

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE  
BACTERIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DES  
MENINGITES BACTERIENNES CHEZ LES ENFANTS  
DE 0 A 15 ANS DANS LE CSREF&MSF DE  
KOUTIALA**

Présentée et soutenue publiquement le 18/11/2020 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Ismaila M BERTHE**

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

**Jury**

**Président du Jury :** Pr SOUNKALO DAO

**Membres :** Dr Karamoko SACKO

**Co-directeur:** Dr Cheick WAIGALO

**Directeur de Thèse :** Pr BOUBACAR TOGO

**DIEU le Tout Puissant, le Clément :**

Merci de m'avoir donné la santé et les moyens nécessaires pour réaliser ce travail ;

**Prophète Mohamed** paix et salut sur lui ;

**A mes parents :**

Feu Metaga Berthé ; Mariam Koné ; Modeste Ballo ; Drissa Berthé ; Massa Berthé ; Seriba Berthé ; Feu chaka k Berthé

Vous m'avez mis au monde, éduqué et entretenu ainsi j'ai appris de vous l'honneur, la dignité la modestie, l'humilité, la générosité surtout le respect de soi même et l'amour du prochain.

En m'inclinant devant vous en signe de reconnaissance, de dévouement et d'entière soumission, Je vous présente mes excuses pour le mal lié à mon âge et à mon orgueil et demande vos bénédictions qui m'ont ailleurs jamais manqué.

Que ce modeste travail fruit de votre engagement me rende digne de vous et que DIEU le tout puissant vous donne joie, santé et longue vie pour goûter aux fruits de votre labeur, Amen !

Pour ceux qui nous a été arrachée par la volonté de DIEU que leurs âmes a jamais reposent en paix amen !

A feu mes grands-parents paternels et maternels

Dormez en paix. Amen !

**A la mémoire de mon père Feu METAGA BERTHE et mon Grand Frère, feu SIAKA BERTHE**, J'aurais tant aimé que vous soyez avec moi pour cette occasion mais le destin en a décidé autrement. Vous n'es peut être plus avec moi physiquement mais vous resterez à jamais dans mon cœur. Dors en paix que le tout puissant vous accueille dans son paradis. Amen !

**Mes oncles et tantes :**

Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance et mon respect. Merci à vous tous ;

Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissant ;

**A mes frères et sœurs :** feu SIAKA Berthé, Daouda, Oumar, Lassina Berthé, Mamoutou Berthé, Adama Berthé, Souleymane Berthé, Yaya Berthé, Nouhoum Berthé

Vos soutiens, vos conseils ont été d'un apport inestimable dans ma vie d'élève et d'étudiant. Acceptez ici ma sincère reconnaissance. Je vous admire beaucoup ;

Minata Berthé, Nahawa Berthé, Maimouna, Abi Berthé, Fanta Berthé, Kadiatou Berthé, Batogoma Berthé, Fatoumata Berthé, Badiarra Berthé

En gage de ma profonde affection et que se resserrent davantage nos liens fraternels car l'union fait la force ;

**Mes cousins et cousines :**

Vous m'avez apporté un grand soutien durant ces longues années d'étude. Ce travail est le fruit de votre solidarité ;

**A tous les Mme Berthé :** Nafissatou Diabaté Djeneba Traore ; Mamou Daou Moussokoro Kone ; Nagnouma Keita ; Fatoumata ; Rokia Kane ; Bintou Diarra ; Assetou Kone

Merci pour votre soutien

## **REMERCIEMENTS :**

### **Au professeur Boubacar TOGO :**

Les mots me manquent pour vous remercier. Nous avons été frappés par votre rigueur scientifique et votre disponibilité. Votre simplicité nous a beaucoup marqué. Puisse DIEU vous protéger et vous donner une longue vie ;

### **Docteur Cheick Waigalo et Famille :**

Votre soutien, vos conseils et vos encouragements ont été d'un apport inestimable dans la réalisation de cette thèse. Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect

### **Docteur Issa Coulibaly et famille :**

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect

**Au Médecin chef du Csref Dr Youssouf Diam Sidibé le Coordinateur Msf Koutiala le Surveillant General Mr Guessoro Konate :** Mes très sincères remerciements et reconnaissance pour votre accueil

**Aux Autres Médecins : Dr Sylla Cheickna, Dr Maiga Abdoulaye, Dr Farota Dado, Dr Coulibaly Mamadou, Dr Ballo Brehima, Dr Diawara, Dr DEM BELE Moussa .Merci pour votre formation**

**A Mr Bengaly Daouda ; Mr Yoro Konate et a tous les 0100**

Mes sincères remerciements et reconnaissances pour votre solidarité

A la famille OUATTARA Chef de canton a lafiala : Merci pour l'hospitalité

**Mon tuteur : Feu Fatogoma Berthe et famille à Magnamboubou, Saidou Sagara et famille au point G**

Vous n'avez cessé de me soutenir comme votre propre enfant, soyez-en remercié.

Que DIEU vous garde encore en bonne santé à nos côtés ;

**A tous les majors (Pédiatrie, urgence, Médecine, Chirurgie) les sages-femmes et les autres infirmiers du Csréf**

Pour votre soutien et votre indulgence ;

**MODESTE BALLO et Famille :**

Vous avez été d'un grand apport dans mes études. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissant ;

**Mes ami(e)s : Dr Salif DEMBELE, Dr Salif DIARRA, Dr Adama D Coulibaly, Dr Bakary Koné ; Dr Ibrahim Sangaré**

**Mes chers collaborateurs Dr Mahamadou Traore, Dr Djigande Nouhoum, Dr Oumar Goita, Samake Kadidia DIARRA ; Dr Antoine Coulibaly, Dr Moussa Diakité, Mr Tidiane Fane ; Mr Raphael Sagara ; Arouna Bibatou Kone**

J'en oublie volontiers, mais j'en suis sûr qu'ils sauront se reconnaître, merci de votre sincère collaboration.

A Mme Oumou Tamboura et à **tout le personnel Labo Du Csréf**

**Tout le personnel du CSRéf & MSF de Koutiala**

Je profite de cette occasion solennelle pour vous adresser mes remerciements

**A mes aines : Dr Jean Paul Dembélé, Dr Ousmane Koné Dr Emmanuel Ballo, Dr Yacouba S Sanogo Dr Aboulaye Goro ; Alpha Thiero, Feu Cap. Abdoulaye Sagara ; Dr Ladjji Kone : Merci pour votre conseil**

**A tous les étudiant(e)s de la neuvième promotion du numerus clausus.**

Je vous remercie pour votre aide et votre collaboration.

**Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d Odontologie de Bamako (FMOS) :** Pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué tout au long de notre formation,  
Hommage respectueux.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **A notre maître et président du jury**

### **Professeur Soukalo Dao,**

- **Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales.**
- **Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS.**
- **Coordinateur du DES de maladies infectieuses et tropicales.**
- **Coordinateur du DIU du VIH/Sida.**
- **Investigateur senior au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH (SEREFO).**
- **Président de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT).**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI).**
- **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins (WACP).**
- **Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU Point G.**

### **Cher Maître,**

En acceptant de présider ce jury, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous sommes heureux et fiers de nous compter parmi vos multiples élèves. Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements.

## **A notre maitre et Membre du jury**

### **Docteur Karamoko SACKO**

- **Maître assistant à la FMOS ;**
- **Diplômé en pathologie fonctionnelle digestive de l'enfant ;**
- **Praticien hospitalier.**

### **Cher maitre**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger à ce jury. Votre modestie fait de vous un être d'abord facile. Cher maître, nous avons été très impressionnés par votre simplicité, et votre humanisme. C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

## **A notre maître et co-directeur**

### **Docteur Cheick WAIGALO**

- **Médecin Pédiatre.**
- **Diplômé interuniversitaire en Drépanocytose.**
- **Diplômé de post graduation Pédiatic (PGPN).**
- **Responsables d'unité Pédiatrie de CSRéf de Koutiala.**

### **Cher Maître**

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

## **A notre maitre et directeur de thèse**

### **Professeur Boubacar TOGO,**

- **Professeur Titulaire en Pédiatrie à la FMOS.**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.**
- **Chef de l'unité d'Oncologie Pédiatrique.**
- **Membre de l'Union Internationale de lutte Contre le Cancer (UICC).**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP).**
- **Chef de filière pédiatrie FMOS.**
- **Secrétaire Général du GFOP.**

### **Cher Maître,**

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et notre profond respect. Malgré vos multiples sollicitations, vous avez accepté de diriger ce travail. Praticien infatigable, votre immense expérience, vos qualités humaines font de vous un Maître de science exemplaire. Votre simplicité, votre sens de l'humour, votre générosité et votre dévouement sans limite à l'égard des étudiants que nous sommes, sont des qualités que nous nous efforcerons d'approcher. Veuillez agréer, cher maître, l'assurance de notre profonde reconnaissance.

## ABREVIATIONS

**ACG** : Agénésie Cérébrale Généralisée

**AEG** : Altération de l'Etat Général

**AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

**B**: Blantyre

**BGN**: Bacille à Gram Negative

**BHE**: Barriere Hemato-Encephalique

**BK** : Bacille de Koch

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice

**CNAM** : Centre National D'Appui à la Lutte Contre les Maladies

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de Carbone

**CREDOS** : Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation pour le Suivi de l'enfant

**CRP** : Protéine C Réactive

**CSCOM** : Centre de Santé Communautaire

**CS Réf** : Centre Santé de Référence

**CVD** : Centre pour le Développement des Vaccins

**DRC** : Dépôt répartiteur communautaire

**DT-Coq Polio HVB** : diphtérie tétanos coqueluche poliomyélite virus hépatite B

**EAP** : Etablissement public à caractère administratif

**E. Coli** : *Escherichia Coli*

**ETF** : Echographie Transfontanellaire

**GE** : Goutte Epaisse

**GAVI** : Alliance Globale pour les Vaccin et l'Immunisation

**H. influenzae** : *Haemophilus influenzae*

**Hib** : *Haemophilus influenza sérotype b*

**Hts** : Habitants

**HTIC** : Hypertension intracranienne

**INVS** : Institut National de Veille Sanitaire

**INRSP** : Institut National de Recherche en Santé Publique

**IV** : Intra Veineuse

**Kg** : Kilogramme

**LCR** : Liquide Céphalorachidien

***L. monocytogene*** : *Listeria monocytogène*

**MB** : Méningite Bactérienne

**MSF** : Médecin sans frontière

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**Nm** : *Neisseria meningitidis*

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie

**P.100** : pourcent

**PCR** : Polymérase Chain Reaction

**PEV** : Programme Elargi de Vaccination

**PL** : Ponction Lombar

**PNN** : Polynucléaires Neutrophiles

**PRP** : Polyribosil Ribitol Phosphate

**Sp** : *Streptocoque pneumoniae*

**SIS** : *Système d'information sanitaire*

**TDM** : Tomodensitométrie

**USA**: United States of America.

**USAC** : Unité de soins d'accompagnement et de conseils

# TABLE DES MATIÈRES

## Table des matières

INTRODUCTION.....	2
II. OBJECTIFS :.....	4
1. OBJECTIF GENERAL :.....	4
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES : .....	4
III. GENERALITES.....	6
1-DEFINITION :.....	6
2. Rappel Anatomique (figure 1) [11].....	6
3. Rappel physiologique : [11]. .....	7
4-HISTORIQUE : [12].....	8
5. Épidémiologie .....	9
6-GERMES : [21].....	12
7-PHYSIOPATHOLOGIE [21] :.....	14
8-DIAGNOSTIC POSITIF [21] :.....	17
9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [21]. .....	22
10- EVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC : [21].....	23
11-TRAITEMENT [21]. .....	29
IV. METHODOLOGIE :.....	35
1. Cadre de l'étude : .....	35
2. Période et Type d'étude.....	39
4. LES CRITERES :.....	39
5. Méthode et variable étudiées.....	39
7. Définition opérationnelle : .....	40
8. Aspects éthiques :.....	42
9. Diagramme de GANTT :.....	42
V-RESULTATS .....	44
VI COMMENTAIRES & DISCUSSION.....	56
VII. CONCLUSION.....	63
VIII. RECOMMANDATIONS.....	65

VIV-REFERENCE : .....	67
X ANEXE : .....	72
1-Fiche d'enquête .....	72
2 FICHE SIGNALETIQUE .....	75
SERMENT d'HIPPOCRATE .....	78

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les méningites sont une inflammation des méninges majoritairement d'origine infectieuse : virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires. Les formes bactériennes dont il est question dans ce travail sont les plus graves en raison de leur létalité et des graves séquelles qu'elles peuvent engendrer [1].

L'épidémiologie des MB de l'enfant se modifie constamment [2]. Ces modifications résultent de plusieurs facteurs, dont le plus important est l'introduction des vaccins contre *Haemophilus influenzae* (Hib) de sérotype b, *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) et *Neisseria meningitidis* (*N. meningitidis*) dans de nombreux pays [3,2].

La méningite est responsable chaque année d'un taux de mortalité élevé (117000 décès par an dans le monde) et de séquelles neurosensorielles lourdes [4]. Chez l'enfant et en dehors de la période néonatale, trois bactéries sont responsables de la plupart des cas des méningites bactériennes. Il s'agit de *Neisseria meningitidis* (NM), de *Streptococcus pneumoniae* (SP) et d'*Haemophilus influenzae b* (H Ib). [5,6]. Une étude d'estimation de la charge mondiale de morbidité et de mortalité des méningites bactériennes aiguës chez l'enfant de moins de 5 ans, a montré que globalement, l'incidence médiane de cette maladie est de 34 cas pour 100 000 enfants-années. Cette incidence varie selon les régions du monde allant de 143,6 pour 100 000 enfants-années à la région de l'Afrique à 16,6 pour 100 000 enfants-années à la région des Amériques. La même étude a montré que le taux de létalité médian est de 14,4%, variant entre 31,3% dans la région de l'Afrique et 3,7% dans la région de l'Asie du Sud-Est [7].

