRP	Fréquence	Pourcentage
<b>Positive</b>	<b>142</b>	<b>76,3</b>
Négative	44	23,6

La CRP était positive dans **76,3%** des cas.

### 3.2.4. Goutte d'épaisse

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon le résultat de la goutte d'épaisse

Goutte d'épaisse	Fréquence	Pourcentage
Négative	<b>158</b>	<b>79,7</b>
Positive	40	20,2

La goutte d'épaisse était **négative** dans la majorité des cas soit **79,7%** et une **coïnfection** dans **20,2 %** des cas.

### 3.3. Antibiogramme

**Tableau XXVII:** Antibiogramme

ANTIBIOTIQUES	ANTIBIOGRAMME					
	S		I		R	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
<b>Ampicilline</b>	18/30	<b>60</b>	11/30	<b>36,7</b>	1/30	<b>3,3</b>
<b>Ceftriaxone</b>	51/55	<b>92,7</b>	3/55	<b>5,5</b>	1/55	<b>1,8</b>
<b>Gentamicine</b>	10/12	<b>83,3</b>	0/12	<b>0%</b>	2/12	<b>16,7</b>
<b>Ciprofloxacine</b>	10/10	<b>100</b>	0/10	<b>0%</b>	0/10	<b>0%</b>
<b>Cotrimoxazole</b>	3/8	<b>37,5</b>	0/8	<b>0%</b>	5/8	<b>62,5</b>
<b>Pénicilline</b>	0/1	<b>0%</b>	0/1	<b>0%</b>	1/1	<b>100</b>
<b>Chloramphénicol</b>	42 /49	<b>85,7</b>	1/49	<b>2,0</b>	6/49	<b>12,2</b>

Les sensibilités les plus élevées ont été observées avec : ciprofloxacine dans **100%** ; ceftriaxone dans **92,7%** ; chloramphenicol dans **85,7%** ; gentamicine **83,3%** ; et ampicilline dans **60%**. Nous avons noté une résistance à **100%** à la pénicilline.

### 3.4. Sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques courants

**Tableau XXVIII:** Sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Germes		
	Pneumocoque	Méningocoque	Hib
Ampicilline	44,44%	16,66%	38,88%
Ceftriaxone	11,76%	56,52%	26,08%
Chloramphénicol	NT	66,66%	25,64%
Gentamicine	70%	NT	10%

NT= les antibiotiques non testés

Dans notre échantillon, nous avons noté une sensibilité élevée :

- ⇒ de l'ampicilline au pneumocoque avec **44,4%**.
- ⇒ du Chloramphenicol et à la Ceftriaxone au méningocoque avec respectivement **66,6%** et **56,6%**.
- ⇒ de l'ampicilline, ceftriaxone et chloramphénicol au Hib avec respectivement **38,88%** , **26,08%** et **25,64%** .

## 4. TRAITEMENT ET EVOLUTION

### 4.1. Traitement reçu avant l'hospitalisation

**Tableau XXIX:** Répartition des patients selon le traitement reçu avant l'hospitalisation.

Traitement avant hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Automédication	175	83,7
Aucun traitement	34	16,3
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Dans notre échantillon, **83,7%** des patients avaient fait une automédication avant leur hospitalisation.

#### **4.2. Prise d'antibiotiques avant la consultation**

**Tableau XXX:** Répartition des patients selon la prise d'antibiotique avant l'hospitalisation

<b>Antibiothérapie avant consultation</b>	<b>Fréquence (n=167)</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>127</b>	<b>76,1</b>
Non	40	23,9

NB : dans notre échantillon, nous n'avons pas obtenu d'information à propos de 42 patients concernant l'utilisation des antibiotiques.

La majorité de nos patients avaient pris de l'antibiotique avant la PL soit **76,1%** des cas.

#### **4.3. Antibiothérapie initiale**

**Tableau XXXI:** Répartition des patients selon l'antibiothérapie initiale

<b>Antibiothérapie initiale</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ceftriaxone et gentamicine</b>	<b>159</b>	<b>75,1</b>
Amoxicilline	29	13,9
Ceftriaxone	13	6,2
Amoxicilline et gentamicine	8	3,8
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

La ceftriaxone associée à la gentamycine a été prescrite en 1<sup>ère</sup> intention avec **75,1 %** des cas.

#### 4.4. Délai d'apyrexie

**Tableau XXXII:** Répartition des patients selon le délai d'apyrexie

<b>Délai d'apyrexie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
≤3 jours	72	34,4
<b>4-7 jours</b>	<b>86</b>	<b>41,1</b>
>7 jours	51	24,4
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

Le délai moyen d'apyrexie était de **5** jours avec des extrêmes allant de **2** jours à **13** jours.

#### 4.5. Durée d'hospitalisation

**Tableau XXXIII:** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

<b>Durée d'hospitalisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
≤5 jours*	21	10,0
<b>6-10 jours</b>	<b>97</b>	<b>46,4</b>
11-15 jours	65	31,1
>15 jours	26	12,4
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

La durée moyenne d'hospitalisation était de **7** jours avec des extrêmes allant de **3** jours à **40** jours.

*\*=La plupart des patients dont la durée d'hospitalisation était moins de 5 jours sont décédés.*

#### 4.6. Evolution

**Tableau XXXIV:** Répartition des patients selon l'évolution

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Guéris sans séquelles</b>	<b>120</b>	<b>57,4</b>
Guéris avec séquelles	61	29,2
Décédés	28	13,4
<b>Total</b>	<b>209</b>	<b>100</b>

L'évolution a été favorable chez **57.4%** de nos patients.

#### 4.7. Séquelles

**Tableau XXXV:** Répartition des patients selon les séquelles

<b>Séquelles</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hypotonie</b>	<b>35</b>	<b>53</b>
Hydrocéphalie	15	22,7
Mutité	4	6,1
Ptosis gauche	3	4,6
Ptosis droit	2	3
Hémi-parésie gauche	2	3
Autres*	5	7,6

\*Cécité : 1, Amaurose transitoire : 1, Surdité : 1, Mono parésie gauche : 1, Strabisme divergent : 1

L'hypotonie axiale a été la séquelle la plus fréquente avec **53%** des cas.

