

THESE:

**Étude de l'épidémie de la méningite cérébro-
spinale de 2005 au Mali**

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

M^r Abdias Ogobara DOUGNON

**Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY:

Président: Prof. Ibrahima I. MAÏGA

Membre: Dr Hamadoun SANGHO

Co- Directeur: Dr Idrissa Ahmadou CISSE

Directeur: Pr. Soukalo DAO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION :

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{eme} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr. Alou BA	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie Pathologie- Histoembryologie
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr. Alhoussemi Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	Gynéco-obstétrique
Mr. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco obstétrique

Mr. Filifing SISSOKO
Mr. Sékou SIDIBE
Mr. Abdoulaye DIALLO
Mr. Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr. Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr. Nouhoum ONGOIBA
Mr. Sadio YENA
Mr. Youssouf COULIBALY

Chirurgie Générale
Orthopédie –Traumatologie
Anesthésie –Réanimation
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gynéco Obstétrique
Anatomie & Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Anesthésie Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA
Mr. Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr. Zimogo Zié SANOGO
Mme Diénéba DOUMBIA
Mr. Zanafon OUATTARA
Mr. Adama SANGARE
Mr. Sanoussi BAMANI
Mr. Doulaye SACKO
Mr. Ibrahim ALWATA
Mr. Lamine TRAORE
Mr. Mady MACALOU
Mr. Aly TEMBELY
Mr. Niani MOUNKORO
Mr. Tiemoko D. COULIBALY
Mr. Souleymane TOGORA
Mr. Mohamed KEITA
Mr. Bouraïma MAIGA
Mr. Youssouf Sow
Mr. Moustapha Touré
Mr. Djibo Mahamane Diango

Gynéco/Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Anesthésie –réanimation
Urologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie –Traumatologie
Urologie
Gynéco/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco/Obstétrique
Chirurgie Générale
gynécologue
Anesthésie- Réanimation

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO
Mr. Amadou DIALLO
Mr. Moussa HARAMA
Mr. Ogobara DOUMBO
Mr. Yénimégué Albert DEMBELE
Mr. Anatole TOUNKARA
Mr. Bakary M. Cisse
Mr. Abdourahmane S. MAIGA
Mr. Adama DIARRA
Mr. Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie –Mycologie
Chimie Organique
Immunologie, **Chef de D.E.R.**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Amadou TOURE
Mr. Flabou BOUGOUDOGO

Histo- embryologie
Bactériologie- Virologie

Mr. Amagana DOLO
Mr. Mahamadou CISSE
Mr. Sékou F. M. TRAORE
Mr. Abdoulaye DABO
Mr. Ibrahim I. MAIGA

Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA
Mr. Mounirou BABY
Mr. Mahamadou A. THERA
Mr. Moussa Issa DIARRA
Mr. Kaourou DOUCOURE
Mr. Bouréma KOURIBA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Cheik Bougadari TRAORE
Mr Guimogo Dolo
Mr Moctar Diallo
Mr Abdoulaye Touré
Mr Boubacar Traoré

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie Virologie
Anatomie Pathologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOKO
Mr. Djibril SANGARE
Mr. Bokary Y. SACKO
Mr. Mamadou BA
Mr. Moussa FANE

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURE
Mr. Mahamane MAIGA
Mr. Baba KOUMARE
Mr. Moussa TRAORE
Mr. Issa TRAORE
Mr. Hamar A. TRAORE
Mr. Dapa Aly DIALLO
Mr. Moussa Y. MAIGA
Mr. Somita KEITA
Mr. Boubacar DIALLO
Mr. Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato-Leprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Bah KEITA
Mr. Abdel Kader TRAORE
Mr. Siaka SIDIBE
Mr. Mamadou DEMBELE
Mr. Mamady KANE
Mr. Saharé FONGORO

Pneumo-phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie

Mr. Bakoroba COULIBALY
Mr. Bou DIAKITE
Mr. Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr. Adama D. KEITA

Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr. Daouda K. MINTA
Mr. Kassoum SANOGO
Mr. Seydou DIAKITE
Mr. Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr. Boubacar TOGO
Mr. Mahamadou TOURE
Mr. Idrissa A. CISSE
Mr. Mamadou B. DIARRA
Mr. Anselme KONATE
Mr. Moussa T. DIARRA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Souleymane COULIBALY
Mr. Soungalo DAO
Mr. Cheïck Oumar GUINTO

Pédiatrie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépto-Gastro-Entérologie
Hépto-Castro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr. Gaoussou KANOUTE
Mr. Ousmane DOUMBIA
Mr. Elimane MARIKO

Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Drissa DIALLO
Mr. Alou KEITA
Mr. Benoît Yaranga KOUMARE
Mr. Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr. Yaya KANE
Mr. Saïbou MAIGA
Mr. Ousmane KOITA
Mr. Yaya Coulibaly

Pharmacognosie
Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Adama DIAWARA Santé Publique
Mr. Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr. Massambou SACKO Santé Publique
Mr. Alassane A. DICKO Santé Publique
Mr. Mamadou Sounalo TRAORE Santé Publique
Mr. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
Mr. Seydou Doumbia Epidémiologie
Mr Samba Diop Anthropologie Médicale
Mr. Akory AG IKNANE Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr. Oumar THIERO Biostatistique
Mr. Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA Botanique
Mr. Bouba DIARRA Bactériologie
Mr. Salikou SANOGO Physique
Mr. Boubacar KANTE Galénique
Mr. Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr. Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu
Mr. Mahamadou TRAORE Génétique
Mr. Yaya COULIBALY Législation
Mr. Lassine SIDIBE Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie
Pr. Lamine GAYE Physiologie

DÉDICACES

Dédicace

Je dédie ce travail à:

Mon Seigneur Jésus :

Ta bonté est immense et ta grandeur est irréfutable. Je te remercie de m'avoir permis de te connaître, tu m'offres la vie éternelle par ce don de ta vie à la croix, merci pour ta grâce. Je peux m'exclamer aujourd'hui en disant comme Pierre, chez qui irons-nous, car de toute évidence il n'y a que toi qui puisses remplir mes attentes. Une des qualités que j'ai découvert en toi et qui me séduit tant est que, là où les jointures les plus intimes humaines se rompent toi tu y demeures. Seigneur ton peuple que nous sommes est heureux car tu es notre parure.