Le Hib a été isolé dans le sang de 207 enfants parmi lesquels il a été isolé aussi dans le LCS de 124. Après avoir mis ces résultats à la disposition du ministère de la santé, il a été établi un plan d'accélération de l'introduction du vaccin Hib dans le PEV de routine du Mali. Ce projet fut adopté en

janvier 2005 par l'Alliance Globale pour les Vaccins et l'Immunsation (GAVI) [8].

Ainsi depuis Juillet 2005 le Mali utilise une association de 5 vaccins appelés pentavalent composée de vaccins contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche (DTC), l'hépatite B et l'*Haemophilus influenzae b* [9].

Malgré l'utilisation des vaccins, le *Neisseria meningitidis*, le *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae b* restent des germes responsables.

C'est ainsi que nous avons jugé nécessaire de réaliser cette étude pour voir leur prévalence chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie CSRéf & MSF de Koutiala.

**QUESTION DE RECHERCHE :**

Malgré l'utilisation des vaccins, le *Neisseria meningitidis*, le *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae b* ont-ils été des germes responsables de méningite chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie CSRéf & MSF de Koutiala ?

**HYPOTHESE DE RECHERCHE :**

La méningite serait fréquente dans la tranche d'âge de moins de 5 ans ?

## **II. OBJECTIFS :**

### **1. OBJECTIF GENERAL :**

Déterminer les aspects épidémio-clinique de la méningite bactérienne chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le Service de pédiatrie CSRéf & MSF de Koutiala.

### **2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

1. Déterminer la fréquence hospitalière.
2. Identifier les aspects épidémiologiques de la méningite bactérienne.
3. Déterminer les manifestations cliniques.
4. Identifier les principaux germes responsables des méningites.
5. Déterminer le devenir des enfants atteints de méningite bactérienne.

# GENERALITES

### III. GENERALITES

#### 1-DEFINITION :

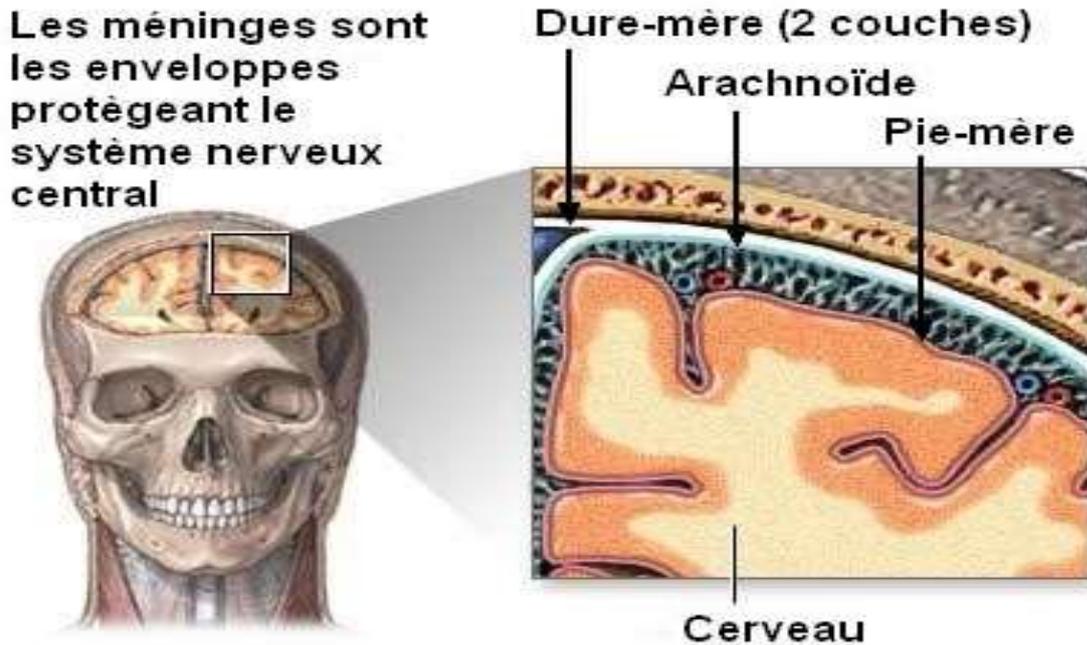
Affections caractérisées par l'inflammation aiguë ou chronique des méninges de l'encéphale (méningite cérébrale), de la moelle épinière (méningite spinale) ou des méninges du complexe encéphale - moelle (méningite cérébro-spinale). On distingue deux formes principales, la pachyméningite qui intéresse la dure-mère et la leptoméningite qui intéresse à la fois l'arachnoïde et la pie-mère. Dans la chorioméningite, l'inflammation des méninges est associée à une infiltration des plexus choroïdes, par exemple par des lymphocytes dans la chorioméningite

Lymphocytaire [10].

#### 2. Rappel Anatomique (figure 1) [11].

À l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est recouvert de trois couches de tissus appelés méninges : Les trois couches sont de la plus externe à la plus interne, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

- **La dure-mère** : ou pachyméninge, épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os.
- **L'arachnoïde** : séparée de la pie mère par l'espace sous arachnoïde, est située entre la dure -mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien, contient le liquide céphalorachidien.
- **La pie-mère** : appelée aussi leptoméninge, est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement.



**Figure 1 : Schéma détaillant la structure des méninges**

### **3. Rappel physiologique : [11].**

Les méninges assurent la protection des centres nerveux ; la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles secrètent.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux (**Rouvier et Delmas, 1990**).

Le LCS ou liquide cerebro spinal ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide (**Lazorthes, 1973**). La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0.5 à 1 litre, subdivisé dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à  $0.3\text{cm}^3$  par min (**Paul et René, 1974**). Le LCS se renouvèle 4 à 5 fois par jour. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet (**François et Philippe, 1995**).

#### **4-HISTORIQUE : [12]**

La méningite cérébro-spinale épidémique fut décrite pour la première fois avec précision en 1836, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des Bases Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées.

En 1875, le bactériologiste Clebs met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite.

En 1887, Wiechselbaum à Vienne découvre un diplocoque en grain de café Gram négatif dans le LCS des sujets atteints de méningite purulente.

La pratique de la ponction lombaire par Quincke en 1890 représente aussi une étape importante dans la connaissance des méningites purulentes.

En 1890, Pfiffer découvre l'*Haemophilus influenzae*.

En 1893, le bactériologiste Windermere décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'*Escherichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes.

En 1906, Flexer fabrique le sérum anti-méningococcique et Doppler l'administre par voie intrathécale en 1908. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes.

- En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.
- En 1929, Flemming découvrit la Pénicilline premier antibactérien.
- En 1932, Domack découvrit le Sulfamide, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites.
- En 1940, Florey et collaborateurs utilisèrent la Pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères.

- En 1949, le Chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces, remarquables par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous arachnoïdiens.
- En 1963, c'est l'année d'apparition des phénomènes de Sulfamido-resistance.
- En 1968, c'est l'avènement des vaccins anti-méningococciques polysaccharidiques A et C.
- En 1974, la première campagne de vaccination de masse au Brésil.

Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre les méningocoques de sérogroupes A, C, Y, et W135. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques préparés à partir de cultures des souches de méningocoques par technique physico-chimique.

On dispose de vaccins monovalents A et C, bivalents A+C et tétravalents A+C+Y+W135.

Ces vaccins ont permis de réduire la morbidité et la mortalité des méningites à méningocoque.

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites.

## **5. Épidémiologie**

Les méningites purulentes restent l'une des infections bactériennes les plus graves et les plus fréquentes de l'enfant. L'OMS et la banque mondiale ont calculé que les méningites purulentes frappent chaque année 426.000 enfants de moins de 5 ans et entraînent la mort de 85.000 d'entre eux [13]. Ces chiffres sont sous-estimés car ils ne prennent pas en compte les épidémies alors que l'épidémie de méningite à méningocoque en Afrique de l'Ouest en 1996 a été à elle seule responsable de plus de 300.000 cas et de 30.000 morts [13]. Dans les pays en voie de développement, cette

pathologie est responsable d'une forte mortalité, environ 50 %, et d'un taux élevé de séquelles chez les survivants, de 25 à 50 % [14]. Le nourrisson et le petit enfant sont préférentiellement atteints. Environ 25% des nourrissons présentant une septicémie développent une méningite [15]. Une prédominance masculine est observée. Les étiologies varient suivant avec l'âge en raison de la maturation progressive du système immunitaire, de facteurs sociaux ou environnementaux et de la coexistence des maladies aiguës ou chroniques [16]. Les facteurs favorisants reconnus sont la vie en communauté, la pauvreté du milieu socio-économique, la malnutrition et les déficits immunitaires primitifs ou secondaires (drépanocytose, asplénie, déficit en complément). Toutefois, l'incidence élevée dans certains groupes ethniques (indiens d'Amérique, Inuit, noirs) présentant une synthèse défectueuse d'anticorps contre l'*Haemophilus influenzae* suggère qu'il existe probablement une prédisposition génétique au développement de l'infection [17].

Les méningites peuvent exister sous deux aspects épidémiologiques :

### **5.1. La forme endémosporadique :**

Elle est cosmopolite, des cas sporadiques peuvent survenir à n'importe quel moment de l'année (pneumocoque, *Haemophilus influenzae*), parfois des endémies (notamment pour le méningocoque) surviennent en hiver et au printemps [18].

### **5.2. Les poussées épidémiques :**

Elles apparaissent dans des pays et des régions divers, elles sont le plus souvent dues au méningocoque.

Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant LAPEYSSONNIE a défini le niveau d'alerte à un cas par semaine pour mille habitants. Mais cette évaluation épidémiologique est difficile à réaliser dans les régions rurales. En pratique, on pourrait prononcer l'alerte lorsque le nombre hebdomadaire de cas de méningites admis dans une formation sanitaire est dix fois plus élevé que le nombre habituel [19].

Il existe des zones où la méningite sévit de façon préoccupante par son incidence annuelle élevée, c'est le cas des pays de l'Afrique sahélienne où l'incidence est proche de 25 cas par 100.000 habitants par an ou plus ; et sur ce fond endémique apparaissent des poussées épidémiques spectaculaires et graves.

Dans d'autres zones, l'incidence annuelle reste faible de l'ordre de 1 à 5 cas pour 100.000 habitants par an, c'est l'exemple des pays tempérés et des pays développés où la maladie existe sur un mode continu, mais limité. Dans ce contexte cependant, on peut noter des élévations modérées et transitoires du nombre de cas pouvant faire parler d'épidémie [19].

En Afrique, plusieurs pays du sud du Sahara, forment la « ceinture méningitique de « LAPEYSSONNIE » dans laquelle existe une méningococcémie récurrente avec des taux d'infection atteignant 1 % de la population sur un fond endémique avec une prévalence d'environ 25 pour 100.000 en dehors des pics épidémiques. Cette région s'étend de la mer Rouge à l'Atlantique, couvrant une partie du Tchad, du Soudan, du Niger, du nord de la république centrafricaine, du Cameroun, du Nigeria, du Bénin, du Burkina Faso et du Mali. Le Sénégal et la Mauritanie sont moins atteints [16,20].

Ailleurs, la maladie apparaît simultanément sous sa forme épidémique en des points très éloignés et très disséminés de la planète.



**Figure 2** : Zones géographiques des épidémies de méningites cérébrospinales à *méningocoques*. En Afrique, elles sont appelées ceinture de la méningite [21].

## **6-GERMES : [21].**

### **6-1- Méningites purulentes communautaires en dehors de la période néonatale**

Trois espèces bactériennes se partagent le quasi exclusivité des cas :

- *Haemophilus influenzae* (Hi). C'était, avant la vaccination, l'agent le plus fréquent avant 5 ans (environ 45 % des cas). La vaccination a réduit ces chiffres de près de 80 % dans les pays où elle est pratiquée. Seul Hi capsulé (Hib) est en cause, cible exclusive de la vaccination, (même si actuellement sont rapportés de rares cas à Hi non capsulé chez le nouveau-né).
- Streptococcus pneumoniae* (Sp). Il est en cause dans environ 20 % des M. B de l'enfant (près de 30 % avant un an et de 40 %

avant 6 mois dans les pays développés). Deux caractéristiques sont à rappeler :

- Sp doit être particulièrement redouté chez l'asplénique et le porteur d'hémoglobinopathies ;
- La résistance de *Streptococcus pneumoniae* à la Pénicilline dans 50 % des cas. (PSAP), centre du débat anti biothérapeutique

La vaccination dès 2 mois par Prevenar<sup>®</sup> vise la prévention ultra-précoce des infections par Sp.

➤ *Neisseria meningitidis* (Nm) est en cause à tous âges, dans environ 30 % des cas (au-delà de 5 ans, 60 % ; avant, 25 %). Des épidémies meurtrières peuvent, notamment dans la “ ceinture africaine des méningites ” affecter jusqu'à 1% de la population : ce caractère contagieux justifie le traitement préventif réglementaire des personnes ayant été en contact avec le malade. Nm de sérotype B prédomine en Europe ; Nm de sérotype A en Afrique (grandes épidémies). Nm de sérotype C augmente de fréquence en France. La vaccination, efficace temporairement contre A et C seulement, réduit cas secondaires et épidémies. Nm est responsable de formes graves de M.B : méningococcémie et méningites fulminantes.

### **6-2 – Méningites néonatales (0 à 3 mois)**

Outre les précédents, trois germes surtout sont infectants, acquis par contamination soit materno-foetale au moment de l'accouchement, soit materno-néonatale après la naissance, la mère étant asymptomatique :

*Streptococcus agalactiae* (*strepto. B*), porté par 25 à 35 % des femmes au niveau vaginal ou rectal ; *Listeria monocytogenes*, sporadiquement porté au niveau rectal après contamination alimentaire ; *Escherichia Coli* (*E.C*) : est porté au niveau rectal par 45 à 50 % des femmes en âge de procréer ; la contamination materno-foetale affecte 70 % des nouveau-nés (sans être forcément pathogène).