#### 4.8. Complications

**Tableau XXXVI:** Répartition des patients selon les complications

Complications	Fréquence	Pourcentage
Etat de mal convulsif	<b>58</b>	<b>95,0</b>
Autres*	3	49,1

\* : Emphysème sous dural=1, Méningo-encéphalite=1, Encéphalopathie chronique avec ACG=1

L'état de mal convulsif a été la plus fréquente avec **95%** des cas.

#### B. Résultats analytiques

##### 1. Germes/Age

**Tableau XXXVII:** Répartition des patients selon les germes par rapport aux tranches d'âge

Germes	Tranches d'âge		Total
	< 5 ans	≥ 5 ans	
Pneumocoques	<b>53(67,1%)</b>	<b>6(25,0%)</b>	<b>59</b>
Méningocoque A	8(10,1%)	18(75,0%)	<b>26</b>
Autres*	<b>18(22,8%)</b>	0 (0%)	<b>18</b>
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>24</b>	<b>103</b>

\*Hib=15,

Salmonelle=2,

Enterococcus spp=1

Khi<sup>2</sup>= 41,85

DDL=2

P=0,000000

L'analyse de ce tableau montre que le pneumocoque est plus fréquent chez les enfants de moins de **5ans**, soit **67,1%** des cas.

## 2. Germes/Evolution

**Tableau XXXVIII:** Répartition des patients selon l'évolution par rapport aux germes

Germes	Evolution			Total
	Décédés	Guéris avec séquelles	Guéris sans séquelles	
<b>Pneumocoque</b>	<b>16(84,2%)</b>	<b>23(65,7%)</b>	<b>20(40,8%)</b>	<b>59</b>
Méningocoque A	1(5,3%)	2(5,7%)	23(46,9%)	26
Autres*	2(10,5%)	10(28,6%)	6(12,2%)	18
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>103</b>

\*Hib=15, Salmonelles=2, Enterococcus spp=1  
 Khi<sup>2</sup>=24,32 DDL=4 P=0,000069

L'analyse de ce tableau montre que le plus grand nombre de décès était lié au pneumocoque, soit **84,2%** des cas.

## 3. Evolution/Délai de consultation

**Tableau XXXIX:** Répartition des patients selon l'évolution par rapport au délai de consultation

Délai de consultation	Devenir			Total
	Décédés	Guéris avec séquelles	Guéris sans séquelles	
< 3j	3(5,45%)	10(18,18%)	<b>42(76,36%)</b>	<b>55</b>
<b>3-7j</b>	<b>18(16,07%)</b>	<b>34(30,35%)</b>	60(53,57%)	<b>112</b>
≥ 8j	<b>7(16,66%)</b>	<b>17(40,47%)</b>	18(42,85%)	<b>42</b>
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>61</b>	<b>120</b>	<b>209</b>

Khi<sup>2</sup>= 12,97 DDL=4 P=0,011426

L'analyse de ce tableau montre que le taux de létalité était plus élevé chez les enfants hospitalisés **72** heures après le début de la maladie, soit **32,73%** des cas.

#### 4. Evolution/Etat de la conscience

**Tableau XXXX:** Répartition des patients selon le devenir rapport à l'état de conscience

Evolution	Stades du coma				Total
	Stade III	Stade II	Stade I	Normal	
Décédés	<b>18(64,28%)</b>	5(17,85%)	2(7,14%)	<b>3(10,71%)</b>	<b>28</b>
Guéris avec séquelles	<b>8(13,11%)</b>	9(14,75%)	19(31,14%)	<b>25(40,98%)</b>	<b>61</b>
Guéris sans séquelles	<b>1(0,83%)</b>	3(2,5%)	26(21,66%)	<b>90(75%)</b>	<b>120</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>17</b>	<b>47</b>	<b>118</b>	<b>209</b>

$\text{Khi}^2=107,26$

DDL=6

P=0,000001

Il ya une relation entre l'évolution et l'état de conscience. Plus la conscience est altérée, plus le pronostic est réservé, soit **64,28%** des cas.

#### 5. Evolution/Délai d'apyrexie

**Tableau XXXXI:** Répartition des patients selon l'évolution et le délai d'apyrexie

Délai de l'apyrexie	Evolution			Total
	Décédés	Guéris avec séquelles	Guéris sans séquelles	
<3 jours	<b>7(9,72%)</b>	<b>1(1,38%)</b>	<b>64(88,88%)</b>	<b>72</b>
4-7 jours	10(11,62%)	25(29,06%)	51(59,33%)	<b>86</b>
>7 jours	<b>11(21,56%)</b>	<b>35(68,62%)</b>	<b>5(9,80%)</b>	<b>51</b>
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>61</b>	<b>120</b>	<b>209</b>

$\text{Khi}^2=83,09$

DDL=4

P=0,000000

Il ya une relation entre l'évolution et le délai d'apyrexie. Le taux de létalité et de séquelles est plus élevé chez les patients ayant fait plus d'une semaine de fièvre, soit **21,56%** et **68,62%** des cas.

### 6. Evolution/Notion de convulsions

**Tableau XXXXII:** Répartition des patients selon l'évolution et la notion de convulsions à l'entrée

Devenir	Notion de convulsions		Total
	Oui	Non	
Décédés	26(92,85%)	2(7,14%)	28
Guéris avec séquelles	51(83,60%)	10(16,39%)	61
Guéris sans séquelles	52(43,33%)	68(56,66%)	120
<b>Total</b>	<b>129</b>	<b>80</b>	<b>209</b>

$Khi^2=41,03$

DDL=2

P=0,000000

Il ya une relation entre l'évolution et la notion de convulsions. Le taux de létalité et séquelles était plus élevé chez les patients ayant une notion de convulsions à l'entrée, soit **92,85%** et **83,60%** des cas.

### 7. Evolution/nombre de convulsions par jour

**Tableau XXXXIII:** Répartition des patients selon l'évolution et le nombre de convulsions par jour.

Evolution	Nombres de convulsion/jour			Total
	< 3/Jour	≥ 3/jour	Absence	
Décédés	2(7,14%)	25(89,28%)	1(3,57%)	28
Guéris avec séquelles	20(32,78%)	31(50,81%)	10(16,39%)	61
Guéris sans séquelles	35(29,16%)	2(1,66%)	83(69,16%)	120
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>58</b>	<b>94</b>	<b>209</b>

$Khi^2=121,69$

DDL=4

P=0,000001

Le taux de létalité et séquelles est plus élevé chez les patients ayant fait au moins trois(3) convulsions par jour soit **89,28%** et **50,81%** des cas.