Dieu de nos Pères, Seigneur de miséricorde, par ta Parole tu as fait toutes choses, et par ta Sagesse tu as formé l'homme pour qu'il domine sur toutes les créatures au-dessous de toi, pour qu'il gouverne le monde avec sainteté et justice, et prenne ses décisions avec droite conscience : donne moi donc la Sagesse qui partage ton trône, et ne me rejette pas du nombre de tes enfants. La raison humaine avance timidement, nos réflexions sont mal assurées, car un corps périssable pèse lourdement sur l'âme, et notre gangue d'argile paralyse l'esprit toujours en éveil.

À mon Père : Paul Dougnon

Tu as tout consacré pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Tu avais la tâche difficile de nous acheminer vers la vraie liberté, nous apprenant d'abord à obéir à une loi, à servir et non à se faire servir, à partager au lieu de réclamer. Je puisse dire que tu as su nous éduquer avec les corrections et remontrances inspirées du Seigneur puisque tu n'as pas négligé ton devoir d'éducateur.

À vous tous mes remerciements, mon amour filial et mon respect.

Puisse le SEIGNEUR vous rende grâce et vous donne une longue vie.

À ma mère : Hawa Guindo

Ta bonté extrême et surtout ta patience font de toi une femme de grandes qualités.

Que ce travail soit une faible récompense pour tes peines et ta patience.

Puisse Dieu te bénisse pour tout ce que tu as fait pour nous. Trouvez ici l'expression de mon amour et de ma profonde affection.

À mes frères : Etienne, Jacob, Daniel, et Gédéon

À mes sœurs : Kanuya, Nèma et Marie Suzanne

Restons toujours unis et la main dans la main pour l'œuvre de Dieu, élevons le flambeau de l'Esprit Saint pour la gloire de Yahvé et sachez que « seul le travail libère l'homme »

Ne vous laissez pas d'accomplir le travail bien fait, telle est ma demande.

Un amour filial et toute ma reconnaissance pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficiés.

Que ce travail soit pour vous une source de grande joie et que le Seigneur vous bénisse à travers.

REMERCIEMENTS

Remerciement

Je remercie sincèrement :

- **Mes grands parents**
- **Monsieur Philippe Dougnon et famille**

Merci pour tout le soutien matériel et moral pendant mes études médicales.

Puisse Dieu vous payer au centuple.

- **Mon grand-père maternel, Paul Guindo et famille**

C'est l'occasion pour moi d'exprimer toute ma reconnaissance envers vous pour tout le soutien matériel et moral.

Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.

- **Jean Ogomonon Dougnon et famille à Torokorobougou**
- **Mes oncles et tantes**
- **Mes cousins et cousines**
- **Monsieur Josué Dougnon et famille à Korofinq Nord**
- **Docteur Sodiougo Temé et famille à Kayes**
- **Monsieur Jean Ogomonon Dougnon à Torokorobougou**
- **Mes amis et compagnons : Dr Housseini Dolo ; Dr Saidou Balam ; Dr Etienne Togo ; Sory Ouologuem ; Rode Diarra ; Antoine Dara ; Dr Kéné Mark Guindo ; Kounindiou Dolo ; Dr Youssouf Tolo ; Oumar Dolo ; Ibrahima Guindo ; Madiou Sacko ; Fainand Sanou ; Zakari Saye ; Zoumana Isaac Traoré ; Fatoumata Diallo ; Amadou Perou ; Joël Kodio ; Mariam Napo ; Dr Seiny Kanta ; Almamy Maïga ; Serge Koné ; Victor Dara ; Dr Patomo Dominique Arama ; Adiaratou Diarra ; Abigaël Kodio ; Anne Kodio ; Ali Kodio ; Atabième Kodio ; Eloi Dara ; Jacob Dara ; Etienne Dougnon ; Saïdou Ongoïba ; Hamadoun Dougnon ; Christine Traoré ; Elie Guirou et famille**
- **Monsieur Tigué Guirou et famille en Angola et Bamako**

- **Dr Rénion Saye et famille à Koulouba**
- **Les Docteurs Agnès Guindo, Thiery Lamaré, Tahar Regany, Boureima Kodio, Mariam Bougodogo, Abdramane Sangaré, Souleymane Dama, Hawa Dougnon, Oumar Sy, Abdoul Aziz Gado, Koumou Dembéle, Houdou Seyni, Lala Coulibaly, Agmour Almoulou, Sory Ibrahim Pamanta, Zafack Armelle.**
- **Mes camarades internes du service de rhumatologie**
- **À mes camarades de promotion de la FMPOS**

Pour ces années de travail, pour tous les moments de joie et de peine que nous avons partagé.

Puisse le Seigneur nous permettre d'œuvrer pour le développement, la paix, et la santé dans différents pays et dans le monde.

- **Mes cadets académiques : Abdoul Dolo, Moise Somboro, Amadingué Guindo, Mamdou Balam, Domo Traoré, Korotoumou Karabinta, Atimé Saye, Ali Guindo, Domo Tembely, Fatim Dao, Nana Poudiougou, Adama Camara, Elisabeth Diarra, Fanta Koita, Nèma Dougnon, Adama Dissa, Abraham Dougnon et leurs camarades de promotion. Courage et plein de succès.**
- **Au groupe biblique de la FMPOS et à la communauté catholique estudiantine du Point G**

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

- **À tout le personnel du service de rhumatologie du CHU du Point «G»**

Merci pour les conseils et pour tous les services rendus.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

- **À toute la communauté chrétienne protestante de Torokorobougou, Djélibougou, Bamako-coura**

Merci pour tous les efforts consentis dans ma formation spirituelle et mon affermissement au Christ.

Restons unis en Christ Jésus. Portons haut le flambeau de la vérité, de la justice pour remporter le prix de la vocation céleste de Dieu.

- **À l'association Ginna Dogon**
- **À l'association Synergique CD4 (Synergie des étudiants en médecine et pharmacie pour la lutte contre les IST/VIH SIDA au Mali)**
- **À l'association Bandiagara-Sanekuy**
- **À l'APS (Amicale pour la Promotion de la Santé au Mali)** dont je suis membre fondateur. Merci pour la bonne collaboration et votre disponibilité sans faille à oeuvrer dans l'intérêt d'un plus grand nombre des maliens.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- **Aux familles Dougnon, Guindo, Kodio, Temè, Diarra, Dara, Dolo, Ouologuem, Sagara, Guirou, Poudiougou, Kassoguè (Barapireli, Dana, Ireli, Bamako, Pomorododiou, Kayes, Bandiagara, Sévaré, Kadiolo, Nombori, Sikasso,)**
- **À mes amis du Togo, Cameroun, Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Niger, Suisse et ailleurs.**

Que vive l'intégration !

À tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

Mention Spéciale

- ✓ **À mon cher pays le Mali**
- ✓ **À la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie**
- ✓ **Au service de rhumatologie du CHU du Point «G»**
- ✓ **Au service des maladies infectieuses du CHU du Point «G»**
- ✓ **Aux missions catholiques de Barapireli, Bandiagara**
- ✓ **Au Dr Cissé Idrissa Ahmadou**
- ✓ **Au Pr Dao Sounkalo**
- ✓ **À la direction nationale de la santé du Mali**
- ✓ **À tous les victimes de la méningite cérébro-spinale au Mali et à travers le monde**

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

Hommages aux Membres du jury

À notre Maître et Président de jury,

Professeur Ibrahim I. MAÏGA

- **Maître de conférences de bactériologie – virologie ;**
- **Chef de service du Laboratoire de biologie médicale du CHU du Point «G» ;**
- **Responsable de l'enseignement de la bactériologie et de la virologie à la FMPOS.**

Cher Maître,

Vous avez accepté malgré vos occupations multiples, de présider ce jury avec spontanéité.

Nous avons apprécié avec une grande attention,

Les cours que vous dispensez avec habilité.

Ce jour est celui où cher Maître, nous voulons humblement,

Vous témoignez de notre émotion.

Puisse le Seigneur vous combler de joie abondamment.

À notre Maître et juge,

Docteur Hamadoun SANGHO

- **Maître assistant de Santé Publique ;**
- **Directeur du Centre de Recherche, d'Étude et Documentation pour la Survie de l'enfant.**

Cher Maître,

Nous sommes très honoré par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à ce jury.

Vous êtes un chercheur exemplaire à la fois discret et engagé.

Votre disponibilité constante nous restera toujours en mémoire.

Permettez-nous de vous exprimer toute notre gratitude.

À notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Cissé Idrissa Ahmadou

- **Diplômé de Médecine Tropicale et Parasitaire ;**
- **Diplômé en Endoscopie digestive ;**
- **Diplômé en Rhumatologie et Maladies systémiques ;**
- **Chef de service de rhumatologie du CHU du Point G ;**
- **Chargé des cours de Rhumatologie à la FMPOS ;**
- **Correspondant de la société française de Rhumatologie ;**
- **Maître assistant en Dermato-vénéréologie.**

Cher Maître,

Encadrer n'est pas une tâche facile ;

Lorsqu' on sait qu'il faut gérer talents et faiblesses.

Nous avons, avec intérêt, apprécié votre rigueur.

Que dire d'un homme aussi sympathique, dévoué et disponible sans cesse ?

Saurions-nous trouver les bons qualificatifs dans notre vocabulaire ?

Puisse beaucoup bénéficier encore de votre savoir être et de votre savoir-faire.

Permettez nous cher Maître, de vous exprimer ainsi qu'à votre famille nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

- **Maître de conférence en maladies infectieuses et tropicales au CHU du point G**
- **Investigateur clinique au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose: CEREF0 /FMPOS - NIAD.**

Cher Maître,

Vous nous faites l'honneur de la direction de ce travail avec une rigueur scientifique digne d'un chercheur de qualité.

Votre grande simplicité et votre dévouement au travail nous servent d'exemple.

Votre gentillesse, votre acharnement à nous transmettre les lois de la médecine et votre grande disponibilité font de vous une personne distinguée et admirée de tous. Nous vous serons toujours reconnaissant.

Permettez nous cher Maître, de vous exprimer ici une gratitude et un respect sans limite.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. OBJECTIFS	5
II. GÉNÉRALITÉS	6
1. Définition.....	6
2. Historique.....	6
3. Épidémiologie.....	8
4. Méningites bactériennes.....	13
5. Méningites virales.....	36
III. MÉTHODOLOGIE	39
1. Cadre d'étude.....	39
2. Type et période d'étude.....	41
3. Population d'étude.....	41
4. Échantillonnage.....	41
5. Collecte des données.....	42
6. Traitement et analyse des données.....	42
7. Aspects éthiques.....	42
8. Variables.....	43
9. Définitions opératoires.....	43
IV. RÉSULTATS	45
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	59
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	65
VII. RÉFÉRENCES	68
VIII. ANNEXES	76

LISTE DES ABREVIATIONS

- 1- **BCG** : bacille de Calmette Guérin
- 2- **BGN** : bacille gram négatif
- 3- **CIVD** : coagulation intra vasculaire disséminée
- 4- **CMB** : concentration minimale bactéricide
- 5- **CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice
- 6- **CML** : chorioméningite lymphocytaire
- 7- **CMV** : cytomégalovirus
- 8- **CO₂** : dioxyde de carbone
- 9- **DAAS** : direction des affaires sanitaires et sociales
- 10- **DT-Coq Polio** : diphtérie tétanos coqueluche poliomyélite
- 11- **EBV** : Epstein Barr virus
- 12- **ET** : Electrophorétype
- 13- **etc.** : et cetera
- 14- **g** : gramme
- 15- **δGT** : gamma-glutamyl transférase
- 16- ***H. influenzae*** : *Hæmophilus influenzae*
- 17- **HSV-2** : herpès simplex virus type 2
- 18- **IDR** : intradermoréaction
- 19- **IFN-gamma** : interféron gamma
- 20- **IL1** : interleukine 1
- 21- **INRSP** : Institut National de Recherche en Santé Publique
- 22- **Kg** : kilogramme
- 23- **l** : litre
- 24- **LCR** : liquide céphalo-rachidien
- 25- **LPS** : lipopolysaccharide
- 26- **µg** : microgramme
- 27- **mg** : milligramme

- 28- **ml** : millilitre
- 29- **mm³** : millimètre cube
- 30- **Mn** : méningocoque
- 31- *N.meningitidis* : *Neiseiria meningitidis*
- 32- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- 33- **PEV** : Programme Elargi de Vaccination
- 34- **PL** : ponction lombaire
- 35- **p.100** : pour 100
- 36- **PH** : potentiel d'hydrogène
- 37- **SCN** : staphylocoque à coagulase négative
- 38- *S. pneumoniae*: *Streptococcus pneumoniae*
- 39- **TNF**: tumor necrosis factor
- 40- **UI** : Unité Internationale
- 41- **VIH** : virus de l'immunodéficience humaine
- 42- **VZV** : virus varicelle zona
- 43- ° C : degré Celsius



INTRODUCTION

Introduction

La méningite bactérienne est l'inflammation des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens suite à une agression par les bactéries pyogènes. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR) [1].