Les autres *entérobactéries* (*klebsiella*, *serratia*, *proteus*, *pseudomonas*...) sont quelquefois en cause, de même qu'*Enterococcus*, dans le cadre de l'infection et des septicémies néonatales.

### **6-3 - Méningites par contamination directe ou infection de voisinage.**

- Les germes cutanés peuvent être contaminants suite à des actes paracliniques d'investigation (ponction lombaire, injections intrarachidiennes d'air ou de contrastes ...).

Sp, mais aussi *staphylococcus aureus*, peuvent infecter le LCS au cours d'interventions neuro chirurgicales, ou à l'occasion de traumatismes cranio-encéphaliques ouverts. Les infections ORL chroniques (sinusites-otomastoidites) peuvent contaminer les méninges par *staphylococcus aureus*, *proteus*, *klibsiella*, *anaérobies*, différents types de streptocoques du groupe C. Les malformations ostéo-dure mériennes peuvent favoriser l'infection du LCS par germes cutanés (*staphylocoques*) ou ORL (dominés par Sp). L'infection des shunts de dérivations de LCS peut transmettre *staphylococcus epidermidis*. Les fistules de LCS après fracture de la base du crane sont un risque de méningites récidivantes à Sp. Les suppurations intracrâniennes constituées peuvent transmettre l'infection à la leptoméninge. En période néonatale, l'infection septicémique à *proteus mirabilis* et *Escherichia coli* peut atteindre les méninges par l'intermédiaire d'abcès intracérébraux multiples.

## **7-PHYSIOPATHOLOGIE [21] :**

### **7-1 – Pénétration des germes dans le LCS :**

Sauf si la contamination provient d'un foyer de voisinage (transport veineux avec thrombophlébite régionale), le franchissement des méninges par les bactéries amenées aux capillaires péri-cérébraux implique la rupture de la barrière hémato-méningée :seul l'endothélium des capillaires des plexus choroïdes ventriculaires étant fenêtré et perméable, l'ensemencement du

LCR réalise d'abord une ventriculite, avant diffusion dans l'ensemble du liquide (explique la gravité neuro-végétative d'emblée).

**76-2 - Dans le LCS, les germes pullulent rapidement car aucun moyen humoral de défense anti infectieuse n'y préexiste :**

Ils induisent la méningite en y créant un intense processus inflammatoire : des promoteurs bactériens provoquent une réponse de l'hôte consistant dans la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ (et non systémiques) : les principales sont  $TNF\alpha$ , IL 1 et IL 6. Ce sont elles qui créent l'inflammation. Celle-ci se marque par l'afflux de polynucléaires, l'exsudation d'albumine, et secondairement par l'augmentation de la teneur en eau du cerveau. Cet ensemble produit l'essentiel de l'œdème cérébral, dont l'origine est mixte : la part principale est liée au processus de rupture de la barrière et à l'afflux de macromolécules dans le LCS (œdème cytotoxique) ; mais la réduction de la résorption du LCS par les granulations arachnoïdiennes intervient aussi (œdème interstitiel), de même que la vasodilatation principalement veinulaire (œdème vasogénique) sous l'effet des dérivés oxygénés libérés par l'inflammation dans la microcirculation cérébrale.

**7.6-3- Conséquences cérébrales de ces événements :**

**7-3-1 – Hypertension intracrânienne (HTIC) :** Elle est surtout la conséquence de l'œdème cérébral. Mais la réduction de la circulation du LCS (épaississement leptoméningé voire blocage par arachnoïdite inflammatoire), l'augmentation du débit sanguin cérébral (perte de l'autorégulation cérébrovasculaire sous l'effet des dérivés oxygénés toxiques), la sécrétion inappropriée d'ADH et la création d'épanchement sous durax même minimes (par augmentation de la perméabilité des veines-pont et diminution de la circulation dans les sinus veineux sous l'effet de l'œdème), y concourent aussi. L'HTIC réduit l'oxygénation cellulaire cérébrale et expose aux accidents mécaniques d'engagement.

### **7-3-2 – Troubles circulatoires – ischémies – nécrosent :**

Ils résultent de la perte de l'autorégulation cérébrovasculaire, de la vascularite inflammatoire potentiellement thrombogène (surtout veineuse) et de l'œdème cérébral compressif. La vascularite est favorisée par le contact LCS-vaisseaux leptoméningés dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle provoque hypo perfusion voire thromboses locales, principalement corticales.

### **7-3-3 – Lésions neuronales directes :**

Les phénomènes inflammatoires diminuent l'apport d'oxygène aux cellules ; l'acidose lactique du LCS altère le métabolisme neuronal ; l'hypoglycorachie (et la probable hypoglycocytie) sont la conséquence de la réduction du transfert du glucose à travers la barrière hémocérébrale enflammée, et de la consommation accrue de glucose par la réaction inflammatoire.

Les phénomènes inflammatoires méningés sont en outre responsables du risque de lésions sur les nerfs qui transitent longuement à travers le LCS (oculomoteurs, nerf optique, nerf auditif).

L'inflammation et sa vascularite sont en cause dans les lésions cochléaires responsables de surdité.

En définitive, c'est la réaction inflammatoire qui crée la méningite, et qui est impliquée à tous les niveaux de la menace pour l'encéphale. Ceci explique le traitement anti-inflammatoire conseillé.

La pullulation des germes elle-même intervient seulement dans l'augmentation de la purulence (hyperviscosité et blocages du LCS), dans sa focalisation (abcès, cloisonnements), ou dans la contamination d'épanchements péri cérébraux préexistants ou néoformés (empyème sous-duraux).

## **8-DIAGNOSTIC POSITIF [21] :**

**8-1-TROIS PRESENTATIONS CLINIQUES PRINCIPALES** sont évocatrices

### **1-1 – Chez l'enfant au-delà de 2 ans :**

Le tableau clinique reste conventionnel : la fièvre représente l'essentiel du versant infectieux. Elle est en général élevée ( $> 38^{\circ}5$ ) et précède les autres symptômes de quelques heures ou de quelques jours. Elle peut déjà donner l'alerte en étant mal supportée, accompagnée d'irritabilité ou de léthargie. Mais elle peut aussi, tant qu'isolée, être banalisée. Nausées, vomissements et céphalées sont d'emblée évocateurs.

Physiquement, le syndrome méningé se résume à la constatation de la raideur méningée (raideur de la nuque, signes de Lasègue, de Kernig, de Brudzinski, du tripode, etc...) ; à la bradycardie relativement à la fièvre, et davantage aux troubles comportementaux qu'à la classique photophobie ; à la vivacité anormale des réflexes ostéotendineux quelquefois accompagnée de signes d'irritation pyramidale (cutané plantaire).

### **1-2 – Chez l'enfant avant 2 ans :**

Le tableau clinique peut être identique au précédent.

Mais en climat fébrile, la raideur peut être absente et remplacée par de l'hypotonie axiale (méningite à nuque molle) ; les vomissements remplacés par un refus alimentaire, très suspect chez le nourrisson. Les crises convulsives sont d'emblée évocatrices, au même titre que la somnolence ou l'irritabilité. La tension anormale, voire le bombement de la grande fontanelle, des troubles vasomoteurs surtout des extrémités, peuvent compléter le tableau fébrile et être immédiatement suspects.

### **1-3 – Chez le nouveau-né (0 à 3 mois) :**

Des présentations particulières peuvent être les alternatives aux précédentes.

La fièvre peut être modérée ou même manquer, remplacée alors par normo ou hypothermie. Des convulsions sans cause apparente surviennent dans 40 à 50 % des cas. Tout peut se résumer à des troubles comportementaux

(geignements, irritabilité, somnolence), ou à des manifestations neurovégétatives : détresse respiratoire, troubles vasomoteurs (syndrome Arlequin), accès tachy ou bradycardiques. Hypotonie, refus du biberon en climat d'altération de la thermorégulation doivent donner l'alerte. Le bombement de la fontanelle, si évocateur quand il existe, n'est présent que dans 1/3 des cas.

#### **1-4- Variantes :**

##### **1-4-1- de rapidité d'installation :**

Habituellement, l'installation de la symptomatologie se fait en 36 à 48 heures. Elle peut être plus lente : la fièvre ne se complète d'autres symptômes que de façon progressive ; ceci peut induire des diagnostics inadaptés, sources de retard au traitement.

Elle peut être très rapide en quelques heures : les symptômes généraux dominant le tableau : fièvre brutale ou hypothermie, algidité, altération de l'état général et de la vigilance, en imposent d'emblée pour une urgence vitale en l'absence quasi complète de signes méningés. Le versant septicémique est au premier plan, seulement évocateur de méningite quand il s'accompagne de crises convulsives, avec tendance au collapsus. L'urgence thérapeutique est absolue par la menace d'une méningite fulminante.

##### **1-4-2- frustes ou trompeuses :**

- Chez l'enfant : simple céphalée ou myalgies ; chez le nourrisson : tension de la fontanelle avec troubles digestifs fébriles et du comportement ; à tous les âges, syndrome infectieux isolé, pur ou mal expliqué par des phénomènes éruptifs, une rhinopharyngite, qui évoluent parallèlement.

##### **1-4-3- avec signes neurologiques :**

Tous les intermédiaires existent entre méningite pure et méningo-encéphalite avérée. C'est devant : des crises convulsives isolées ou subintrantes, au demeurant rares, des troubles du comportement d'apparition récente, en

climat fébrile, des éléments de focalisation (parésie, troubles de l'équilibre, anomalies des nerfs crâniens...) que la ponction lombaire sera effectuée.

## **2 – CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC : [21]**

### **2-1-Ponction lombaire (PL) et analyse du LCS :**

C'est l'acte fondamental du diagnostic.

Il faut toujours en discuter l'éventualité devant une fièvre non documentée, une altération fébrile de l'état général et surtout devant l'association :

- Fièvre
- Altération de l'état général
- Symptômes neurologiques et/ou méningés. Sa réalisation ne souffre alors aucun retard.

Cet impératif impose le transfert urgent en milieu hospitalier. Il n'est pas envisageable à domicile.

La PL elle-même ne présente, quel que soit l'âge, aucune difficulté ni aucun danger. Seule l'existence ou la suspicion d'une HTIC y est un obstacle. Il ne faut pas compter sur l'examen du fond d'œil pour l'éliminer : l'œdème papillaire, d'installation lente (3 à 4 jours), est un signe de valeur uniquement positive. Si la clinique d'HTIC est évocatrice (coma, trop forte bradycardie, trop important bombement de la fontanelle), force est de recourir, avant la PL, à l'évaluation neuroradiologique. Celle-ci ne doit en aucune façon retarder l'heure du traitement : hémocultures puis première injection d'antibiotiques sont à faire, dans ce cas, avant toute investigation.

Le LCR est trouble, avec toutes les nuances, du simple dépoli au pus franc d'écoulement difficile. Sa pression est élevée (> 20 cm d'eau).

L'analyse cytochimique (à obtenir dans l'heure) objective son caractère fortement inflammatoire. La numération cellulaire est typiquement supérieure à 1 000 polynucléaires altérés par ml (> 80 % des cellules) ; la protéinorachie est supérieure à 1 g/l ; la chlorurachie est normale ; la glycorachie est inférieure à la moitié de la glycémie. Les deux éléments les

plus contributifs à l'étiologie bactérienne d'une méningite sont les modifications de la protéinorachie et de la glycorachie.

L'analyse bactériologique doit être immédiate. L'examen direct, avec réponse dans l'heure, est fondamental pour déceler la présence de germes et leur comportement à la coloration de Gram. Avec le recueil du LCS directement sur milieu de culture, il est rare que le germe ne soit pas identifié en culture dans les 24 heures. Celle-ci doit pouvoir, quand positive, donner un résultat qualitatif et aussi quantitatif en énumérant les germes en u.f.c/ml (voir pronostic). La prise préalable d'antibiotiques risque de négativer le résultat. C'est dans ce cas que peuvent être utiles les techniques de recherche dans le LCS d'antigènes solubles des principaux germes suspects.

- L'antibiogramme est immédiatement établi. Il est particulièrement important pour Sp en visant surtout sa sensibilité à la Pénicilline (disque d'Oxacilline) et en déterminant sa C.M.I : sensible si elle est  $< 0,1$  mg/ml, intermédiaire si elle est comprise entre 0,1 et 1 mg/ml, Sp est résistant si sa C.M.I est supérieure à 1 mg/ml et hautement résistant si elle est supérieure à 2 mg/ml. La détermination de la C.M.I aux C3g (inférieure ou supérieure à 0,5 mg/ml) apparaît de plus en plus nécessaire pour les PSAP.

## **2-2 – Bilan biologique :**

Prélèvements bactériologiques (hémocultures, urines, nez, gorge, lésions nécrotiques cutanées, pus d'oreille) avant toute antibiothérapie ; évaluation de la réaction inflammatoire sanguine : hémogramme, protéines de l'inflammation bactérienne (CRP, procalcitonine) fibrinémie, Elle sert au diagnostic et à la surveillance sous traitement ; état de l'hémostase,( reflet de la septicémie, de sa tolérance et de ses risques) : TP, TCA, plaquettes, protéines de l'hémostase : recherche d'une coagulopathie de consommation (produits de dégradation de la fibrine ; monomères de fibrine) équilibre hydro électrolytique pour rechercher une sécrétion inappropriée d'ADH

(hyponatrémie, hypo-osmolarité sanguine) dont il faut tenir compte dans le schéma thérapeutique.