## 8. Evolution/Référence

**Tableau XXXXIV:** Répartition des patients selon l'évolution et la référence.

Référence	Evolution			Total
	Décédés	Guéris avec séquelles	Guéris sans séquelles	
Oui	24(16,43%)	48(32,87%)	74(50,68%)	<b>146</b>
non	4(6,34%)	13(20,63%)	46(73,01%)	<b>63</b>
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>61</b>	<b>120</b>	<b>209</b>

**Khi<sup>2</sup>=9,43**

**DDL=2**

**P=0,008978**

Le taux de létalité et séquelles est plus élevé chez les enfants référés, soit **16,43%** et **32,87%** des cas.

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Il s'agit d'une étude prospective, transversale, allant d'octobre 2009 à septembre 2010 au cours de laquelle 209 cas de méningites confirmés ont été recensés sur 8 492 hospitalisations dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

### **5.1. La fréquence**

Elle était de 2,46% pour l'ensemble des hospitalisations dans le Département de pédiatrie durant la période d'étude. Notre fréquence est basse par rapport à celles de GOITA L. [7] au Mali et MAMBI M. W. [6] au Cameroun qui ont respectivement trouvé une fréquence de 3,88% et 5,10%. En revanche DOUMBIA A. [8] dans son étude avait trouvé une fréquence de 1,48 % mais sur une tranche d'enfants de 1-5 ans.

### **5.2. La saison**

Durant cette étude nous avons constaté que les méningites purulentes sévissent en toute saison avec une recrudescence pendant les six premiers mois de l'année. Dans notre étude le pic se situe pendant le mois d'Avril avec 16,3% des cas. Cette répartition saisonnière des méningites purulentes est caractéristique des pays de la ceinture méningitique de Lapeysonnie où des flambées épidémiques ont lieu de janvier à juin avec un pic en période chaude. Cela se comprend quand on sait qu'à cette période des facteurs environnementaux favorisant l'éclosion de l'affection existent (grande chaleur et harmattan : vent chaud et sec asséchant la muqueuse rhinopharyngée, favorisant ainsi leur traumatisme).

Ces résultats sont semblables à ceux de GOITA L. [7], GOITA D. [33], SEYDI. M et Coll [34], et KAMISSOKO B. [18] qui ont montré que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais font un pic pendant les mois les plus chauds de l'année.

### **5.3. L'âge et le sexe**

Dans notre série, l'affection atteint toutes les tranches d'âge mais électivement les enfants de moins de 5 ans, soit 73,6%.

Ces résultats confirment ceux de GOÏTA L. [7], DOUMBIA A. [8], et MAIGA B. [10] qui ont montré que l'affection atteint toutes les tranches d'âge mais électivement les enfants âgés de moins de 5 ans avec respectivement 89,83 %, 88,6 %, et 67,4 % des cas.

La prédominance de l'affection chez ces nourrissons peut s'expliquer par une immaturité du système immunitaire, la sensibilité des enfants aux infections oto-rhino-laryngologiques constituant la porte d'entrée des germes responsables de la méningite et la non- vaccination de cette tranche d'âge pour laquelle il est admis classiquement que le vaccin anti-méningocoque n'est pas efficace, l'existence d'un grand nombre d'enfant ne recevant pas le vaccin contre le pneumocoque.

En règle générale, la survenue d'une épidémie serait favorisée par le défaut d'immunité d'une proportion importante de la population vis-à-vis d'une souche virulente. Les anticorps homologues protègent contre toutes les souches d'un même serogroupe (utilisé pour la vaccination) [33].

Le sex-ratio était de **1,5** en faveur des garçons. Nos résultats sont proches de ceux de **GOITA L. [7]**, **KONATE A. [9]**, et **KAMISSOKO B. [21]** avec respectivement **1,11**; **1,47** et **1,1**.

En revanche, **MAMBI [6]** et **MWAMBA [36]** ont eu dans leurs études une prédominance féminine avec respectivement **0,79** et **0,25**.

Cette différence pourrait s'expliquer par le choix de la tranche d'âge d'étude dans chaque cas.

#### **5.4. Référence sanitaire**

La majorité de nos patients étaient référés des centres périphériques, des Centres de Santé de Référence, des cabinets et cliniques dans **70%** des cas. Notre résultat est comparable à celui de **MAIGA B. [10]** qui avait trouvé **95,6%** des cas.

Les structures secondaires de la pyramide sanitaire du District de Bamako ne disposant pas de plateaux techniques adéquats doivent référer les patients vers l'hôpital.

#### **5.5. Résultats cliniques**

La fièvre a constitué le signe le plus constant à tous les âges. En effet, **62,5%** de nos patients étaient fébriles. Quand au syndrome méningé, il devenait franc avec l'âge rendant ainsi le diagnostic plus facile comme cela a été signalé par les données de la littérature [4,19].

D'autres signes comme le bombement de la fontanelle antérieure (**8,3%**), le plafonnement du regard (**7,4%**) chez les nourrissons constituent des signes importants évoquant une forte suspicion de la méningite et doivent donc entraîner la pratique de la PL.

## 5.6. Résultats para cliniques

### 5.6.1. Bactériologie

Sur le plan bactériologique, le diagnostic d'une méningite purulente est facile à établir. Cependant, l'isolement et l'identification des germes responsables posent parfois un problème à cause de la faiblesse du plateau technique, des conditions défavorables et surtout des moyens financiers insuffisants.

#### ✓ Cytologie du LCR :

Elle était systématique chez tout enfant ayant une suspicion de méningite et a permis de déterminer la cellularité chez tous nos patients, et d'orienter le traitement après la coloration au Gram (**Tableau : XIX**) avant le résultat de la culture du LCR. Plus de la moitié de nos patients avaient plus de **100** leucocytes/champ, soit **64,6%**.