Trois espèces bactériennes (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilis influenzae*) sont responsables de plus de 80 % des cas de méningites purulentes.

La méningite à *Neisseria meningitidis* ou méningite cérébro-spinale est la seule entité bactérienne susceptible de provoquer des épidémies dans la zone africaine où on note une large extension dans les pays d'Afrique équatoriale et australe. Jusqu'à présent ces épidémies ont été liées au sérogroupe A, puis le sérogroupe C [2].

Neisseria meningitidis, diplocoques à Gram négatif dont on distingue une douzaine de sérogroupe [3].

Selon l'OMS, pendant les 20 dernières années, environ 800.000 cas de méningite ont été déclarés dans la ceinture méningitidique de Lapeyssonnie [2].

La méningite cérébro-spinale affecte l'Afrique sahélienne depuis des siècles, mais alors qu'avant les années 1980 elle touchait cette région de manière irrégulière, elle y est depuis devenue endémique. Au cours des décennies 1980 et 1990, l'Organisation Mondiale de la Santé a enregistré entre 25.000 et 200.000 cas par an, dont environ 10 % de cas mortels [4].

Le bilan de l'épidémie de méningite à méningocoque dans la ceinture de la méningite fait état, entre janvier et mai 2001, de près de 50.000 cas répartis dans une vingtaine de pays africains sub-sahariens. La recrudescence des épidémies de méningite et l'augmentation des cas déclarés s'expliquent par :

- l'amélioration de la surveillance épidémiologique,

- l'augmentation de la population, notamment en ville où parviennent les migrants saisonniers particulièrement en période de transmission du méningocoque,
- la crise économique qui engendre la promiscuité, baisse des conditions d'hygiène et du recours aux soins, donc un retard diagnostique ou thérapeutique approprié. Elle n'en traduit pas moins notre incapacité à contenir ce fléau [5].

La méningite cérébro-spinale est donc devenue un problème de santé publique particulièrement important dans une région parmi les plus pauvres du monde et déjà affectée par la diminution de la pluviométrie depuis la fin des années 1970 [6].

En 1963, Lapeyssonnie décrivait cette affection comme un problème épidémiologique spécifiquement africain sévissant sous un mode endémo-sporadique à fort caractère saisonnier. Il décrivait une zone dans la région de savane sub-saharienne qu'il nommait « ceinture de la méningite ». Cette ceinture qui s'étend du Sénégal à l'Éthiopie concerne ; selon l'OMS, partiellement ou en totalité, dix-huit pays subsahariens dont le Mali. Elle coïncide avec une zone de pluviométrie limitée entre l'isohyète 300 mm au nord et l'isohyète 1100 mm au sud. Le méningocoque A y est responsable d'épidémies survenant tous les quatre à six ans environ.

Lapeyssonnie a souligné le rôle de la sécheresse dans la survenue des épidémies de méningite à méningocoque dans la zone de la ceinture de la méningite. Selon lui, le facteur pluviométrique intervient directement dans la survenue d'épidémie de méningites mais aussi indirectement en influençant l'implantation des collectivités humaines importantes.

Quarante ans après Lapeyssonnie ; une étude menée au Niger confirmait l'existence d'une corrélation entre la sécheresse et le déclenchement des épidémies de méningite à méningocoque [3].

Entre 1990 et 1991 : une moyenne de 34.935 cas par an a été rapportée pour l'ensemble de la région africaine soit une incidence de 12,9 / 100.000 / habitants [2].

Entre 1995 et 1997 plusieurs pays ont connu des flambées de méningite.

- en 1995, le Niger a déclaré plus de 25.000 cas de méningite et plus de 16.000 cas en 1996.

- en 1996, le Nigeria (Nord) et le Burkina Faso ont déclaré respectivement plus de 105.000 cas et plus de 40.000 cas de méningite.

- entre 1998 et mars 2000, d'autres pays africains ont connu des flambées d'épidémies de méningite :

- Au Soudan, 22.000 cas de méningite avec 186 cas de décès entre le 1^{er} janvier et le 31 mai 2000.

- Par ailleurs, en Angola, l'OMS a rapporté 1.113 cas de méningite avec 115 décès en 1999.

Récemment au Burkina Faso jusqu'au 15 mai 2002 sur 12.587 cas de méningite déclarés à l'OMS, 1.447 étaient décédés parmi lesquels 12,26 % des cas étaient dus au méningocoque W135 [2].

Signalons qu'actuellement, il se dessine une « ceinture australe » intéressant surtout le Kenya, la Zambie, la Tanzanie. Le méningocoque A serait beaucoup plus en cause que le C.

Aujourd'hui, un autre germe, le méningocoque W135 sévissant auparavant sous forme sporadique en Algérie, au Congo, en Centrafrique, au Mali est à l'origine d'épidémie récente au Burkina Faso et en Arabie Saoudite. Il mérite une surveillance particulière [7].

Le Sénégal subit tous les 10 ans environ des épidémies de méningite à méningocoque du sérotype A, et les dernières se sont déroulées en 1998 et 1999. En mars 2000, une importante épidémie due à des méningocoques W135 :2a : P1.5, cinq appartenant au séquence type (ST)-11 a sévi en Arabie Saoudite au cours du pèlerinage de la Mecque. Elle a été suivie d'une extension

mondiale de la souche qui a donné des bouffées épidémiques en France et au Royaume Uni. Il a été mis en évidence deux cas de méningite à méningocoque W135 ayant les mêmes caractéristiques à la même période à Dakar. Il est très probable que les pèlerins africains ont ramené cette souche pathogène dans leur pays respectifs pouvant être à l'origine de cas secondaires voir d'épidémies [8].

Au Mali, de 1979 à 1999 ont été rapportés 43.435 cas de méningite avec 3.869 décès malgré la perte des données des années [1979-1991], soit un taux de létalité de 8,90 %. Avant cette période le Mali a été frappé par une épidémie de méningite cérébro-spinale en 1969 avec une morbidité de 218 pour 100.000 habitants. De 1992 à 1999 la région de Kayes a enregistré un taux de létalité de 13,99 % suivi de Koulikoro 12,23 % [1].