### **3- ELEMENTS COMPLETANT LE DIAGNOSTIC : [21].**

#### **3-1-Recueil d'informations épidémiologiques et étiologiques (interrogatoire, examen clinique)**

Un contexte épidémique, des éléments éruptifs maculaires rosés distaux, surtout à tendance purpurique, un bouquet d'herpès labial doivent évoquer Nm. l'âge inférieur à 2-3 ans, l'absence de vaccination spécifique, l'existence d'un foyer septique articulaire, bucco ou mieux conjonctivo-cellulitique, une otite aiguë préalable doivent évoquer Hi des antécédents de traumatisme crânien avec fracture de la base du crâne (à fortiori si rhinorrhée de LCS), de splénectomie ; d'infection pulmonaire ou sinusienne ; d'une hémoglobinopathie ou d'un shunt cardiaque congénital droite-gauche font suspecter une pathologie pneumococcique l'état subfébrile de la mère évoque une septicémie d'origine materno-foetale chez le nouveau-né. Une intervention récente sur le système nerveux (exploration invasive – chirurgie) doit faire penser à une contamination iatrogène, ou par des germes portés par les drains de dérivation du LCS.

#### **3-2 – Recueil d'indices de gravité :**

Cliniquement la brutalité d'installation du tableau clinique en est un ; le jeune âge en est un autre (nouveau-né < nourrisson < grand enfant), mais ceci semble davantage lié aux germes en cause qu'au terrain lui-même. C'est surtout la coexistence de signes neurologiques qui est statistiquement corrélée de façon significative avec mortalité et séquelles (crises convulsives, état de la vigilance, déficits, score de Glasgow). Tous les éléments d'intolérance au phénomène septicémique (collapsus, choc, purpura) en font aussi partie : ils sont évalués par surveillance de la pression artérielle, estimation de “ temps de recoloration cutanée ”, inspection répétitive de l'ensemble des téguments. Ils devront faire l'objet d'une prise en charge symptomatique itérative minutieuse.

Biologiquement on accorde une valeur péjorative à l'hypoglycorachie profonde ( $< 1$  mmol/l) et à l'abondance des germes ( $> 10^7$  u.f.c/ml), mais non au chiffre de la cytorachie où à la valeur de la protéinorachie. La faiblesse de la réaction inflammatoire (sanguine et liquidienne) devant une bactériorachie positive est un indice de gravité. Ces éléments n'ont pas de portée thérapeutique.

### **3-3 – Neuro-imagerie cérébrale**

C'est grâce à elle que l'on pourra identifier une complication endocrânienne à la MB en cas de signes neurologiques, essentiellement déficitaires. Les crises convulsives en phase initiale de la MB ne représentent pas une indication urgente à ces examens si elles ne s'accompagnent pas de déficits fixes.

La suspicion clinique d'HTIC les justifie avant la PL, mais ne doit pas retarder l'heure du traitement (voir plus haut). La recherche radiologique d'une suppuration de voisinage, dès que la clinique l'évoque sera faite sans retard car son évacuation chirurgicale est un appoint majeur au traitement.

### **9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [21].**

C'est l'analyse du LCS qui l'établit eau de roche, normal cytochimiquement et bactériologiquement, il élimine le diagnostic de M.B. Les signes cliniques, chez l'enfant au-delà de 2 ans, sont alors identifiés comme un simple méningisme, cortège pouvant accompagner toute pyrexie aiguë. Simplement dépoli, de cytologie modérée ( $< 500$  éléments/ml) et à prédominance lymphocytaire, mais surtout de protéinorachie  $< 1$  g/litre et de glycorachie normale, il permet le diagnostic de méningite à liquide clair et très probablement de méningite virale en contexte aigu. De mêmes aspect et cytologie, avec élévation des protéines, hypoglycorachie, en situation d'évolution subaiguë, des diagnostics beaucoup plus rares de méningite bactérienne à liquide clair (tuberculose, brucellose, listériose, nocardiose), de méningite à cryptocoque voire de méningite carcinomateuse selon le

contexte (immunodépression, syndrome neurologique progressif ...) devraient être discutés. Inflammatoire mais stérile, il pousse à rechercher en situation aiguë une contamination de voisinage, une métastase septique d'endocardite ; en situation chronique une maladie de système (lupus, PAN, maladie de Still, maladie de Kawasaki ...). La présence significative d'éosinophiles peut signifier méningite parasitaire. Hémorragique (si PL non traumatique !) il oriente davantage vers une hémorragie méningée, qui peut être fébrile. L'analyse bactériologique doit tout de même être faite dans l'hypothèse –rare mais classique- d'une méningite bactérienne hémorragique. Le problème le plus ardu réside, en situation aiguë, dans la constatation d'une méningite stérile chez l'enfant sous antibiotiques diffusibles. Faut-il renforcer le traitement dans l'hypothèse d'une méningite "décapitée" ou s'agit-il d'une infection non bactérienne ?

Le seul examen du LCS ne permet pas toujours de répondre, bien que glycorachie et protéinorachie, selon leur modification, soient des éléments contributifs. Des critères d'âge (nourrisson), de présentation clinique (si grave) et de biologie sanguine (si marqueurs "bactériens" positifs) seront alors considérés dans la décision anti biothérapeutique.

## **10- EVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC : [21].**

Non traitées, les méningites bactériennes sont invariablement mortelles. Même bien et précocement traitées, elles peuvent tout de même évoluer vers le décès, des complications, ou laisser des séquelles d'ordre neurologique et sensoriel.

### **1- Evolution favorable :**

Elle est bien heureusement fréquente, même si le tableau clinique initial était préoccupant. Il faut 2 à 3 jours avant que l'état clinique se normalise (apyrexie, retour à une vigilance normale, disparition des troubles fonctionnels). Les perturbations biologiques sont plus lentes à se normaliser, y compris la réaction inflammatoire du LCS qui peut demander 10 jours. Le taux des protéines sériques de l'inflammation bactérienne (CRP, ...) peut

augmenter pendant 48 heures pour se normaliser rapidement ensuite au cinquième jour. Cette cinétique rapide fait de leur contrôle itératif l'élément principal, sinon exclusif, de la surveillance biologique. Le contrôle du LCS est inutile dans ce cas.

## **2 –Complications générales :**

Tendance au collapsus, choc, atteinte myocardique sont en règle précoces, reflets de la septicémie, et engagent le pronostic vital. Les méningites fulminantes s'en accompagnent toujours. Les complications “ post infectieuses ”, d'ordre inflammatoire, sont surtout connues pour Nm, plus rarement pour Hi. La reprise de la fièvre au 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour, est accompagnée parfois d'arthralgies, d'épanchements articulaires, plus rarement de l'atteinte d'une ou plusieurs séreuses (péricarde, plèvre, péritoine). L'état général et neurologique reste conservé malgré la fièvre ; le LCS, reste stérile. Il peut y avoir rebond biologique inflammatoire évoquant rechute ou nouvelle localisation bactérienne ; tout l'intérêt du dosage des marqueurs de l'inflammation bactérienne (CRP) réside dans le faible ré ascension de leur taux permettant d'écarter cette dernière éventualité. Un traitement anti-inflammatoire (AINS ou corticoïdes) peut être prescrit sans modification de l'antibiothérapie, et avec succès. On rappellera pour mémoire les rachialgies et les céphalées secondaires à la PL (“ syndrome post PL ”), qui peuvent être embarrassantes, notamment quand elles sont associées aux complications précédentes.

## **3-Méningites fulminantes :**

Elles sont presque exclusivement dues à *Neisseria meningitidis* (environ 5% des cas) rarement à *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*. La mortalité en reste lourde (30 à 50 %). On n'y connaît pas de facteur favorisant, sinon le jeune âge (avant 5 ans).

Le tableau clinique, d'une grande brutalité (quelques heures) associe forte fièvre mal supportée (céphalées, frissons, obnubilation, tachycardie) ; éléments purpuriques cutanés extensifs en nombre et en taille, prenant une

allure ecchymotique puis nécrotique ; et une tendance au collapsus cardiovasculaire. Celui-ci s'exprime d'abord par des troubles de la vascularisation cutanée distale (allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes, cyanose et refroidissement des extrémités). Des douleurs abdominales ou des crises convulsives peuvent survenir. Le syndrome méningé est en règle absent.

La biologie : Elle est surtout expressive sur le plan bactériologique et de l'hémostase :

Nm est retrouvé dans LCS, hémocultures, quelquefois dans la gorge et les éléments cutanés nécrotiques. Le bilan d'hémostase peut être normal, ou montrer dès ce stade un syndrome de consommation (CIVD) : thrombopénie, fibrinopénie, baisse du facteur V, puis des facteurs VII et X. La présence de produits de dégradation de la fibrine (pdf) et de monomère de fibrine (test à l'éthanol) indique l'enclenchement du processus de consommation. Le LCR est en règle de composition cytochimique normale, tout en fourmillant de Nm Il y a peu ou pas de réaction inflammatoire sanguine (hémogramme, VS, CRP) D'autres perturbations biologiques, ne sont que l'expression du choc en cours : acidose métabolique, hyperkaliémie, élévation du taux des enzymes musculaires et des enzymes hépatiques (SGOT, SGPT). L'évolutivité rapide de la situation, justifie l'urgence de la prise en charge. Tout enfant avec une fièvre mal supportée (obnubilation, cyanose, troubles circulatoires), à purpura fébrile, même sans tendance au collapsus, est candidat à l'aggravation. On appréciera tous les ¼ d'heure l'évolution des symptômes (réactivité, pression artérielle, numération des éléments purpuriques). Quand la prise en charge thérapeutique est très rapide et adaptée, et si l'enfant passe le cap des premières heures, la situation peut secondairement se ré aggraver (œdème pulmonaire, insuffisance, myocardique, hémorragies liées à la C.I.V.D ou par gastrite " de stress ", insuffisance rénale) et menacer à nouveau la vie.

Ultérieurement, ce sont les mortifications ischémiques réalisées en phase aiguë à la faveur du collapsus (nécroses cutanées, lésions osseuses) qui peuvent poser des problèmes thérapeutiques nouveaux (chirurgie plastique, greffes, orthopédie) et constituer des séquelles esthétiques (peau) ou orthopédiques (anomalies de croissance, déformations osseuses ...).

#### **4 –Complications neurologiques**

Elles sont les conséquences de l'un ou de plusieurs des mécanismes physiopathologiques :

Hypertension crânienne, troubles circulatoires et lésions neuronales directes, auxquels il faut adjoindre l'effet de la purulence sur la circulation du LCS.

##### **4-1 – Troubles de la vigilance (de la simple somnolence au coma profond).**

S'ils peuvent être liés aux effets de la septicémie ou à une souffrance ischémique de la substance réticulée, ils sont le plus souvent dus à l'hypertension crânienne (HTIC). Elle se marque :

Chez le nourrisson par un fort bombement fontanellaire, puis, après quelques jours, par l'augmentation du périmètre crânien (dont la mesure doit être quotidienne) au-delà de 1 an, par troubles de la conscience et bradycardie ; l'œdème papillaire au fond d'œil est d'apparition retardée, et n'a de valeur que positive ; son absence n'est pas significative. A la phase initiale de toute méningite l'HTIC est liée à l'œdème cérébral. D'apparition secondaire, elle doit faire rechercher la constitution d'une hydrocéphalie par troubles de la circulation ou de la résorption du LCS ou encore un épanchement péri cérébral.

L'HTIC justifie l'exploration neuroradiologique par tomodensitométrie (TDM), ou échographie transfontanellaire (ETF) si la grande fontanelle est encore cartilagineuse :

- L'œdème cérébral se marque par la disparition des ventricules et la dédifférenciation gris/blanc ;

- L'hydrocéphalie se marque par une dilatation ventriculaire ; elle peut justifier une dérivation temporaire du LCS, ultérieurement rendue définitive si le blocage persiste ;
- L'épanchement péri cérébral se marque par un décollement liquidien à prédominance frontale éloignant le cortex de l'os ; son évacuation chirurgicale (dérivation sous durale transitoire ou ponction directe) est indiquée uniquement s'il est mal toléré, car sa résolution spontanée est la règle après guérison de la M.B.

#### **4-2 – Complications neurologiques déficitaires :**

Elles sont liées à des processus ischémiques, quelque fois à un foyer suppuratif ou à un épanchement sous dural. Leur expression peut être masquée par les troubles de la vigilance. Leur survenue impose la neuroradiologie (TDM, IRM, ETF) pour les décisions thérapeutiques (héparinothérapie si ischémie ; évacuation chirurgicale d'une collection). La moelle épinière peut aussi être atteinte par vascularite ou suppuration compressive s'exprimant par paraplégie ou quadriplégie, de pronostic réservé, et de même attitude thérapeutique que les précédentes. Les paralysies isolées des nerfs crâniens à long trajet intra liquidien (oculomoteurs, nerf optique) sont de nature plus inflammatoire qu'ischémique, et régresseront sans traitement particulier.

#### **4-3-Crises convulsives :**

Les crises convulsives précoces, généralisées et brèves, font partie du tableau clinique habituel et ne comportent pas de pronostic particulièrement péjoratif. Elles sont liées à la fièvre, à l'inflammation corticale voire aux désordres métaboliques initiaux (S.I.A.D.H). Quand elles sont prolongées (état de mal), elles sont en elles-mêmes facteurs d'aggravation du pronostic immédiat. Les crises généralisées plus tardives et les crises focales, en relevant du même mécanisme que les déficits, sont davantage annonciatrices de séquelles, tant déficitaires qu'épileptiques, surtout si elles revêtent un caractère prolongé ou répétitif.