#### ✓ Culture du LCR :

Elle était systématique chez tous les patients et nous ont permis d'isoler les germes. Il est à noter que la moitié de nos patients avaient une culture stérile. Trois (**3**) agents pathogènes semblent dominer les causes de méningite dans notre étude : **Pneumocoque (57,3%)**, **Méningocoque A (25,2%)** et **Hib (14,6%)**.

**Tableau : XXXXV: Epidémiologie des germes de la méningite purulente au cours de ces dernières années dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**

Années	Germes		
	Pneumocoque	Méningocoque	H. influenzae b
2002 (177 cas) [GOITA L.]	<b>40,12%</b>	5,08%	<b>37,85%</b>
2005 (44 cas) [DOUMBIA A.]	<b>52,3%</b>	2,3%	<b>45%</b>
2008 (141 cas) [MAIGA B.]	<b>19,9%</b>	<b>30,5%</b>	9,2%
2009 (144 cas) [DIARRA A Y.]	<b>45,8%</b>	20,8%	<b>25%</b>
<b>Notre série 2010 (209 cas)</b>	<b>57,3%</b>	<b>25,2%</b>	<b>14,6%</b>

A noter que cette étude s'est déroulée en dehors de tout contexte épidémique. Ceci pourrait expliquer la prépondérance du pneumocoque par rapport aux autres germes.

GOITA L. [7], DOUMBIA A. [8] et DIARRA A. Y. [38] au Mali ; MAMBI [6], FONKOUA et coll. [37] au Cameroun ont trouvé dans leurs études en première position le pneumocoque qui concordent avec nos résultats.

Par contre vient en deuxième (2<sup>ème</sup>) position dans leurs études l'*Haemophilus influenzae influenzae* b contre le méningocoque en deuxième (2<sup>ème</sup>) position dans notre série.

La troisième position de l'Hib dans notre série pourrait s'expliquer par l'introduction du vaccin anti Hib dans le programme élargi de vaccination (PEV) en 2005. Tandis que la deuxième place du méningocoque pourrait s'expliquer par sa réapparition après la vaccination de masse anti méningocoque A et C menée en janvier 2002 dans le cadre de la coupe d'Afrique des nations (C.A.N). Ceci est confirmé par MAIGA B. [10] qui a trouvé le méningocoque A en première (1<sup>ère</sup>) position.

✓ **NFS - CRP**

Ils étaient systématiques chez tous nos patients.

La NFS a révélé dans **70,2%** des cas une anémie associée à une hyperleucocytose.

La **CRP** était positive chez plus de la moitié de nos patients avec **67,9%**.

Bien que ces paramètres n'aient pas été pris en compte par beaucoup d'auteurs, notre étude montre qu'au cours de la méningite, on note une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP qui pourrait être en rapport avec l'inflammation.

Par contre, l'anémie serait probablement due aux pathologies associées telles que le paludisme ou la malnutrition.

✓ **La sensibilité des germes aux antibiotiques testés :**

Dans notre série, sept (7) antibiotiques ont été testés.

Nos résultats ont montré que **100%** des souches testées sont sensibles à la Ciprofloxacine (**10 cas**), **92,7%** à la Ceftriaxone (**55 cas**) ; **85,7%** au chloramphénicol (**49 cas**), **83,3%** pour la gentamicine (**12 cas**), **60%** à l'ampicilline (**30 cas**), **37,5%** pour la Sulfaméthoxazole-triméthoprime (**8 cas**) et **100%** de résistance à la pénicilline (**1 cas**).

## **5.7.Traitement**

### **5.7.1. Traitement initial en cours d'hospitalisation**

Ainsi, à chaque fois que la méningite était évoquée, le patient était soumis à une antibiothérapie probabiliste avant la confirmation bactériologique afin d'éviter les complications neurosensorielles. Ainsi ont été utilisés les antibiotiques suivants :

- Ceftriaxone + Gentamycine dans **75,1%** des cas ;
- Amoxicilline dans **13,9%** des cas ;
- Ceftriaxone dans **6,2%** des cas ;
- Amoxicilline + Gentamycine dans **3,8%** des cas.

La possibilité de changement du traitement a été due soit :

- à l'identification ultérieure du germe et ou après l'obtention des résultats de l'antibiogramme ;
- à la persistance des signes cliniques, malgré une antibiothérapie antérieure bien utilisée.

Nos résultats sont comparables à ceux de **DOUMBIA A. [8]** qui avait utilisé Ceftriaxone + Gentamycine dans **88,77%** des cas et Amoxicilline + Gentamycine dans **2,3%** des cas.

Si l'utilisation de façon systématique des céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération n'a pas été préconisée par les premiers auteurs à cause de son coût nettement au dessus des possibilités financières des malades [8], cette tendance semble être renversée de nos jours comme le montrent nos différents résultats grâce à l'avènement des génériques.

## **5.8. Evolution**

### **⇒ Evolution globale**

Au terme de cette étude, nous avons observé :

- un taux de guérison sans séquelles (**57,4%** des cas), proche de celui de **GOITA L. [7]** (**58,76%**).

Par contre **DOUMBIA A. [8]** a trouvé **70%** des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **DOUMBIA A. [8]** n'a pas inclus dans son étude les enfants de plus de **5** ans.

-un taux de guérison avec séquelles (**29,2%** des cas), proche de celui de **DOUMBIA A. [8]** (**29,5%** des cas); mais supérieur à celui de **GOITA L. [7]** (**21,47%**).

Ces différences pourraient s'expliquer, soit par un retard dans la prise en charge, soit par le type de germes ou par la tranche d'âge.

Selon **ROMEFORT B. [39]**, plus le malade est vu tôt, plus il a de chance de guérir tôt sans séquelle. Cet avis a été partagé par plusieurs auteurs [**1**; **7**; **8**] comme le montrent nos résultats.

### **⇒ Evolution selon les germes isolés et selon les tranches d'âge**

La létalité globale a été de **13,4%**. Elle est presque proche de celles de : **KONATE A. [9]** **12,9%**; **GOITA L. [7]** **11,86%** et **ROMEFORT B. [39]** **11,11%**. Mais elle est différente de celle de **DOUMBIA A. [8]** (**0%**).