Nous proposons cette étude rétrospective de surveillance épidémiologique pour mieux préciser les données de la méningite.

Ces résultats permettront de prévoir probablement les épidémies, la nature des germes en cause et de faciliter la prise en charge des cas.

OBJECTIFS

I. Objectifs

Nos objectifs se résument à :

1. Objectif général :

Étudier les aspects épidémiologiques de la méningite cérébro-spinale de 2005 au Mali.

2. Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence de la méningite cérébro-spinale ;
- décrire les caractéristiques sociodémographiques, et évolutives des cas de méningite ;

GÉNÉRALITÉS

II- GÉNÉRALITÉS

1-DÉFINITION :

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 [9].

La méningite à méningocoque ou cérébro-spinale est l'élément dominant des infections méningococciques, mais elle peut être au second plan dans les méningococcies aiguës fulminantes. Ces dernières années, les infections à méningocoque se sont enrichies de formes cliniques inhabituelles ou atypiques pouvant être associées ou isolées dans le cadre des infections méningococciques et posant de nouveaux problèmes pathogéniques [10].

2-HISTORIQUE :

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 LCR 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 **Wandremer** 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 fréquents.

En **1907**, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.

En **1929**, **Flemming** découvrit la Pénicilline premier anti-bactérien.

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.

3-ÉPIDÉMIOLOGIE :

a-Agents pathogènes, réservoir : [11]

Les causes de méningites sont énumérées dans les tableaux suivants :

Tableau I : Étiologies des méningites bactériennes

Âge de début	Fréquentes	Moins fréquents
Nouveau-né	Bacilles Gram négatifs (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , etc.) Streptocoques du groupe B	<i>Listeria monocytogenes</i>
Enfant d'âge préscolaire	<i>Haemophilus influenza</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Enfant plus vieux et adulte	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Brucella</i> <i>Staphylococcus aureus</i> (après fracture du crâne) <i>Haemophilus influenza</i>

Tableau II : autres étiologies de méningites

Virus	Protozoaires et autres parasites
<ul style="list-style-type: none"> • Entérovirus/ echo, Cocksackie, polio) • Ourlien • Influenza • Herpes simplex • Varicelle-zona • Epstein-Barr • De la chorioméningite Lymphocytaire 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Toxoplasma gondi</i> • Amibe <p>Champignons</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cryptococcus neoformans</i> • <i>Candida</i> • <i>Histoplasma</i> • <i>Blastomyces dermatidis</i> • <i>Coccidioides immitis</i> • <i>Sporothrix schenkii</i>

Le méningocoque est un germe strictement humain. Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle de porteur sain. *Streptococcus pneumoniae* est un hôte des voies aériennes supérieures.

b- Répartition géographique

La ceinture africaine de la méningite initialement définie par Lapeyssonnie, révisée par la suite, se trouve schématiquement entre le 8^{ème} degré et le 16^{ème} degré de latitude Nord. Elle s'étend du Sénégal à l'Ouest en Éthiopie à l'Est, principalement dans la zone recevant entre 300 mm et 1.100 mm de pluies annuelles. Dans cette zone des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années de façon irrégulière. Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont les suivants : Bénin, Burkina Faso, Cameroun, Éthiopie, Gambie, Ghana, Mali, Niger, Nigeria, Togo, Sénégal, Soudan et Tchad. Dans ces pays, l'incidence de la méningite a été estimée, pour une période d'une vingtaine d'années comprise entre 1970 et 1992, à 80.000 cas environ [12, 13].

Le trait commun du climat de ces régions est l'existence d'une longue saison totalement sèche qui commence en octobre et se termine en mai en premières pluies. C'est pendant cette période sèche que se déclarent les méningites. Certes, la méningite à méningocoque existe en dehors de cette bande de terrain, nulle par ailleurs, on ne retrouve l'existence permanente d'un état endémo sporadique élevé et le retour inlassables de grandes poussées épidémiques apparaissant à des espaces de temps plus ou moins réguliers [14].

Bien que les plus graves épidémies frappent les pays africains situés au Sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quelque soit son climat [12].

Trois grandes situations épidémiques peuvent être décrites : [15]

-la situation endémo sporadique : l'aspect cosmopolite avec des taux d'incidence annuelle faible de 1 à 5 cas / 100.000 habitants.

-les poussées épidémiques ; sur fond cosmopolite de situation endémo sporadique : Exemple : Maroc (Fès) en 1967 avec 600 cas / 100.000 habitants.

-la situation particulière de la « ceinture africaine de la méningite » en Afrique soudano sahélienne avec des flambées épidémiques survenant sur un fond de forte endémie [15].

Depuis 1970 des épidémies ont éclaté un peu partout dans le monde. La fréquence de la méningite à méningocoque a augmenté dans de nombreux pays d'Amérique, d'Asie et d'Europe, sous la forme d'épidémies récurrentes sur un fond endémo sporadique persistant. Ainsi un accroissement significatif de l'incidence a été observé en Espagne, en Italie, au Portugal, et en Yougoslavie en 1970-1971, en Belgique (1971-1972) en Argentine (1974), au Royaume-Uni (1974-1975), en France (1973-1978). Des épidémies ont été rapportées en 1973-1974 en Finlande, en Mongolie, et en ex-URSS, en Norvège (à partir de 1975 jusqu'aux années 1980), en Algérie et au Chili (1979), au Vietnam et Rwanda (1977-1978). Des épidémies ont été conservées au Brésil depuis 1971.

Dans les années 1980 une vague épidémique a déferlé sur les vastes territoires d'Asie et d'Afrique. Environ 1.500 cas de méningite à méningocoque ont été observés en 1982-1984 dans la vallée de Katmandu, Népal. En 1985, New Delhi a connu une épidémie (6.133 cas rapportés) après une accalmie de près de 20 ans, avec un taux général de létalité de 13 %, plus élevé chez les enfants de moins d'un an. Une épidémie due au méningocoque B est survenue au Cuba en 1982-1984 et au Chili en 1986 et 1993.