#### **4-4 – Complications auditives**

Leur fréquence (25 à 30 %), justifie leur individualisation. Elles sont de deux origines :

La surdité de transmission (otite aiguë préalable) est précoce mais transitoire sous antibiothérapie. La surdité de perception peut être liée à la contamination de la cochlée par les germes venus des méninges ; surtout à l'atteinte inflammatoire du nerf auditif ou à un mécanisme vasculopathique. Elle est très précoce, le plus souvent bilatérale ; et l'évolution, parfois régressive en quelques semaines après la guérison de la M. B, se fait dans la majorité des cas vers une surdité définitive (10 % des cas), et donc vers une surdi-mutité chez le nourrisson (qui manque des modèles entendus pour apprendre à parler). La détection clinique précoce d'une atteinte auditive peut être rendue difficile par les troubles de la conscience et de la réactivité de l'enfant. Les PEA au contraire (aidés par la recherche des otoémissions) peuvent, dans les 48 premières heures de la M.B, détecter et situer le niveau lésionnel ; leur normalité est entièrement rassurante pour la suite. Leur utilité se situe surtout en fin d'évolution de la M.B : une hypoacousie de transmission guérira ; une hypoacousie ou une surdité de perception endocochléaire à 90 % de chances d'être définitive ; rétro cochléaire, elle est très souvent réversible.

Au total, la surdité définitive menace 30 % des M.B à Sp, 6 % des M.B à Hi et 10 % des M.B à Nm.

#### **5– Mortalité et séquelles**

La mortalité a subi depuis 15 ans une baisse notable, de l'ordre de 50 à 60 %, permettant de fixer les chiffres actuels à 10 % chez nourrissons et enfants, 15 à 20 % chez nouveau-nés.

Les séquelles sont essentiellement notées chez les enfants ayant présenté une méningite compliquée. Elles sont surtout exprimées en déficits majeurs, identifiables à l'examen clinique ou à la constatation ultérieure d'une

inadaptation socio-scolaire manifeste. Des chiffres de l'ordre de 8 à 10 % pour les séquelles épileptiques,

De 5 à 7 % pour les séquelles motrices, de 10 à 15 % pour les handicaps mentaux et intellectuels, de 10 à 12 % pour la surdité et les troubles de l'installation du langage sont ainsi retenus. Les méningites néonatales sont créditées d'un taux de séquelles majeures de 15 à 20 %.

## **11-TRAITEMENT [21].**

Il ne souffre aucun retard dès le diagnostic porté.

### **1-ANTIBIOTHERAPIE**

La nécessité de fortes doses et d'une concentration sanguine élevée d'antibiotiques le plus rapidement possible, rend la voie intraveineuse obligatoire. Le maintien d'un passage méningé utile doit faire préférer les injections discontinues à la perfusion continue, pour une même dose quotidienne.

#### **1-1 – Méningites communautaires non néonatales**

##### **1-1-1 – Choix antibiotique initial (probabiliste)**

Il a longtemps été fait d'une monothérapie par C3g (Cefotaxime ou Ceftriaxone), aussi actives sur Nm, Sp, et Hi sécréteur de  $\beta$  lactamases (40 %), avec une bonne diffusibilité et des CMI très basses.

Depuis la généralisation de Sp de sensibilité diminuée à la Pénicilline (PSAP), cette attitude n'a plus pu être maintenue, car PSAP peut aussi être de sensibilité amoindrie aux C3g (quand CMI > 0,5  $\mu$ g/ml).

L'attitude actuelle est donc de recourir à une bi antibiothérapie dès que Sp est fortement suspecté :

L'association C3g-Vancomycine résout la question PSAP, et reste efficace sur Nm et Hi.

1-1-2 – Le traitement probabiliste initial pourra être modifié, dès l'obtention des précisions bactériologiques sur le germe et sa sensibilité :

Le germe est Nm, Hi, ou Sp de sensibilité normale à la Pénicilline (< 1 µg/ml) : l'antibiothérapie peut revenir à une monothérapie par C3g à posologie habituelle (100 mg/kg/j).

Il s'agit d'un PSAP : selon le niveau de sensibilité, on pourra décider de poursuivre la biantibiothérapie (CMI>1mg/ml) ou le retour à une monothérapie par C3g à plus forte dose (Cefotaxime 200 mg/kg/j – Ceftriaxone 150 mg/kg/j) si les CMI sont intermédiaires (0,1<CMI<1mg/ml) Si l'identification bactériologique n'est pas réalisée, le traitement initial est maintenu.

### **1-2 – Méningites néonatales (0 à 3 mois)**

L'attitude probabiliste se fonde sur les éventualités bactériologiques d'*Escherichia Coli*, *Streptococcus agalactiae* (strepto. B) et *Listeria monocytogenes*. Elle reste l'association C3g, Amoxicilline et Aminocyclitol, et ceci d'autant plus que l'aspect septicémique de ces méningites est plus préoccupant. La PL de contrôle à 48 heures est obligatoire. La simplification du traitement sera conduite en fonction du germe réellement en cause dès la bactériologie connue.

### **1-3 – Durée de l'antibiothérapie**

Le consensus est à peu près réalisé pour, qu'en dehors de complications ou d'évolution atypique, l'antibiothérapie dure de 5 à 7 jours pour Nm, 7 jours pour Hi et Sp sensible, 10 jours en cas de PSAP, 15 jours chez le nouveau-né, sans fonder son arrêt sur le contrôle du LCS.

La normalisation des seuls paramètres inflammatoires sanguins en effet (CRP), a acquis valeur de test de guérison. Ces derniers peuvent subir une réascension modérée aux 5-7 ème jours de la maladie en cas de manifestations “ post infectieuses ” (voir plus haut), ce qui peut être embarrassant.

### **1-4 – Antibiothérapie préventive (pour Nm et Hi)**

Elle doit prévenir la transmission, mais aussi traiter le portage du germe en cause chez toutes les personnes au contact actuel ou préalable du malade. Si

la réglementation française recommande ce traitement pour les enfants préalablement “ en contact proche et répété ” avec le malade (frères et sœurs, condisciples ...), il semble logique d’y inclure aussi les adultes jeunes (parents, enseignants, voire soignants ...). Les recommandations françaises sont les suivantes :

Méningites à Nm : Rifampicine 15 mg/kg/jour per os pendant 2 jours.

Méningites à Hi : Rifampicine 20 mg/kg/jour per os pendant 4 jours.

Vaccination anti-méningococcique chaque fois que le méningocoque isolé est du groupe A ou C. La réglementation actuelle (voir tableau en annexe) détaille les situations justifiant ce traitement.

## **11 -AUTRES TRAITEMENTS [21].**

### **1 – Déxaméthazone (DXM) :**

Son usage est justifié par l’inhibition puissante qu’à cet agent sur la sécrétion de médiateurs inflammatoires (voir physiopathologie) responsables de la cascade d’événements circulatoires et œdémateux cérébraux sources de complications, notamment auditives. C’est uniquement dans la méningite à Hi que la minimisation des complications a été prouvée statistiquement significative ; mais c’est pourtant vis-à-vis de Sp que, le risque étant plus important, DXM est surtout recommandée.

En pratique, la dose de DXM est de 0,15 mg/kg toutes les 6 heures pendant les 48 premières heures du traitement, en procédant à la première injection juste avant la première dose d’antibiotiques.

### **2 – Restriction hydrique**

Elle est réservée aux syndromes d’hypersécrétion d’ADH prouvés biologiquement (au risque d’aggraver l’hypovolémie latente) ; l’apport est alors limité à 40 ml/kg/j (au lieu de 100 ml/kg/j).

### **3– Antipyrétiques**

Le recours à Aspirine ou Paracétamol (15 mg/kg toutes les 4 heures) ne sera proposé qu’aux enfants très fébriles (> 39°) et qui risquent ainsi d’aggraver

convulsions et hypertension crânienne. La fièvre vaut d'être respectée " raisonnablement " car elle est un élément de défense anti-infectieuse.

#### **4- Anticonvulsivants**

A employer uniquement en cas de crises convulsives, et non systématiquement.

Le Diazépam (0,5 à 1 mg/kg) pourra être administré en injections ponctuelles. Son inefficacité (récidives, état de mal) justifiera le recours à Phénytoïne (10 mg/kg IV lent) ou au Phénobarbital (15 mg/kg IV lent).

#### **2-5 –HTIC**

Quand l'HTIC est liée à l'œdème cérébral, on peut faire appel au traitement postural pour favoriser le drainage veineux (inclinaison du lit avec élévation de la tête de 30°) ; les solutés hyperosmolaires (Mannitol 25 %) peuvent aussi être employés (2 g/kg/24 h) ; l'hyperventilation, par le biais de l'hypocapnie produite, est efficace mais peut réduire le flux sanguin cérébral à la limite de l'ischémie dans une situation dominée par des troubles de son autorégulation. Il en est de même pour l'emploi de fortes doses de barbituriques.

Quand l'HTIC est liée à hydrocéphalie ou collection sous durale, le drainage chirurgical est impérieux.

#### **6 – Complications " post-infectieuses " [18].**

Elles relèvent d'un traitement anti-inflammatoire (AINS voire corticothérapie) per os. Elles ne contre-indiquent pas, lorsque leur tableau se constitue à J6-J8, l'arrêt de l'antibiothérapie.

#### **7 – Traitement de réanimation en service de soins intensifs**

Il s'adresse aux formes graves en état de choc septique et aux méningites avec purpura. L'évaluation clinique faite (voir plus haut), il est nécessaire de mener conjointement deux actions thérapeutiques :

Traiter le choc par " remplissage " : solutés macromoléculaires (Plasmion, Rhéomacrodex ...) administrés par quart de masse sanguine (20 ml/kg) en 30 minutes, éventuellement renouvelés en cas de non amélioration. La

corticothérapie (hémisuccinate d'hydrocortisone) IV directe (30 mg/kg) peut être employée parallèlement et répétées toutes les 4 heures. Traiter la défaillance myocardique par des inotropes : Dobutamine (10 µg/kg/min) ou Dopamine (5 µg/kg/min) ou l'association des deux, à la seringue électrique. Ces thérapeutiques se mènent en règle chez un enfant intubé et ventilé, en rééquilibrant les anomalies hydro électrolytiques et acido-basiques ; en assurant un apport glucosé (30 mg/kg/j de glucosé à 10 %) et calcique (1 gramme de gluconate de Ca/litre de sérum) ; sous surveillance répétée des constantes biologiques (électrolytes, équilibre acido-basique, glycémie, calcémie, hémoglobine) ; en étant prêt à interrompre une crise ou un état de mal convulsif, à lutter contre l'HTIC ; en sachant éventuellement faire face à des complications surajoutée comme œdème pulmonaire, pneumothorax... La situation clinique est suivie en permanence par monitorisation des constantes vitales, par la mesure de la diurèse horaire, par l'appréciation de l'état hémodynamique.

# METHODOLOGIE

#### IV. METHODOLOGIE :

##### 1. Cadre de l'étude (SIS CSRéf de Koutiala) :

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du centre de santé de référence de Koutiala.

Le CSRéf de Koutiala est situé au centre de la ville, de par sa situation géographique, son accès est facile.



**Figure 2 :** Carte du district sanitaire de Koutiala (couverture assessment 2013).

## **Présentation du centre de santé de référence de Koutiala. (SIS CSRéf de Koutiala)**



**Figure 3 : Photo de la porte d'entrée du CSRéf & MSF à la date du 04 /09/ 2020 à partir de 10h.**

- Le centre de santé de référence de Koutiala comprend :
- **Les infrastructures**
  - ✓ **Bloc de pédiatrie :**
    - Un Bureau du major de service
    - Trois salles d'hospitalisation de 32 lits
    - Une toilette
  - ✓ **Bloc de pédiatrie MSF**
    - Un bâtiment principal de 185 lits
    - Une annexe de six salles de 20 lits chacune
    - Une possibilité d'installation de 6 tentes lors des pics
  - ✓ **Un Bloc d'administration**
  - ✓ **Un Bloc laboratoire**

- ✓ **Un Bloc dépôt de vente (DV)**
- ✓ **Un Bloc radiographie**
- ✓ **Deux blocs opératoires**
- ✓ **Un service d'urologie**
- ✓ **Un service de chirurgie général**
- ✓ **Un service de médecine**
- ✓ **Un service d'urgences**
- ✓ **Une unité de prise en charge des personnes vivantes avec le VIH (USAC)**
- ✓ **Un service de gynéco obstétrique**
- ✓ **Un Bâtiment de la morgue**
- ✓ **Un bâtiment pour les consultations**
- ✓ **Un bâtiment servant le DRC**
- ✓ **Une zone de traitement des déchets**

- **Ressources humaines (SIS CSRéf de Koutiala) :**

**Tableau I :** récapitulatif du personnel socio sanitaire du centre de santé de référence de Koutiala

Ressources Humaines		
Qualification		Effectif (Officiel)
Médecins	Généralistes	5
	Sante Publique	2
	Gynécologue obstétricien	2
	Pédiatre	1
	Urologue	1
	Gastroentérologue	1
	Chirurgien généraliste	1
	Psychiatre	1
	Pharmacien	1
Techniciens de	Infirmier Sante Publique	19

Santée	Infirmière obstétricienne	14
	Technicien labo pharmacie	1
Techniciens de Santé Supérieur	Infirmier Diplôme d'état	8
	Sage-femme	12
	Technicien Labo Pharmacie	2
	Technicien Hygiène Assainissement	2
	Anesthésie Réanimation	1
Assistant Médicaux	Sante Publique	2
	Ophtalmologie	2
	Odontostomatologie	1
	Sante-Mentale	2
	Anesthésie Réanimation	2
	Biologie médicale	1
	Bloc Opératoire	2
	ORL	1
	Gestionnaire des Service de Santé	1
Autres	Comptables	6
	Secrétaires de direction	2
	Chauffeurs	5
	Aide-soignant	3
	Manœuvres	10
	Matrone	2

NB : Le personnel actuel de MSF est de 300 personnes avec possibilité d'augmentation au moment du pic

- **Ressources matérielles et logistiques de référence :**  
**(SIS CSRéf de Koutiala)**

**Tableau II : récapitulatif du matériel roulant**

<b>Désignation</b>	<b>Nombre</b>	<b>Année de réception</b>	<b>Etat</b>	<b>Partenaire</b>
Ambulances	3	2016/2017	Bon	Etat /ABS

## **2. Période et Type d'étude**

Notre étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Avril 2018 au 31 Mars 2019. C'était une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective.