Cette différence pourrait s'expliquer par la limite de la tranche d'âge dans son étude.

La mortalité liée à la méningite à pneumocoque reste très élevée (**84,2%** des cas), supérieure à celle de **GOITA L. [7]** (**42,86%** des cas) et de **GOITA D. [33]** (**44,74%**).

Dans notre échantillon, **65,7%** de séquelles sont imputables au Pneumocoque. Ce résultat est supérieur à celui de **MAIGA B [10]** avec **39,3%** des cas. En revanche **GOITA L. [7]** et **ABDOU H. [26]** ont trouvé respectivement **44,74%** et **37,4%** de séquelles dues à Hib.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'introduction du vaccin anti Hib dans le Programme élargi de vaccination (PEV) en **2005**.

## **5.9. Facteurs pronostiques**

### **⇒ Evolution selon le délai de consultation**

Pour presque tous les auteurs, il est un élément important au pronostic défavorable de la méningite purulente. Plus le délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation est long, plus le pronostic est réservé [1, 7, 39].

Dans notre série, **70%** des enfants ont été référés, dont **16,43%** de décès et **32,87%** de séquelles (**Tableau : XXXIX**). Ce taux élevé de décès et de séquelles pourrait être du : à un retard de consultation, un retard de référence par les structures périphériques ou les deux (**Tableau : XXXIV**).

Le même constat est fait par plusieurs auteurs [7, 39].

### **⇒ L'état de conscience**

La présentation clinique à l'entrée est importante à considérer. Dans notre étude, nous notons **64,28%** de décès pour les patients ayant un coma stade III (Blantyre 2-1) contre **10,71%** de décès pour des patients ayant un état de conscience normal. Par déduction, plus le malade est conscient, plus le pronostic est favorable (**Tableau XXXX**).

**GOITA L.** [7] dans son étude, trouve que moins le malade est conscient, moins il a de chance de guérir sans séquelles et surtout de vivre.

La série de **Taylor** semble indiquer que les enfants présentant des manifestations neurologiques au départ sont plus susceptibles d'avoir plus tard des déficits intellectuels ou des troubles comportementaux [7].

Mieux encore, **Stahl J. P.** et coll. concluent qu'une altération de l'état neurologique est un incontestable facteur de mauvais pronostic, quel qu'en soit l'expression clinique et radiologique [7].

Dans le même ordre d'idée, il en va de même pour la convulsion (**Tableau XXXXII**) et l'état de mal convulsif (**Tableau XXXXIII**).

### **⇒ Hyperthermie**

La fièvre est un élément presque constant de la méningite. Notre analyse semble objectiver qu'une hyperthermie peut influencer négativement sur le taux de létalité (**Tableau XXXXI**).

Au-delà de ces chiffres assez significatifs, d'autres facteurs pronostiques ont été rigoureusement recherchés tel que le germe et l'âge (**Tableau XXXVII**), germe et évolution (**Tableau XXXIV**).

Au Togo, en **1999**, Gbadoe rapporte que l'âge, le sexe sont des facteurs de mauvais pronostic tandis que Sile Mefo ne retient que l'âge au Nord du Cameroun, la même année [7].

Notre analyse n'a pas objectivé le statut socio-économique des parents, l'association d'une malnutrition, d'une déshydratation, un antécédent de traitement antibiotique, l'aspect du LCR, la détresse respiratoire, les antécédents personnels, les pathologies associées comme de véritables facteurs pronostiques.

Par contre, **GOITA L.** [7] dans son étude trouve la déshydratation, la profession et le niveau d'instruction de la mère comme facteurs pronostiques.

#### **10. La sensibilité des germes aux antibiotiques courants**

Après l'étude des données des antibiogrammes, certains constats ont été faits.

##### **⇒ Le pneumocoque**

Dans notre série, la sensibilité obtenue à l'ampicilline était de **44,44%**. Notre résultat est nettement inférieur à celui obtenu par **GOITA L.** [7] qui était de **85,71%**.

La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait s'expliquer par l'utilisation abusive des antibiotiques.

Dans notre échantillon **11,76%** de pneumocoque étaient sensibles à la Ceftriaxone. Ce taux est largement en deçà de ceux obtenus par **DOUMBIA A.** [8] et **MAMBI** [6] qui ont eu, chacun, **100%** de sensibilité de la Ceftriaxone au pneumocoque.

##### **⇒ L'*Haemophilus influenzae b***

Nos souches sont sensibles à l'ampicilline à **38,88%**. Nos résultats sont bas par rapport à ceux de **GOITA L.** [7] et **DOUMBIA A.** [8] qui ont respectivement trouvé **74,28%** et **100%**, et plus élevés que celui de **SILE Mefo** [7] qui a obtenu **8%**.

La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait s'expliquer par l'utilisation abusive des antibiotiques.

Notre étude révèle **26,08%** de souches d'Hib sensibles à la Ceftriaxone et **25,64%** au chloramphénicol.

⇒ **Le méningocoque A**

Le méningocoque A a été sensible à la majorité des antibiotiques testés notamment le: Chloramphénicol (**66,66% des cas**) et la Ceftriaxone (**56,52% des cas**).

Nos résultats sont inférieurs à ceux de :

- **GOÏTA L [7]** qui avait obtenu à l'issue de son étude (**100%**) de sensibilité pour le Chloramphénicol et la Ceftriaxone
- **DOUMBIA A. [8]** qui avait obtenu **100%** de sensibilité à la Ceftriaxone.

La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait s'expliquer par l'utilisation abusive des antibiotiques.

## **VII. CONCLUSION**

Au cours de notre étude prospective et transversale, nous avons recensé **209 cas** (**126 garçons** et **83 filles**) de méningites purulentes confirmés chez les enfants âgés de **0 à 15 ans**, hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE entre Octobre **2009** et Septembre **2010**.