Des épidémies ont touché des pays de la ceinture méningitique tels que Bénin, Burkina Faso, Gambie, Ghana, Mali, Niger, Nigeria, Sénégal, Tchad, Togo, Éthiopie et Soudan. Ce sont ces deux derniers pays qui, de 1987 à 1989, ont été les plus sévèrement affectés, avec plus de 30.000 cas rapportés au Soudan en 1988 et 40.000 cas rapportés en Éthiopie en 1989. La vague épidémique a déferlé ensuite sur l'Afrique occidentale, notamment au Niger (plus de 25.000 cas déclarés en 1995, plus de 16.000 en 1996), au Nord Nigeria (plus de 1.050.000 cas déclarés en 1996), au Burkina Faso (plus de 40.000 cas déclarés

en 1996, plus de 20.000 en 1997) et au Mali (plus de 7.000 cas déclarés en 1996, plus de 10.000 en 1997) [12].

C'est dans cette même période, vers la fin des années 1980 et au début des années 1990, que des épidémies ont atteint d'autres pays d'Afrique, en des territoires traditionnellement affectés : Burundi, Kenya, République Centrafricaine, République Unie de Tanzanie, Rwanda et Zambie. Il s'agit bien de nouveaux aspects épidémiologiques de la méningite à méningocoque, ceux-ci pourraient résulter de changements climatiques, avec extension des zones arides, ou la mobilité accrue des populations, qu'il s'agisse de déplacements volontaires ou de mouvements de réfugiés provoqués par les guerres et autres catastrophes. Ces épidémies peuvent aussi refléter l'introduction d'une nouvelle souche de méningocoque dans une population réceptive [12].

Les plus récentes épidémies de méningite dans la ceinture africaine de la méningite sont survenus en 2001 au Bénin (8.998 cas dont 357 décès), au Burkina Faso (12.525 cas dont 1.835), au Ghana (1.278 cas dont 125 décès), au Nigeria (6.814 cas dont 521 décès), et au Togo (1.195 cas dont 196 décès) [16, 17].

La nouvelle menace que fait peser le méningocoque W135 a explosé au Burkina Faso en 2002, frappant plus de 13.000 personnes et en tuant au moins 1.500.

Dans la plupart des pays africains situés dans la ceinture de la méningite, tels que le Burkina Faso, le Ghana, le Mali, le Soudan, et le Tchad, de grandes épidémies ont sévi tous les 8 à 11 ans au cours des 50 dernières années. Mais depuis les années 1980, cette périodicité n'a plus été observée. Les grandes épidémies africaines se développent rapidement, atteignant leur sommet en quelques semaines. En l'absence de vaccination, elles peuvent durer quelques mois.

Les épidémies frappent les agglomérations rurales, mais aussi les agglomérations urbaines : les épidémies de Bamako au Mali et de Ouagadougou

au Burkina Faso en 1981, de N'Djamena au Tchad en 1988 en sont des exemples récents [15].

c- Mode transmission : [18]

La bactérie peut atteindre les méninges par de nombreuses voies :

- une bactériémie systémique,
- une pénétration directe par les voies supérieures ou par la peau à travers un défaut anatomique, (fracture du crâne, séquestre érodant, méningocelle),
- un passage intracrânien par les veinules du nasopharynx ; ou
- une dissémination d'un foyer infectieux contigu (infection des sinus, fuite d'un abcès cérébral).

La dissémination bactériémique aux méninges est probablement la voie d'infection la plus fréquente. Néanmoins, tous les micro-organismes n'ont pas la même susceptibilité à entraîner des méningites.

d- Facteurs favorisants : [19]

Les facteurs de risque qui conditionnent la maladie invasive et les épidémies ne sont pas complètement élucidés. Une combinaison de conditions favorables (relevant de l'environnement, de l'hôte et du micro-organisme) est probablement nécessaire pour que survienne une épidémie. Parmi celles-ci, mentionnons : la réceptivité immunologique de la population (peut-être due à la perte de l'immunité de groupe vis-à-vis de la souche prévalente), des conditions climatiques spéciales (saison sèche, tempête de sable), un bas niveau socio-économique, et la transmission d'une souche virulente. Les infections respiratoires aiguës peuvent aussi contribuer au développement des épidémies de méningococcies.

4-1-1-SYNDROME DE MÉNINGITE INFECTIEUSE BACTÉRIENNE

4-1-1-a-CLINIQUE : [18]

Il associe, dans un début brutal de quelques heures, un syndrome infectieux et un syndrome méningé. Le syndrome infectieux se traduit par une fièvre élevée à 39-40°, souvent des frissons, un malaise général, une hyperleucocytose à polynucléaire dans le sang. Le syndrome méningé comporte avant tout la céphalée, intense, diffuse, symptôme le plus constant, associée à des vomissements et à une photophobie. L'examen physique constate la raideur méningée, raideur de la nuque dans l'antéflexion de la tête sur le thorax, associée souvent à un signe de Kernig et de Brudzinski. Des troubles de la conscience allant jusqu'au coma, voir des troubles psychiques, des troubles neurologiques en foyer ou diffus, convulsion, hémiplégie, hyperéfectivité ostéotendineuse, paralysies oculomotrices peuvent s'ajouter aux signes précédents.

Un tel tableau clinique, syndrome méningé et infectieux brutal, impose sans délai une PL (ponction lombaire). Ce n'est que dans des cas particuliers que celle-ci pourrait être retardée de quelques heures pour pratiquer un scanner cérébral afin de s'assurer de l'absence d'une formation expansive intracrânienne, abcès ou tumeur qui contre-indiquerait la PL : début plus progressif, datant de quelques jours, signes neurologiques en foyer caractérisés.

4-1-1-b-MÉNINGITE DU NOURRISSON : [18]

Elle peut avoir un début aigu, mais assez souvent les manifestations sont insidieuses avec fièvre, trouble du comportement qui peuvent passer inaperçues, troubles digestifs, diarrhées, et vomissements.

Des crises convulsives inaugurales sont possibles. Les signes physiques les plus constants sont la raideur de la nuque, parfois difficile à évaluer en raison de l'hyperesthésie cutanée, la tension de la fontanelle appréciée en position demi assise et en dehors du cri, plafonnement du regard, des alternances de pâleur et

de rougeur du visage, qui sont déjà des signes de gravité. C'est dire que la PL doit être faite au moindre doute et lorsque la symptomatologie est incomplète ou atypique.