## **3. Population d'étude :**

La population est constituée par l'ensemble des patients admis dans le service pour méningite bactérienne ou chez qui la méningite bactérienne a été découverte au cours de l'hospitalisation

## **4. LES CRITERES :**

### **4.1- critère d'inclusion :**

- Être hospitalisé dans le service de pédiatrie pour méningite ;
- Être âgé de 0 à 15 ans ;

### **4.2- critères de non inclusion :**

**Patients dont le diagnostic de méningite n'a pas pu être établi**

**Dossier non exploitable** (dossiers qui présentaient des données incomplètes : Résultats LCS non disponible)

## **5. Méthode et variable étudiées**

### **5.1. Méthode :**

Nous avons procédé à un recrutement de tous les dossiers de méningite bactérienne du 1 avril 2018 au 31 mars 2019.les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête élaborée et validée.

### **5.2. Variable étudiées :**

Les variables étudiées étaient :

- L'identité nom prénom âge sexe ethnique résidence

- Le statut vaccinal
- Les signes cliniques
- Le traitement
- L'évolution
- La cytologie LCS
- Bactériologie du LCS

## **6. Les Méthodes d'analyse statistique :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : SPSS version 22, Word et Excel.

**Le test statistique utilisé est le  $\text{Khi}^2$ . L'obtention d'une probabilité p inférieur à 0,05 est en faveur de l'existence d'un lien statistique entre les variables comparées**

## **7. Définition opérationnelle :**

Nous avons retenu comme méningite un examen cytologique du LCS avec une présence des leucocytes supérieure ou égale dix et avec ou sans présence de germes.

### **➤ La technique du diagnostic :**

- **Technique de la ponction lombaire [22].** : Le recueil du LCS est une technique invasive qui doit être réalisée avec une asepsie rigoureuse par du personnel expérimenté. Il est nécessaire de s'assurer que le patient est calme, assis ou en décubitus latéral, le dos en arc de manière à ce que la tête touche les genoux, le patient est couvert de champs opératoire. Désinfecter la peau le long d'une ligne joignant les deux crêtes iliaques. Nettoyer à l'alcool à 70%, puis badigeonner à la teinture d'iode ou à la polyvidone iodée et laisser sécher. L'espace entre les vertèbres L3 et L4 est palpé par l'index recouvert d'un gant stérile. L'aiguille à PL est dirigée avec précaution entre les apophyses épineuses à travers les ligaments inter épineux dans le canal médullaire, et les gouttes de liquide (1ml minimum, 3 – 4 ml si possible) sont recueillies dans des tubes stériles munies d'un bouchon à vis. Ne pas

réfrigérer l'échantillon (si possible) le faire porter au laboratoire dès que possible. Eviter l'exposition à une chaleur excessive ou à la lumière solaire.

- **Analyse du LCS :**

En principe, le diagnostic bactériologique de la méningite bactérienne est aisé; la PL ramène du LCS trouble, allant de la simple opalescence à la purulence la plus franche ; parfois le pus rachidien est si épais qu'il ne peut faire issue à l'aiguille ; l'examen microscopique, après coloration de Gram montre des polynucléaires neutrophiles, plus ou moins altérés, quelques rares éosinophiles, et soit à l'extérieur, soit à l'intérieur des cellules, des diplocoques Gram négatifs à morphologie caractéristique [23]. La culture permet la réalisation d'un antibiogramme, la détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et une éventuelle recherche d'enzyme de résistance (bêtalactamines) [24].

- **Hémoculture :**

Le diagnostic de méningite bactérienne sera porté sur un prélèvement de sang lorsque la PL est contre-indiquée ou ne peut être réalisée pour des raisons techniques.

Elle consiste à mettre en culture un échantillon de sang et ce afin d'identifier d'éventuels germes pathogènes dans le sang d'un patient. Le prélèvement pour l'hémoculture s'effectue sur prescription médicale et avant toute prescription d'une antibiothérapie. Dans le cas où une antibiothérapie a été prescrite, on effectuera une fenêtre thérapeutique d'au moins 24H à 48H avant d'effectuer les prélèvements.

Les prélèvements se feront au moment d'un frisson. Ces prélèvements peuvent être répétés dans certains cas comme :

- Un nouvel épisode fébrile après de 48H à 72H d'apyrexie
- Le contrôle d'un traitement antibiotique
- Une fièvre persistante ou en cas d'une manœuvre invasive sur le même patient.

Il est recommandé d'attendre 30 à 60 minutes entre deux prélèvements.

Classiquement toute hémoculture comprend une mise en culture en aérobie et en anaérobie. En conséquence, on dispose de deux flacons. Généralement deux à trois hémocultures suffissent pour poser un bon diagnostic bactériologique.

La quantité de sang à prélever est de 1 à 2ml chez le nouveau-né.

Une hémoculture stérile ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'infection préalable. Certaines situations comme le non-respect des conditions de prélèvement ; l'utilisation de milieux de culture non-conformes aux exigences de la bactérie responsable ; une antibiothérapie non signalée ; le non-respect des temps d'incubation.

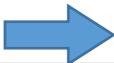
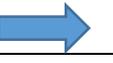
Dans tous les cas où l'hémoculture est positive, il faut effectuer l'étape d'identification bactérienne afin de préciser le germe en cause et de pratiquer l'antibiogramme) [25].

### 8. Aspects éthiques :

Cette étude étant faite sur les données du dossier médical, n'avait pas de risque direct sur les participants et ne nécessite pas de consentement écrit ou verbal.

Les informations recueillies à partir des dossiers sont restées confidentielles.

### 9. Diagramme de GANTT :

Période Activités	Avril. 2018	Mai-Aout 2018	Sept-2018 janvier 2019	Février Mars Avril 2019	Mai.2019	Octobre 2020
Revue Littérature						
Protocole de thèse						
Enquêtes						
Saisie et Analyses des données						
Correction des données						
Soutenance						

# RESULTATS

## V-RESULTATS

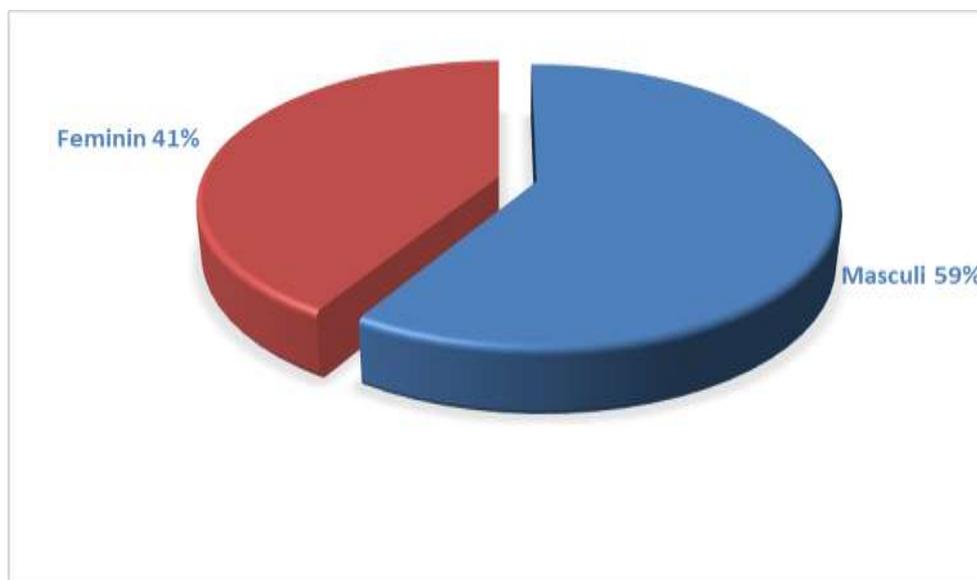
Pendant la période d'étude (01/04/2018 au 31/03/2019), 12441 patients ont été hospitalisés au département de pédiatrie du (CSRéf & MSF), dont 51 cas de méningites bactériennes confirmées cytologiquement et ou bactériologiquement chez 22 /51 patients soit une fréquence de **(0,40%)**.

### Caractéristiques socio démographiques :

**Tableau I** : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

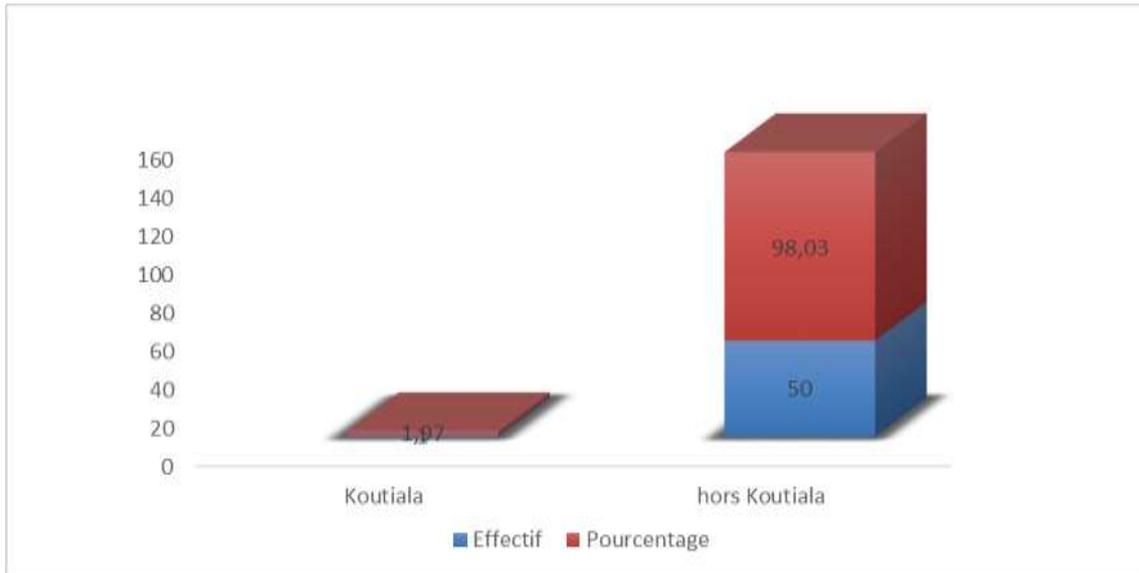
Age(Ans)	Effectif(n)	Pourcentage (%)
<b>0 - 5</b>	<b>43</b>	<b>84,3</b>
6 -10	3	5,9
11 - 15	5	9,8
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de 0 - 5 ans était la plus représentée **(84,3%)**.



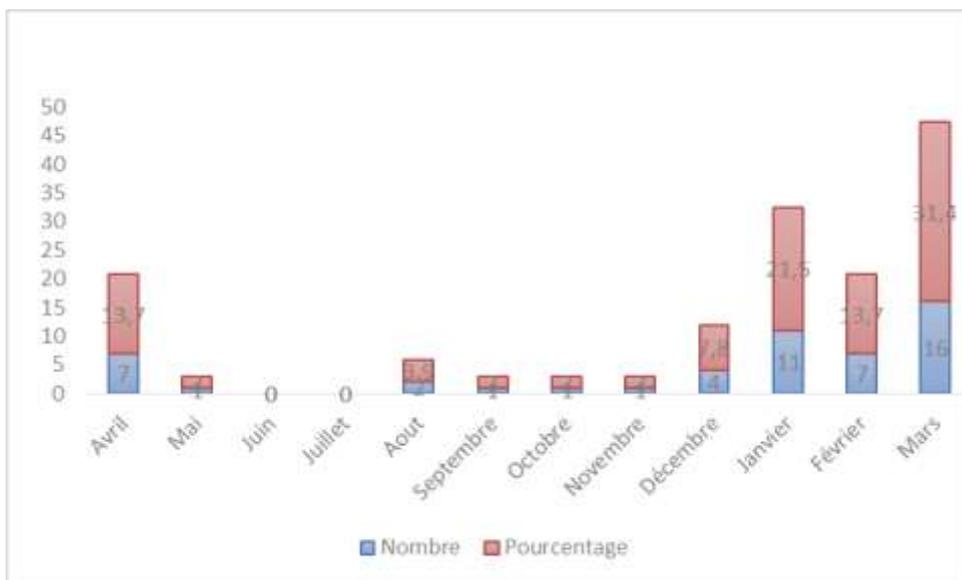
**Figure 4** : Répartition des patients en fonction du sexe.

Le sexe masculin a été majoritaire avec **59%** soit un sex-ratio (M/F) =1,42.



**Figure 5 :** Répartition des patients selon la résidence.

Les patients dans 98,03% de cas résidaient hors de Koutiala.



- pourcentage des patients par mois
- Effectif des patients par mois

**Figure 6 :** Répartition des patients en fonction du mois d'hospitalisation

Le mois de Mars a enregistré le plus grand nombre de patients avec **31,4%** des cas.

**Tableau II : Répartition des patients en fonction du statut vaccinal.**

<b>Etat vaccinal</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Vacciné	6	11,8
Non vacciné	6	11,8
<b>Inconnu</b>	<b>39</b>	<b>76,5</b>
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100,0</b>

**La majorité des enfants soit (76,5%) ont un statut vaccinal inconnu.**

## 1. Clinique

**Tableau III : Répartition des patients en fonction des signes cliniques**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Fièvre</b>	<b>51</b>	<b>100</b>
Raideur de la nuque	6	11
Bombement de la fontanelle	10	19
Vomissement	6	11
trouble de la conscience	4	7
Plafonnement du regard	22	43
Convulsions	30	58
Détresse respiratoire	7	13.72
Hyperesthésie cutanée	17	33

La fièvre était présentée chez 100% des patients, suivie des convulsions 58 % et du plafonnement du regard 43%.