Les résultats suivants ont été obtenus :

- l'effectif total des enfants hospitalisés durant notre période d'étude à été **8492**. Nous avons recensé **209 cas** de méningites purulentes, soit une fréquence de **2,46%**.
- la prédominance masculine avec **60%** des cas, soit un sexe ratio de **1,5** ;
- **73,6%** des enfants ont un âge inférieur à **5 ans** ;
- la fièvre, céphalée et convulsions ont été les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés avec respectivement **62,5%**, **26,8%** et **25,1%** ;
- le *Streptococcus pneumoniae* est le germe le plus fréquemment isolé avec **57,3 %** des cas, suivi du méningocoque **A 25,2 %** des cas, et enfin l'*Haemophilus influenzae b* **14,6%** des cas.
- une sensibilité du Pneumocoque à l'Ampicilline (**44,4%**) ; du Méningocoque au Chloramphénicol (**66,6%**) et au Ceftriaxone (**56,6%**) ; de l' Hib à l'Ampicilline (**38,8%**)
- une résistance à **100%** au Pénicilline pour les différents germes testés (*Streptococcus pneumoniae*, méningocoque A et Hib)
- l'évolution a été marquée par :
  - ✓ une guérison totale dans **57,4%** des cas,
  - ✓ des séquelles à la sortie dans **29,2%** des cas,
  - ✓ une létalité dans **13,4%** des cas qui mérite de retenir une attention particulière et de focaliser les efforts sur la prévention et la prise en charge thérapeutique adéquate.

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

Les résultats de cette étude nous amènent à faire certaines recommandations :

### **1. Aux autorités :**

- ⇒ doter les laboratoires de CSREF et CSCOM de matériels et de réactifs leur permettant de confirmer les cas de méningite sur place latex, notamment.
- ⇒ équiper le laboratoire du CHU Gabriel TOURE afin de déterminer le biotype, le sérotype ou le sérotype des différents germes de méningite et afin d'y rendre disponibles en permanence les antibiogrammes.
- ⇒ la poursuite de la vaccination contre le Hib et le pneumocoque dans le Programme Elargi de Vaccination.

### **2. Au personnel de la santé**

- ⇒ sensibiliser le personnel médical surtout périphérique (agents de CSOM) pour une référence précoce des cas et sur l'importance des infections O.R.L. chez les enfants.
- ⇒ renforcer la collaboration étroite des pédiatres en particulier avec les bactériologistes et les épidémiologistes ;
- ⇒ sensibiliser la population sur l'importance des consultations précoces.
- ⇒ sensibiliser les mères afin d'amener les enfants aux séances de vaccination.
- ⇒ adapter la prescription à la sensibilité des germes aux antibiotiques courants.
- ⇒ dépister pour référer dès la sortie tous les cas de séquelles vers les structures spécialisées existantes.

### **3. Au grand public**

- ⇒ fréquenter régulièrement et faire vacciner correctement les enfants dans le cadre du PEV de routine ;
- ⇒ amener précocement les enfants en consultation dans les centres les plus proches surtout en période de grande chaleur et en cas d'affection favorisant l'éclosion des méningites ;
- ⇒ éviter l'automédication et les traitements de similitudes ;
- ⇒ faire vacciner systématiquement les enfants chaque fois que les moyens le permettent contre le pneumocoque.

## **IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1.** La méningite bactérienne aigue communautaire : Enquête sur le savoir et le pratiques déclarées des médecins généralistes ambulatoires de SEINE-ET-MARNE (77) et de PARIS (75). **ABOU CAYA D. Th. D MED. Paris 2009.**
- 2. TIKHOMIROV E.**  
Present risk of epidemics of meningococcal disease throughout the world. In: Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Congress for Infectious diseases, Nairobi, Kenya, 1992: 113 (abstract)
- 3. ELISABETH FAURE, LAURENT BABRESE**  
Méningites : Epidémiologie, actualités, traitements.  
Institut de Recherche pour le Développement (IRD), Dakar (Sénégal), Septembre 2002, P22
- 4. KONE O.**  
Approche Epidémiologique-Clinique des méningites purulentes observées en Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE de 1994 à 1998.  
Thèse de Med. Bamako, Mali. N°43
- 5. O.M.S. (B.R.A.)**  
Guide sur la lutte contre la méningite à méningocoque en Afrique. Brazzaville, Février 1995, 40p.
- 6. MAMBI MONGO WANGOU**  
Etiologie de la méningite bactérienne et résistance des bactéries aux antibiotiques au Centre Pasteur du Cameroun, 2009
- 7. GOITA L.**  
Les méningites purulentes de l'enfant : fréquence, aspect clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif à la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.  
Thèse de Med., Bamako, 2003, N°77.
- 8. DOUMBIA A.**  
Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 mois à 5 ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE  
Thèse de Med. Bamako, Mali 2005, N°165
- 9. KONATE A.**  
Etude de l'infection à *Haemophilus influenzae* type b dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE d'Aout 2005 à Juillet 2006 après l'introduction du vaccin Hib  
Thèse de Med. Bamako, Mali
- 10. MAIGA B.**  
Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Mémoire de DES 2010.
- 11. Van de Beek et al.** Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*, 2004 Oct 28; 352 (18): 1849-59. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005 Mars 3,352 (9): 950.

- 12. Auburtin et al.** Detrimental role of delayed antibiotic administration and penicillin-non susceptible strains in adult intensive care unit patients with pneumococcal meningitis: the PNEUMOREA prospective multicenter study. *Crit care Med.* 2006 Nov, 34 (11):2758-65
- 13. CHIPPAUX JP.**  
Epidémie de méningite : un désastre prévisible  
*Med Trop* 2001; 61: 137-8
- 14. Who... meningococcal meningitidis.factsheet 2003,**  
Document électronique  
[www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs141/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs141/en/index.html)  
Consulté le 13 07 2006
- 15. AUBEREAU B., WACKERNAGEL H., PHILIPON S., BERGES J. C. et MERING C., (2007).** Etudes des relations entre les nuages de poussière et le déclenchement des épidémies de méningite au Sahel : L'exemple du Mali dans Mousson \_ Des Hommes et des saisons en Afrique Sub-sahariennes
- 16. HASLETT C., CHILVERS E. R., HUNTER J. A. A., BOON N. A.**  
Maladies du système nerveux In: *Médecine interne ; principes et pratiques* : Maloine, Paris 1999 ; n°923-1023p.
- 17. KOEDEL U., SHELD W. M., PFISTER H. W.,** Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis.  
*Lancet Infect Dis* 2002; 2 (12): 721-36
- 18. FATTORUSO V, RITTER O.**  
Vadémécum clinique du diagnostic au traitement, 17<sup>ème</sup> éd Masson, Paris 2004 ; 1981p.
- 19. OMS**  
Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque.  
Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98.3.
- 20. NICOLAS P., DEBONNE J. M., MARTET G.**  
*Neisseria meningitidis* et méningite  
*Méd Trop* 1999 ; 59 :68-78.
- 21. KAMISSOKO B.**  
Etude de la méningite cérébro-spinale dans le district de Bamako en 2008  
Thèse Med, Bamako (Mali), N°98