4-1-2-SYNDROME BIOLOGIQUE : [18]

L'examen du LCR montre que celui-ci est hypertendu, trouble ou franchement purulent. L'analyse cytochimique et microbiologique en urgence montre qu'il contient de très nombreux éléments faits plus de 80p. 100 de polynucléaires. La proteinorachie est augmentée, supérieure à 1g / l et la glycorachie est diminuée, inférieure à 0,4g / l ou inférieur à 50p. 100 de la glycémie simultanée dans la moitié des cas. L'examen direct après coloration de Gram montre des bactéries et permet déjà très souvent un diagnostic précis. La culture sur milieux bactériologiques permettra l'identification microbiologique complète. La recherche d'antigènes bactériens pour *Neisseria meningitidis* groupe A et C, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type b dans le LCR est également possible et apporte un résultat en quelques heures cependant, cette recherche nécessite un laboratoire expérimenté.

4-1-3-MÉNINGITE À MÉNINGOCOQUE

4-1-3-a-DÉFINITION : [10]

Le méningocoque ou *Neisseria meningitidis* est une bactérie de la classe des cocci négatifs faisant partie des principaux germes responsables de méningite.

Neisseria meningitidis a été découvert en 1887 par Wiechselbaum dans le LCR de sujets atteints de méningite aigue. C'est un germe strictement humain commensal des muqueuses du rhinopharynx.

Il appartient à la famille des *Neisseriaceæ* et genre *Neisseria*, comme *Neisseria gonorrhoeae* ou gonocoque et plusieurs autres *Neisseria* pathogènes occasionnellement (*N. lactucarium*, *N. mucosa*, *N. flava* etc).

4-1-3-b-HABITAT : [10]

Le méningocoque est un germe strictement humain. Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle de porteur sain. La transmission est aérienne, directe, inter humain de rhinopharynx à rhinopharynx par la projection d'un aérosol de gouttelettes de pflugge (transmission pflügienne).

4-1-3-c-CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES :

✚ Morphologie : [10]

Neisseria meningitidis a la forme d'une coque asymétrique en grain de café. Il se présente groupé par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie. Il est Gram négatif, mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre.

✚ Caractères culturels : [15]

Neisseria meningitidis est un germe aérobic strict, exigeant pour sa culture des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂.

La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36°C et le PH est égal à 7.

Les colonies sur gélose enrichie sont petites, rondes, bombées, lisses et translucides après 24 heures d'incubation.

✚ Caractères biochimiques : [15]

Neisseria meningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyl transférase (δ GT).

Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative. Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates.

✚ Caractères et structures antigéniques :

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pili qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostics, épidémiologiques et prophylactiques.

Ces trois constituants sont :

- Les polysides capsulaires ;
- Les protéines de la membrane externe ;
- Les lipopolysaccharides (LPS) [15].

La nature du polysaccharide de la capsule permet de distinguer 13 sérogroupes : les plus fréquents sont : A, B, C, W135, X, et Y, les autres (D, 29 E, Z, H, I, K, L) sont isolés plus rarement.

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- Séro groupe A : N-acétylo-acétyl monoamine phosphate
- Séro groupe B : acide N-acétyl neuraminique
- Séro groupe C : acide N-acétyl-O-acétyl neuraminique
- Séro groupe W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique

Ces antigènes permettent d'obtenir chez le lapin des immuns sérums homologues qui agglutine les souches des méningocoques. Ces antigènes répandus dans la nature et entraînent des réactions croisées avec d'autres espèces (séro groupe B : E Coli K1).

Les sérogroupes de *Neisseria meningitidis* ont été subdivisés en sérotypes, ceux-ci correspondent à des spécificités antigéniques portées par 5 protéines de la membrane externe. Ces sérovars sont définis par l'utilisation d'anticorps monoclonaux donnant le « profil antigénique des souches ». Ex : C, 2a, P1.2 (Séro groupe C, Sérotype 2a, sous type P1.2).

Comme marqueur épidémiologique, on peut pratiquer outre la détermination des sérogroupes, des sérotypes et des électrophorétypes (ET), la caractérisation des immunotypes, des ribotypes et des protéines des pili.

Les complexes clonaux électrophorétiques ET-5 concernent le séro groupe B et C voire les sérogroupes W135 et Y.

La survenue d'une épidémie est supposée être associée, au moins en partie, à l'introduction d'un nouveau clone dans une population sensible, ceci explique les remplacements successifs de clones [15].

Tableau III : structure des antigènes capsulaires des méningocoques sérogroupes A, B, C, Y, et W135 [20, 21].

Sérogroupes	Structure	Liaison
A	Homopolymère linéaire du phosphate de N-acétyl monosamine	Alpha 1-6
B	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl neuraminique	Alpha 1-6
C	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-9
Y	Copolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-6
W135	Copolymère linéaire de l'acide galactose N-acétyl neuraminique	Alpha 2-6

Sérogroupage :

Le sérogroupage se fait sur la base des propriétés antigéniques des polysaccharides capsulaires.

Les neuf sérogroupes de A à W135 sont connus depuis très longtemps et sont responsables de la plus part des infections à méningocoques.

Les sérogroupes H, I, K définis en Chine et L au Canada sont rarement pathogènes et sont rencontrés à l'état de portage dans le rhinopharynx.

Les antigènes capsulaires sont solubles et peuvent être mis en évidence par simple agglutination à l'aide d'anticorps spécifiques.

4-1-3-d-PHYSIOPATHOLOGIE : [15]

Neisseria meningitidis est une bactérie à multiplication intracellulaire. La porte d'entrée est le rhinopharynx. La colonisation résulte des capacités d'adhérence de ce pathogène au niveau de l'épithélium rhino-pharyngé. Les structures du méningocoque intervenant dans cette interaction (adhérence, invasion, méningocoque cellules commencent à être mieux connues, ce sont des pili C1, des protéines de classe 5 telles les protéines d'opacité Opa et Opc). La capsule étant susceptible d'inhiber l'adhérence conférée par ces Opa et Opc. Ces facteurs interviennent dans le passage dans le sang circulant, phénomène plus rare que la colonisation.

L'envahissement sanguin à lui seul peut entraîner le purpura fulminant ainsi que diverses localisations (articulaire, pulmonaire, cutanée...), mais il peut aussi passer inaperçu, ce qui n'empêche pas la bactérie de rompre la barrière hémato-méningée au niveau soit des cellules endothéliales des capillaires méningées, soit des plexus choroïdes.