## 2. Les examens de laboratoire :

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique du LCR.

Aspect	Effectifs(n)	Pourcentage(%)
Clair	26	50,98
Trouble	24	47,06
Hémorragique	1	1,96
Total	51	100,0

(47,06%) de nos patients avait un LCR trouble.

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction de la cellularité du LCR.

Cytologie (éléments)	Effectif(n)	Pourcentage (%)
10 – 100	17	33,3
> 100	34	66,7
Total	51	100,0

La majorité de nos patients avait un nombre de leucocytes supérieur à 100 leucocytes/champ dans le LCR (66,7%).

**Tableau VI :** Répartition des patients en fonction du coloration de Gram.

Coloration de Gram	Effectif(n)	Pourcentage (%)
Gram+	17	33,3
Gram-	5	9,8
<b>absence de germes</b>	<b>29</b>	<b>56,9</b>
Total	51	100,0

Sur la coloration de Gram la majorité de nos patients 56,9% ne présentait pas de germe.

**Tableau VII :** Répartition des patients en fonction de la recherche d'antigènes solubles.

Antigènes solubles	Effectif(n)	Pourcentage (%)
<b>non testé</b>	<b>26</b>	<b>51,0</b>
Négatif	6	11,8
Positif	19	37,3
Total	51	100,0

La majorité de nos patients avait **un antigène soluble** (37,3%).

**Tableau VIII :** Répartition des patients en fonction des germes identifiés à l'examen direct et à la culture (Milieu de culture : Gellose Colombia et Gellose sang frais).

<b>Germe</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Absence de germes</b>	<b>32</b>	<b>62,7</b>
<i>Pneumocoque</i>	<b>12</b>	<b>23,5</b>
<i>H, influenzae</i>	7	13,7
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100,0</b>

Le pneumocoque a été retrouvé chez la majorité de nos patients à l'examen direct (**23,5%**).

**Tableau IX :** Répartition des patients en fonction de la réalisation de l'antibiogramme.

<b>Antibiogramme</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Réalisé	21	41,2
<b>Non réalisé</b>	<b>30</b>	<b>58,2</b>
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

L'antibiogramme a été réalisé chez 41,2% de nos patients.

**Tableau X :** Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie en hospitalisation.

<b>Antibiotique</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
ampicilline	20	39,2
<b>ceftriaxone</b>	<b>29</b>	<b>56,9</b>
ceftriaxone et gentamycine	2	3,9
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100,0</b>

La ceftriaxone a été prescrite en 1ère intention (**56,9%**).

### **3. Suivi pendant l'hospitalisation :**

**Tableau XI :** Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

<b>Durée (en jours)</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1 - 5	7,0	13,7
6 - 10	11,0	21,6
<b>11 - 15</b>	<b>20,0</b>	<b>39,2</b>
> 15	13,0	25,5
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 14 jours.

**Tableau XII : Répartition des enfants selon le délai de prise en charge.**

<b>Délai De consultation (heure)</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<72	40	78,43
>72	11	21,57
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

40 de nos patients soient 78,43% ont consulté avant 72 heure.

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de l'âge et séquelles.**

		Séquelle		
		Non	Oui	Total
Age (ans)	(0 - 5)	38	5	43
	(5- 9)	3	0	3
	(10 - 15)	4	1	5
<b>Total</b>		<b>45</b>	<b>6</b>	<b>51</b>

Test khi-Deux = 0, 7274

p= 0,5977

6 patients de (0 à 5ans) sont sortis avec des séquelles.

**Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'état vaccinal et l'évolution.**

		évolution			Total
		sans	avec	décès	
		séquelle	séquelle		
Etat vaccinal	vacciné	6	0	0	6
	Non vacciné	5	0	1	6
	Statut inconnu	28	6	5	39
<b>Total</b>		<b>39</b>	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>51</b>

Test khi-Deux = 3,294

p= 0, 2559

5 enfants décédés avaient un statut vaccinal inconnu.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction de l'état vaccinal et séquelles.**

		séquelle		Total
		Non	Oui	
Etat vaccinal	Oui	6	0	6
	Non	6	0	6
	Non précisé	33	6	39
<b>Total</b>		<b>45</b>	<b>6</b>	<b>51</b>

Test khi-Deux = 2,092

p= 0,1774

6 enfants guéris avec séquelles avaient un statut vaccinal inconnu.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du devenir.**

<b>Devenir</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Guérison sans séquelle</b>	<b>39</b>	<b>76,5</b>
<b>Guérison avec séquelle</b>	<b>6</b>	<b>11,8</b>
Décès	6	11,8
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients était guéris **sans séquelles (76,5%)**.

# COMMENTAIRES & DISCUSSION

## VI COMMENTAIRES & DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude descriptive analytique à caractère épidémioclinique sur une période de 12 mois.

### 1 Limites

- Les études retrouvées dans la littérature sont différentes par le type de population, les conditions de réalisation, les lieux d'études, même si parfois nous avons tenté des comparaisons et discuté les différences.
- Le mauvais archivage a rendu difficile notre travail.

### 2 La fréquence :

Pendant la période d'étude, 12441 patients ont été hospitalisés au service de pédiatrie du (CSRéf & MSF), donc 51 patients pour méningites bactériennes confirmées soit une fréquence de **(0,40%)**.

#### 2. Données sociodémographiques :

##### ➤ Age

Toutes les tranches d'âge ont été concernées par l'infection, la majorité de nos patients étaient âgés de 0 - 5 ans soit **84,3%**. Cela pourrait s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire mais aussi par la virulence des germes en cause. Ces résultats sont supérieurs à ceux de **KEITA Y de B. Maiga** qui ont trouvé **42,8%** et **67,4%** dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE [26 ; 27].

Nos résultats sont comparables à ceux de **DIARRA F** et de **G. Amrouim** qui ont trouvé **73,6%** et **73%** [28 ; 29].

Selon la littérature c'est la tranche d'âge la plus touchée [28 ; 29 ; 30].

##### ➤ Sexe

Les méningites bactériennes atteignent tous les deux sexes, mais avec une prédominance du sexe masculin **58,8%** soit un sex-ratio (M/F) = **1,42**.

Nos résultats sont semblables à ceux de, **DIARRA F** et de **KEITA Y** avec respectivement 1,1 ; 1,5 [28 ; 26].

En revanche, **MAMBI** et **MWAMBA** ont eu dans leurs études une prédominance féminine avec respectivement **0,79** et **0,25** [31 ; 32].

➤ **Résidence.**

Dans notre étude **98,03%** de nos patients résidaient hors de la ville de KOUTIALA. Cela s'explique par le fait que le Csréf abrite le seul service de pédiatrie du District sanitaire.

➤ **Mois d'hospitalisation.**

La majorité de nos patients ont été hospitalisés au mois de mars avec **31.4%**.

➤ **La saison de survenue.**

Durant cette étude nous avons constaté que les méningites purulentes sévissent en toute saison avec une recrudescence pendant les 3 premiers mois de l'année. Dans notre étude le pic se situe pendant le mois de mars avec **31.4%**. 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 **DIARRA F** et de **KEITA Y** qui ont montré que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais font un pic pendant les mois les plus chauds de l'année [**28 ; 26**].

➤ **Vaccination :**

Dans notre étude 76,5 % des patients avaient un statut vaccinal non précisé.

**3 Données cliniques :**

➤ **Signes généraux.**

La fièvre a constitué le signe le plus constant à tous les âges. En effet, **100%** de nos patients étaient fébriles. Quant 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 [**33 ; 34**].

➤ **Signes digestifs.**

Les vomissements ont été retrouvés chez **6 patients soit 11,8%**.

➤ **Signes pulmonaires**

Dans notre étude, la détresse respiratoire était retrouvée dans **13,72%** des cas.

➤ **Signes neurologiques.**

Dans notre étude, la convulsion a été le signe neurologique majoritaire avec **58 %** de cas. L'hyperesthésie cutanée est retrouvée chez **33 %** des patients et le bombement de la fontanelle est présent chez **19 %** des patients. Nos résultats sont comparables à celui de **DIARRA F [28]**.

**4 Résultats des examens para cliniques :**

- **Aspect macroscopique du LCR** Dans notre étude, La majorité de nos patients avaient un LCR clair, soit **53,4%** par contre **Diarra F** avait eu un LCR trouble soit **56,1% [28]**.

**4.1 Bactériologie.**

- Cytologie du LCR.

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 l'insuffisance du plateau technique, des moyens financiers.

La cytologie du LCR 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 à Gram (**Tableau : VI**) avant le résultat de la culture du LCR. Plus de la moitié de nos patients avaient un nombre de leucocytes supérieur à 100/champ, soit **66,7%**. Nos résultats sont comparables à celui de **Diarra F** qu'avait eu plus de 100 leucocytes /champ, soit **64,6% [28]**.

Elle était systématique chez tous les patients et nous a permis d'isoler les germes. Il est à noter que la moitié de nos patients avait une culture stérile.

Deux (2) agents pathogènes semblent dominer les causes de méningite dans notre étude : *pneumocoque* (23,5%) *Haemophilus influenzae* (13,7%)

➤ **Antibiogramme :**

21 patients ont bénéficié d'un antibiogramme soit **41,2%**.

## **5. Traitement**

### **5.1. 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 56,9% ;
- Ampicilline 39,2% ;
- Ceftriaxone +gentamycine 3,9%.

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 inférieurs à ceux de DOUMBIA A et de DIARRA F qui avaient utilisé ceftriaxone + gentamycine dans **88,77%** des cas [35 ; 28].

Si l'utilisation de façon systématique des céphalosporines de 3ème génération n'a pas été préconisée par les premiers auteurs à cause de son coût nettement au-dessus des possibilités financières des malades [35].

Cette tendance semble être renversée de nos jours comme le montrent nos différents résultats grâce à l'avènement des génériques

## **6. Evolution**

La majorité de nos enfants ont été guéries sans séquelle avec **76,5%** de cas. Ce résultat est largement supérieur de celui de GOITA L **58,76%** [13].

Par contre **DOUMBIA A** a trouvé **70%**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il n'a pas inclus dans son étude les enfants de plus de 5 ans [35].

Un taux de guérison avec séquelle **11,8%** est inférieur à ceux de **DOUMBIA A** 29,5% et **GOITA L** 21,47% [35 ; 13].

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**, plus le malade est vu tôt, plus il a de la chance de guérir tôt sans séquelle. Cet avis a été partagé par plusieurs auteurs comme le montrent nos résultats [13 ; 35 ; 36 ; 37].

### **7 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 [37, 13, 36].

Dans notre série, **100%** des enfants ont été référés, dont **11,8%** de décès et **11,8%** de séquelles (**tableau XVI**). Ces taux de décès et de séquelles pourraient être dus soit à un retard de consultation, un retard de référence par les structures périphériques ou les deux.

Le même constat est fait par plusieurs auteurs [13, 36].

Au Togo, en 1999, **Gbadoe** a rapporté 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 [13].

Notre analyse n'a pas objectivé le statut socio-économique des parents, c 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, **Goïta D** dans son étude a trouvé la déshydratation, la profession et le niveau d'instruction de la mère comme facteurs pronostiques [13].

Dans notre étude 78 ,43% ont consulté avant 72H. Cela est dû à la présence de MSF qui assure la gratuité de la prise en charge des enfants hospitalisés.

# CONCLUSION

## VII. CONCLUSION

Au cours de notre étude descriptive rétrospective à caractère épidémioclinique, nous avons recensé **51 cas** (**30** garçons et **21** filles) de méningites bactérienne confirmés chez les enfants âgés de **0 à 15** ans, hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CSRéf & MSF KOUTIALA entre avril **2018** et mars **2019**.

Les résultats suivants ont été obtenus :

- l'effectif total des enfants hospitalisés durant notre période d'étude a été **12441**. Nous avons recensé **51** cas de méningites, soit une fréquence de **0,40%**.
- la prédominance masculine avec **59%** des cas, soit un sexe – ratio (M/F) de **1,42**.
- **84,3%** des enfants ont un âge compris entre **0 à 5** ans.
- la fièvre, convulsions et Plafonnement du regard ont été les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés avec respectivement **100%**, **58%** et **22,47%**.
- le pneumocoque est le germe le plus fréquemment isolé avec **23,5 %** des cas, suivi d'Haemophilus influenzae **13,75%** des cas.
- l'évolution a été marquée par :

Une guérison totale dans **76,4%** des cas.

Des séquelles dans **11,8%** des cas.

Une mortalité dans **11,8%** des cas qui mérite de retenir une attention particulière et de focaliser les efforts sur la prévention et la prise en charge thérapeutique adéquate.

# RECOMMANDATIONS

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

Les résultats de cette étude nous amènent à faire certaines recommandations

### **1 Aux autorités (Ministère de la santé) :**

Poursuivre la vaccination contre le *Haemophilus influenzae* et le pneumocoque dans le Programme Elargi de Vaccination.

- ❖ Continuer à vacciner gratuitement contre le pneumocoque après 11 mois.

### **2. Au personnel de santé (Médecin, Infirmier, Laborantin) :**

- ❖ Faire un bon archivage des dossiers des patients.
- ❖ Renforcer la collaboration entre les cliniciens et le personnel du laboratoire.
- ❖ Sensibiliser les mères afin d'amener les enfants aux séances de vaccination.

### **3. A la population générale :**

- ❖ Faire vacciner correctement les enfants dans le cadre du PEV de routine ;
- ❖ Garder soigneusement les cartes de vaccination et les présenter à chaque consultation.
- ❖ Continuer les consultations précoces.
- ❖ Éviter l'automédication et les traitements de similitudes.
- ❖ Faire vacciner systématiquement les enfants chaque fois que les moyens le permettent contre le pneumocoque.