**22. JACKOU-BOULAMA M., MICHEL R., OLLIVIER L., MEYNARD J. B.,  
NICOLAS P., BOUTIN J. P.**

Corrélation entre la pluviométrie et la méningite A méningocoque au Niger

Med trop 2005; 65:329-33

**23. LECAMUS J. L., TOUWE, PICQ J. J., AUBRY P.**

Les infections à méningocoques.

Encycl. méd. chir, Maladies Infectieuses, 1989.

**24. OMS**

Activités de surveillance et de réponse à la méningite épidémique pour la saison 2002-2003 dans les pays de la ceinture africaine

Rapport d'une consultation informelle de l'OMS ; Genève 24-25 juillet  
2003WHO/CDS/CSR/GAR/2003.13

**25. VILDE J. L., LORTHOLARY O., BOUREE P., ROZENBAUM W.**

Maladies infectieuses et parasitaires SIDA : **GODEAU P., HERSON et PIETTE S. C., eds. TRAITE DE MEDECINE**, 3<sup>ème</sup> éd : Flammarion, Paris1996 ; n° 1561-2287p.

**26. ABDOU H.**

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel TOURE.

Thèse Med, Bamako, 2000 N° 10.

**27. BEYTOUT J, DELMONT J, MARCHOU B, PICHARD E.**

**Maladies In : MALINTROP.** Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique.  
Montrouge: John Libbey Eurotext, 2002,391.

**28. MEZGHANI M. S., KASSIS M., MAHJOUBI R. F., DAMAK J., HAMMANI A.**

Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001). Med Mali infect 2006 ; 36 : 105-10.

**29. CAMPAGNE G., SCHUCHAT A., DJIBO S., OUSSEINI A., CISSE L. et  
CHIPPAUX J. P.** Epidémiologie de la méningite bactérienne, Niamey (Niger), 1981-

1996 Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé.

Recueil d'articles N° 1,1999

**30. BAUD O., BOUGNIERES P., DUPONT C., ZELLE- SIGALLA J.** La température axillaire n'est pas fiable.

*www.John-libbey-eurotext.fr* Publiée dans Médecine thérapeutique / pédiatrie septembre-octobre 2000 vol. 3, n°5

**31. DOROSZ P.**

Constantes biologiques et repères médicaux. Paris : Maloine, 2001. 3<sup>e</sup> édition : 200p.

**32. Mademoiselle Chambert-Loir Calorine**

Méningite à Entérovirus sans Pleiocytose chez l'enfant (Octobre 2009)

Université de Paris Descartes (PARIS V) 15 Rue de l'Ecole de Médecine, 75270 Paris Cedex 06

**33. GOITA D.**

Emergence du Méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali du 1<sup>er</sup> janvier 2000 au 30 juin 2004

Thèse Med, Bamako (Mali)

**34. SEYDI. M, SOUMARE. M, SOW.A.T, NDOUR. C.T et COLL**

Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébro-spinales à Dakar. Méd. Trop 2002 ; 62, 2 :137-140

**35. OMS et Ligue pour la prévention des maladies infectieuses**

<< Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : guide pratique OMS>>

Edition Fondation Marcel Merieux, Lyon, 1995, 72p.

**36. Mwamba Odon Kabwe**

Fréquence et prise en charge de la méningite bactérienne à l'hôpital provincial de référence Jason Sendwe.

Université de Lubumbashi - Chercheur

**37. Fonkoua M. C., Cunin P., Sorlin P., Musi J., Martin P. M. V.**

Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé(Cameroun) en 1999-2000.

Manuscrit n°2312. "Bactériologie". Reçu le 16 avril 2001. Accepté le 8 octobre 2001.

**38. DIARRA A. Y.**

Etude épidémio-clinique des méningites bactériennes dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré du 1<sup>er</sup> Janvier 2008 au 31 Décembre 2009

Thèse Med, BKO MALI, 2010 N°87

**39. ROMEFORT B.**

L'impact du délai pré thérapeutique sur la mortalité et la morbidité des méningites bactériennes de l'enfant : Etude rétrospective à Nantes (France) de 1997-2005

## X. ANNEXE

**QI. Identité Nom et Prénom :**..... **N°** .....

**Service :**..... **Salle :**.....

**Pds :**.....kg **Taille :**.....cm **T° :**.....°C **PC/J1:**.....cm **Jn:**.....cm

Variables	Modalités	Code
1) Age	1 =<5 ans      2 = 5 à 10 ans      3 => 10ans	/___/
2) Sexe	1 =masculin      2 =féminin	/___/
3) Ethnie	1= bamanan, 2= sarakolé, 3= malinké, 4=peulh, 5= sénoufo, 6= bobo, 7= Sonrhaï, 8=Dogon, 9=autre	/___/
4) Résidence	1 = CI, 2 = CII, 3 = CIII, 4 = CIV, 5 = CV, 6 = CVI, 7 = Hors de Bamako	/___/
5) Origine	1 = référence sanitaire, 2 = Non référé	/___/
6) Durée d'hospitalisation	1 = 1à5j      2 = 6à10j 3 = 11à15j      4 = >15j	/___/
7) Mois d'hospitalisation	1= janvier, 2 = février, 3 = mars, 4 = avril, 5 = mai, 6 = juin, 7 = juillet, 8 = août, 9 = septembre, 10 = octobre, 11 = novembre, 12 = décembre	/___/
8) Délai de consultation	1 = <3j, 2 = 3à7j, 3 = 8à15j, 4 = >15j,	/___/