# **REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### VIV-REFERENCE :

- [1] Khalid EL AMRANI. Profil épidémiologique et clinique, et facteurs pronostiques des méningites bactériennes chez l'enfant de 5 ans et moins à hôpital d'Enfants de Rabat.2014.Mémoire.
- [2] Levy C, Varon E, Taha M-K, Béchet S, Bonacorsi S, Cohen R et al. Évolution des méningites bactériennes de l'enfant en France sous l'effet des vaccinations. Arch Pédiatrie 2014 ; 21 :736–744.
- [3] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 17<sup>e</sup> Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse, Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né) 2008.[www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/\\_documents/consensus/Meningites\\_consensus-long.pdf](http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/Meningites_consensus-long.pdf)(consulté le 1/11/2017).
- [4] Neuman H, Wald E. Bacterial meningitis in childhood at the children's hospital of Pittsburg: 1988-1998. Clin Pediatr2001; 40:595 – 600.
- [5] Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. Lancet Infect Dis. 2010; 10:32-42. Medline: 20129147 doi: 10.1016/S1473-3099(09)70306-8.
- [6] Scheld Wm, Koedel U, Nathan B and Pfister HW. Pathophysiology of bacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. J. Infect. Dis. (2002);S225-33.
- [7] Luksic, I, Mulic, R, Falconer, R, Orban, M, Sidhu, S & Rudan, I 2013, 'Estimating global and regional morbidity from acute bacterial meningitis in children: assessment of the evidence' Croatian Medical Journal 2013, vol 54, no;6:510-518., 10.3325/cmj.2013.54.510.
- [8] Sow So. Tapia Md; Diallo S. Haemophilus influenzae b conjugate vaccine introduction in Mali: impact on disease burden and serologic correlate of protection.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19478272s>.

- [9] Konate A. Thèse : Etude de l'infection à *Haemophilus influenzae* 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 Médecine Bamako 2008 N°64.
- [10] Fattoruso V, Ritter O. Vademecum clinique du diagnostic au traitement, 17ème éd. Paris : Masson, 2004 ; 1981.
- [11] Hamam Kahina : Mémoire : Etude épidémiologique des cas de méningites (virale et bactérienne) chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya de Bejaia. Année universitaire : 2017-2018.
- [12] Goïta D. Thèse : Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali (Janvier 2000 –Juillet 2004). Thèse de Médecine Bamako 2005 N°152.
- [13] Braun, J.S., et al., Apoptosis-inducing factor mediates microbial and neuronal apoptosis caused by pneumococcus. *J Infect Dis*, 2001; 184(10):1300-9.
- [14] Fuller, D.G., et al., Antibiotic treatment for bacterial meningitis in children in developing countries. *Ann Trop Paediatr*, 2003; 23(4):233-53.
- [15] Saez-Llorens, X. and G.H McCracken, jr., Antimicrobial and anti-inflammatory treatment of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am*, 1999; 13(3):619-36.
- [16] Schuchat, A., et al., Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med*, 337(14):970-6.
- [17] Fraser, D.W., et al., Bacterial meningitis: Charleston Country, South Carolina. *J Infect Dis*, 1973. 127(3):271-7.
- [18] Adams, B., et al. Méningites infectieuses à liquide clair et méningites purulentes de l'enfant. *Revue du praticien*, 1994. 44(9) :1253-60.
- [19] Cathebras B. Les méningites purulentes en Afrique tropicale. *Concours médical*, 1988. 110(24):2071-6.

- [20] Greenwood, B.M., et al., Mortality from meningococcal disease during an epidemic in the Gambia, West Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1987. 81(4) :536-603.
- [21] Auteur et référent : Professeur J. P. CARRIERE ([carriere.jp@chu-toulouse.fr](mailto:carriere.jp@chu-toulouse.fr)) Version 2008. Méningites bactériennes. In : Bégué P., Astruc J. *Pathologie infectieuse de l'enfant*. Masson, édit. Paris 1999. 453-64.
- [22] POPOVICT.;AJELLOG.;FACKLAMR.  
Technique de laboratoire pour le diagnostic des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*  
Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Etats-Unis d'Amérique. Who/CDS/CSR/EDC/99.7.
- [23] LAPEYSSONNIE L.  
Méningite cérébro-spinale en Afrique. *Bull Who* 1963 : 3-114
- [24] GENDRELD.  
Apport des données biochimiques dans le diagnostic des méningites purulentes communautaires. *Med Mal infect* 1996, 26 : 1068-1072.
- [25] DJELOUAT S.  
L'hémoculture : Prescription et interprétation  
[www.Knol.google.com/.../l-hemoculture-prescription-et-interp](http://www.Knol.google.com/.../l-hemoculture-prescription-et-interp)
- [26] M Keita Y. Thèse : Méningite bactérienne chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-GABRIEL TOURE de janvier à décembre 2008.
- [27] B.Maiga. Méningites purulentes aiguës chez les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisé dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. 2008 .Mémoire.
- [28] M. Diarra F. Thèse : Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints méningite bactérienne dans le département de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE de 2009-2010.

- [29] **-G.Amrouim et col.** Méningites bactériennes communautaires de l'enfant entre 2009 et 2012 à l'hôpital d'enfant d'Abderahim Casablanca Maroc. 2014 Elsevier Masson 21 : 333-990 consulté le 19/05/2016.
- [30] O.M.S. (B.R.A.). Guide sur la lutte contre la méningite à méningocoque en Afrique. Brazzaville, Février 1995, 40.
- [31] Mambi Mongo Wangou. Thèse : Etiologie de la méningite bactérienne et résistance des bactéries aux antibiotiques au Centre Pasteur du Cameroun, 2009.
- [32] Mwamba Odon Kabwe. Thèse : Fréquence et prise en charge de la méningite bactérienne à l'hôpital provincial de référence Jason Sendwe. Université de Lubumbashi – Chercheur 2009.
- [33] Kone O. Thèse : Approche Epidemio-Clinique des méningites purulentes observées en Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE de 1994 à 1998. Thèse de Med. Bamako, Mali. N°43
- [34] OMS. Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque. Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98.3.
- [35] Doumbia A. Thèse : 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.
- [36] Romefort B. Thèse : 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.
- [37] La méningite bactérienne aigüe communautaire : Enquête sur le savoir et les pratiques déclarées des médecins généralistes ambulatoires de Seine-Et-Marine (77) et de Paris (75). Aboucaya D. Th. D Med. Paris 2009.

# ANNEXE

## **X ANEXE :**

### **1-Fiche d'enquête**

N° FICHE : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Mois : /\_\_\_/

Semaine : /\_\_\_/\_\_\_/ date d'admission

Lieu d'évacuation : /\_\_\_\_\_/

### **IDENTIFICATION DU MALADE**

1- Nom et Prénom :

/\_\_\_\_\_/

2- Age : /\_\_\_/\_\_\_/ (ans)

3- Sexe : /\_\_\_/ (1=masculin, 2=féminin)

4 Ethnie a= Minianka b = Senoufo c = Bambana d= peulh e = Malinké f = bobo j= Sonrhäi

k =Dogon l = autre /\_\_\_/\_\_\_\_\_/

5- Résidence : /\_\_\_\_\_/ 5a- Commune De Koutiala : /\_\_\_/ 5b Autre

6a-Poids:/-----/ 6b-Taille/\_\_\_\_\_/

7- Etat vaccinal à jour 1 = Oui 2 = Non 3 = Type de vaccin 4= Non précisé /\_\_\_/

8 Terrain 1 = normal ; 2 = drépanocytose ; 3 = cardiopathie 4 = VIH ; 5 = MPE /\_\_\_/\_\_\_/

9 - Date de début de la maladie : /\_\_\_/\_\_\_/ (jours)

10- Structure d'accueil :

/\_\_\_\_\_/

11- Date d'entrée : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

### **II- SIGNES À L'ARRIVÉE**

12- Fièvre : /\_\_\_/ (O/N)

13- Céphalées : /\_\_\_/ (O/N)

14- Raideur de la nuque : /\_\_\_/ (O/N)

15- Bombement de la fontanelle : /\_\_\_/ (O/N)

16- Vomissements : /\_\_\_/ (O/N)

17- Troubles de la conscience : /\_\_\_/ (O/N)

18- Constipation : /\_\_\_/ (O/N)

19- Autres à préciser :

/\_\_\_\_\_/

### III- PRÉLÈVEMENT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (LCR)

20- Prélèvement : /\_\_\_/ (O/N) Si oui

21a- Lieu du prélèvement :

/\_\_\_\_\_/

21b- Date de prélèvement : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

21c- Avant antibiothérapie : /\_\_\_/ (O/N)

21d- Laboratoire d'analyse :

/\_\_\_\_\_/

22e- Aspect du LCR : /\_\_\_/ (1=clair, 2=trouble, 3=hémorragique, 4=purulent, 5=autres)

23f- Autres à préciser :

/\_\_\_\_\_/

### IV- SOUCHES ISOLÉES À PARTIR DU TEST D'AGGLUTINATION

24- Méningocoque A : /\_\_\_/ (O/N)

25- Méningocoque C : /\_\_\_/ (O/N)

26- Méningocoque W135 : /\_\_\_/ (O/N)

27- Méningocoque X : /\_\_\_/ (O/N)

28- Méningocoque Y : /\_\_\_/ (O/N)

29- Pneumocoque : /\_\_\_/ (O/N)

30- H. influenzae : /\_\_\_/ (O/N)

31- Négatif : /\_\_\_/ (O/N)

32- Autres : (NFS ; CRP...)

/\_\_\_\_\_/

### V TRAITEMENT

33- Date de début du traitement : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

34- Antibiotique utilisé :  
/ \_\_\_\_\_ /

35- Posologie : / \_\_\_\_\_ /

36- Délai de prise en charge : / \_\_\_\_\_ /

37- Durée du traitement : / \_\_\_ / \_\_\_ / (jours)

38- Le malade a-t-il été référé ? / \_\_\_ / (O/N)

39- Si oui où ? / \_\_\_\_\_ / 39a- Quand ?  
/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

40- Avez-vous un schéma standard de prise en charge des cas ? / \_\_\_ / (O/N)

41- Si oui lequel ?  
/ \_\_\_\_\_ /

42- Disposez-vous des médicaments pour assurer la prise en charge des cas ?  
/ \_\_\_ / (O/N)

43- Si oui lesquels ?  
/ \_\_\_\_\_ /

\_\_\_\_\_ /

## VI- SÉJOUR

44- Date de sortie : / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

45- Durée du séjour : / \_\_\_ / \_\_\_ / (jours)

## VII- EVOLUTION

46- Evolution / \_\_\_ / (1=guéri sans séquelle apparente, 2=guéri avec séquelle, 3=DCD)

**Si séquelles préciser :**

46a- Surdité : / \_\_\_ / (O/N)

46b- Mutit  : / \_\_\_ / (O/N)

46c- Troubles visuels : / \_\_\_ / (O/N)

46d- Autres : / \_\_\_\_\_ /

## 2 FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** BERTHE

**Prénom :** ISMAILA

**TEL :** 70780472

**EMAIL :** Ismailoberth@gmail.com

**Titre :** Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des méningites bactériennes chez les enfants de 0 à 15 ans au CSRéf & MSF de Koutiala d'Avril 2018 à Mars 2019.

**Année universitaire :** 2019-2020

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

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

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

### RESUME

Pendant la période d'étude, donc 51 cas de méningites bactériennes confirmés (**0,40%**). La majorité de nos patients étaient âgés de 0 - 59 mois soit **84,3%** ; mais avec une prédominance du sexe masculin **58,8%** soit un sex-ratio (M/F) =**1,42**. Dans notre étude **98,03%** résidaient hors de Koutiala.

Dans notre étude le pic se situe pendant le mois de Mars (**14,3%**).

En effet, **100%** de nos patients étaient fébriles. La convulsion a été le signe neurologique majoritaire avec **58%**.

La majorité de nos patients avaient un LCR clair, **53,4%**.

Dans notre étude, le Pneumocoque dans **23,5%**. Et l'Hib a été retrouvé dans **13,7%**

Ainsi ont été utilisés les antibiotiques suivants :

- Ceftriaxone dans (**56,9%**) ;
- Ampicilline dans (**16,5%**)

➤ Ceftriaxone + la Gentamycine dans (3.9%)

La majorité de nos enfants étaient guérie sans séquelle avec 76,5 de cas.

**CONCLUSION :**

La MB est une pathologie sévère.

**Mots clés**

Méningite bactérienne ; enfants ; hospitalisés

Data sheet .

Name : BERTHE

First name : Ismaila

Phone: 70780472

E - mail : [Ismailoberth@gmail.com](mailto:Ismailoberth@gmail.com)

Title : Clinical and therapeutic epidemiological study of bacterial meningitis in children from 0 to 15 years old at the CSRef & MSF of koutiala from April 2018 to March 2019.

Academic years 2019 – 2020

City of defence: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the faculte of medicine and Odontostomatology

Area of interest: Bacteriology, Epidemiological surveillance, Infectiology

### **ABSTRACT**

During the study period, therefore 51 cases of confirmed bacterial meningitis **0.40%**. The majority of our patients were aged from 1 to 59 months **84.3%**; but with a predominance of the male sex **58.8%**; sex ratio (M / F) = **1.42**. **98.03%** of the subjects where from outside of koutiala.

The peak is during the month of Mars **31.4%**.

Indeed, **100%** of our patients were febrile. Convulsion was the major neurological sign with **58%**.

**53.4%** of our patients had a clear CSF

And Pneumococcus in **23, 5**; Hib was found in **13, 7%**

The following antibiotics were used:

- Ceftriaxone in **56,9**
- Ampicilline in **39,2%**;
- Ceftriaxone + Gentamycin in **3,9**

The majority of our subjects were cured without squeals **76.5** cases.

**CONCLUSION:** Bacterial meningitis is a severe pathology.

**Keywords:** Bacterial meningitis; children; hospitalized

## **SERMENT d'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,  
Devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y Passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne Servira pas À corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

**Je le jure !**