## QII. Antécédents

Père / Mère

Variables	Modalités	Codes
9) Profession du Père	1 = commerçant, 2=cultivateur /ouvrier, 3 = fonctionnaire, 4= élève/étudiant, 5 = chauffeur, 6 = mécanicien, 7= tailleur, 8 = maçon, 9 = autres	/___/
10) Niveau d'instruction du père	1=non scolarisé, 2=primaire, 3=secondaire, 4=supérieur	/___/
11) Profession de la Mère	1, 3,4(idem père), 5 = ménagère, 6=aide ménagère, 7= autres	/___/
12) Niveau d'instruction de la mère	1=non scolarise, 2=primaire, 3=secondaire, 4=supérieur	

### ATCD Personnels :

Variables	Modalités	Codes
13) Etat vaccinal PEV à jour	1= Oui, 2 = Non, 3 = Non précisé, 4 = incorrect	/___/
14) Vaccination de la méningite à jour	1 = méningocoque A/C, 2 = Pneumocoque, 3 = autres germes	/___/
15) Terrain	1 = normal, 2 = drépanocytose, 3 = cardiopathie, 4 = VIH, 5 = MAS, 6= ATCD de méningite confirmée, 7=ATCD d'infection à répétition ORL	/___/



### Antibiogramme

Antibiotiques	Sensible=1	Résistant=2	Intermédiaire = 3	Non testés=4
<u>Bétalactamines</u> Amoxicilline/Ampicilline				
<u>Céphalosporines</u> Ceftriaxone				
<u>Aminosides</u> Gentamycine				
<u>Sulfamides</u> Cotrimoxazole				
<u>Quinolones</u> Ciprofloxacine				
<u>Phénicolés</u> Chloramphénicol				
<u>Macrolides</u> Erytromicine				

### Examens radiologiques

Variables	Modalités			Codes
32) ETF	1=non fait,	2=normal,	3=anormal	/___/
33) EEG	1=non fait,	2=normal,	3=anormal	/___/
34) TDM Cérébral	1=non fait,	2=normal,	3=anormal	/___/
35) Radiographie pulmonaire	1=non fait,	2=normal,	3=anormal	/___/

### QV. DIAGNOSTIC

Variables	Modalités	Codes
36) Diagnostic retenu selon le germe	1=peumocoque, 2=Hib, 3=meningocoque A, 4=salmonella, 5=meningite decapitée 6=staphylocoque, 7=streptocoque	/___/
37) Pathologies associées	1=paludisme, 2= Pneumonie, 3=salmonellose, 4=septicémie, 5=OMA, 6=autres	/___/

### QVI. TRAITEMENT

Variables	Modalités	Codes
38) Démarche thérapeutique	1= automédication, 2= pharmacopée, 3= guérisseur traditionnel	/___/
39) Notion de prise d'ATB avant Hospitalisation	1=Oui 2=Non	/___/
40) ATBthérapie initiale	1 = Bétalactamines + Aminosides, 2 = C3G + Aminosides, 3 = C3G, 4 = Bétalactamines,	/___/
41) ATB après antibiogramme	1 = Bétalactamines + Aminosides, 2 = C3G + Aminosides, 3 = C3G, 4 = Bétalactamines, 4=Macrolides, 5=Phénicolés, 6=Sulfamides, 7=Quinolones	/___/
42) Observance	1=correcte, 2=non correcte	/___/
43) Délai de l'apyrexie sous traitement	1=1-3j, 2=4-7j, 3=>7j	/___/

### QVII. Evolution

Variables	Modalités	Codes
44) Devenir	1=Guérison sans séquelle, 2 = Guérison avec séquelle, 3=Décès	/___/
45) Séquelles	1=hypotonie axiale, 2=mouvements anormaux, 3=surdité, 4=Mutité, 5=cécité, 6=paralysie	/___/
46) Types de paralysie	1=strabisme divergent, 2=ptosis gauche, 3=ptosis droit, 4=facial gauche, 5=facial droit	/___/

### QVIII. Complications

Variables	Modalités	Codes
47) Complications	1=Hydrocéphalie, 2=Abcès du cerveau, 3=septicémie, 4=Etat de mal convulsif, 5=arthrite	/___/

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** DIARRA

**Prénom :** François

**Titre:** FACTEURS PRONOSTICS ET DEVENIR DES ENFANTS ATTEINTS DE MENINGITE BACTERIENNE DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE DE 2009-2010.

**Année universitaire :** 2010-2011

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Bactériologie, Surveillance épidémiologique, Infectiologie.

### **RESUME :**

Les objectifs de notre étude étaient : d'étudier la fréquence et les caractéristiques étiologiques, thérapeutiques et évolutives des cas de méningites hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Il s'agissait d'une étude prospective transversale de **12 mois** allant d'**octobre 2009** à **septembre 2010**.

Durant cette période nous avons recensé **209 cas** confirmés hospitalisés de méningite aux examens bactériologiques. La prévalence hospitalière était de **2,46%**.

Dans notre échantillon ; **23,9%** de nos patients résidaient hors Bamako et l'ethnie Bambara était la plus représentée avec **40,7%**.

Étaient inclus les enfants âges de **0 à 15 ans**. La tranche d'âges de **moins de 5 ans** était la plus fréquente avec **73,6%**. L'âge moyen était de **11 mois** avec des extrêmes allant de **10 jours** à **15 ans**.

Le mois d'**Avril** a enregistré le plus grand nombre de patients avec **16,3%**.

Les principaux germes identifiés étaient *Streptococcus pneumoniae* (**57,3%**), *Neisseria méningitidis* (**25,2%**), *haemophilus influenzae b* (**14,6%**).

Le pneumocoque était plus fréquent chez les enfants de moins de **5 ans** et a enregistré le plus grand nombre de décès.

Le taux de létalité et séquelles était plus élevé chez les enfants ayant respectivement : une notion de convulsion à l'entrée, un nombre de convulsions supérieur ou égale ( $\geq$ ) à **3**, ou ayant été référés.

**Mots clés :** Meningite, *Streptococcus pneumoniae* , *Neisseria méningitidis*, *haemophilus influenzae b* ,Département de Pédiatrie, CHU Gabriel TOURE.

## *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 pas un salaire au dessus de mon travail.*

*Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

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

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

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

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

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

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

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

*Je le jure.*