Les symptômes cliniques ne sont pas la conséquence décrite de l'effet des toxines bactériennes sur les tissus de l'hôte, mais dépendent des médiateurs, de certaines cytokines (notamment TNF α ou Tumor Necrosis Factor), sécrétées par les cellules hématopoïétiques en réponse de l'attaque bactérienne. Ces cytokines interviennent dans trois domaines clefs de la physiopathologie de l'infection : l'adhérence des polynucléaires à l'endothélium, le syndrome de fuite capillaire et l'induction de coagulopathie de consommation.

4-1-3-e-Particularités cliniques et biologiques : [18]

La méningite à méningocoque entraîne un tableau de méningite aigue assez pur. Les localisations neurologiques sont rares. Certains éléments orientent parfois le diagnostic : survenue d'une angine quelques jours auparavant, notion épidémique de grande valeur, présence d'arthralgies voir d'arthrites, présence d'un herpès labial et surtout de quelques éléments purpuriques.

L'examen du LCR montre la présence de cocci Gram négatifs à l'examen direct et la culture identifie *N. meningitidis* en 24 à 48 heures.

L'évolution est habituellement favorable sous l'influence du traitement et la mortalité est inférieure à 5p. 100.

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

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

4-1-3-f-Formes graves : [18]

Il s'agit soit de méningites avec manifestations encéphaliques, coma profond, troubles neurovégétatifs, soit surtout de purpura fulminans dont environ 80 cas sont observés chaque année en France. Celui-ci a un début très brutal et une extension très rapide entraînant en quelques heures un état de choc avec coagulation intra vasculaire disséminée et le décès. En quelques instants survient un syndrome infectieux grave, associé à un purpura nécrotique rapidement extensif. Les signes neurologiques sont souvent au second plan et retardés. La PL faite devant cette seule association, syndrome infectieux brutal et purpura rapidement extensif, peut montrer au tout début un LCR clair sans réaction cellulaire, mais contenant de nombreux méningocoques. Cette seule association clinique justifie une antibiothérapie immédiate avant même le transport en milieu hospitalier et la ponction lombaire.

4-1-3-g-Méningites récidivantes : [18]

Elles nécessitent comme pour toute méningite bactérienne récidivante, la recherche d'une brèche ostéoméningée, responsable plutôt de méningite à pneumocoque récidivante. La cause principale des méningites récidivantes à méningocoque est le déficit congénital en facteur tardif en complément C6

surtout et parfois C7, C8, C9. Ce déficit peut parfois être envisagé dès la première méningite lorsqu'il s'agit d'un sérotype inhabituel n'appartenant pas aux groupes A, B ou C et dont la virulence naturelle et spontanée est plus faible.

4-1-3-h-Traitement curatif : [18]

➤ Pénicilline G :

C'est l'antibiotique de référence dans le traitement des méningites à méningocoque et dont l'efficacité est bien établie à condition d'utiliser une posologie suffisante de 20.000.000 à 30.000.000 U / jour (300.000 U / kg / jour). Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) de la Pénicilline G sont très faibles, de 0,02 à 0,1 mg / l et sa diffusion dans le LCR, bien que modérée, permet d'atteindre des concentrations bactéricides environ 10 fois supérieures à la CMI. Des souches de moindre sensibilité ont été signalées avec des CMI de la Pénicilline G de l'ordre de 0,8 mg / l.

La Pénicilline G doit être administrée par voie intraveineuse continue, des crises convulsives ont été observées en cas d'administration discontinue, dues à des pics sériques très élevés et à une concentration dans le LCR dépassant 10 U / ml. De même la posologie doit être réduite en cas d'insuffisance rénale même fonctionnelle.

➤ Ampicilline :

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

Le traitement institué en urgence est poursuivi pendant 10 jours en moyenne.

➤ Sulfamides :

Ils ne sont plus utilisés en première intention en raison de la fréquence des souches résistantes. Ils ne pourraient l'être que dans des conditions particulières et lorsque la sensibilité de la souche aux Sulfamides est bien établie.

➤ **Céphalosporines :**

Les céphalosporines de 3^e génération, céfotaxime, ceftriaxone ont une excellente activité in vitro et une bonne diffusion dans le LCR. Elles peuvent être utilisées bien que les études cliniques soient limitées. Elles le sont surtout chez le nourrisson lorsque le diagnostic microbiologique n'est pas établi immédiatement par l'examen direct du LCR.

➤ **Chloramphénicol :**

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

➤ **Association Sulfaméthoxazole-Triméthoprime :**

Elle peut être également utilisée lorsque la souche est sensible aux sulfamides.

➤ **Autres traitements :**

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

Le rôle des divers cytokines, TNF, IFN-gamma, IL1, a été suggéré dans les formes graves avec choc et dans le purpura fulminans, sans que l'on puisse affirmer que le taux élevés de ces cytokines soient cause ou conséquence du choc méningococcique. Des essais expérimentaux chez l'animal d'anticorps monoclonaux montrent que ceux-ci pourraient avoir un effet bénéfique.

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

4-1-3-i-Traitement prophylactique : [18]

Les patients atteints de méningite à méningocoque doivent être hospitalisés et isolés en chambre individuelle. La déclaration de la maladie aux autorités sanitaires (DASS ; Direction des affaires sanitaires et sociales) est obligatoire.

Une circulaire du 5 février 1991 précise les conditions et modalités de la prophylaxie immédiate qui repose sur la chimiothérapie et la vaccination.

➤ **Prophylaxie immédiate :**

Celle-ci s'applique aux personnes vivant au domicile du patient ou ayant eu un contact étroit avec lui dans les jours précédents. Dans les établissements scolaires, crèches, et les pouponnières, les mesures de prophylaxie sont prises par la DASS, et pour ces dernières, en liaison avec le médecin de l'établissement. Dans les crèches, il y a lieu de proposer la prophylaxie aux enfants et au personnel. Dans les écoles primaires, collèges et lycées, la prophylaxie est réalisée aux seuls sujets ayant eu un contact étroit lorsqu'un seul cas a été constaté.

La prophylaxie doit être instituée dès que le diagnostic est établi chez le patient. Elle est basée sur la prise de Rifampicine pendant deux jours à la dose de 600 mg / 12 heures chez l'adulte, 10 mg / kg / 12 heures chez l'enfant de 1 mois à 12 ans, de 5 mg / kg / 12 heures chez l'enfant de moins de 1 mois. En cas de contre-indication à la Rifampicine (grossesse, affection hépatique grave, alcoolisme, porphyrie, hypersensibilité à la Rifampicine), on utilise la Spiramycine pendant 5 jours, à la dose de 3.000.000 U / 12 heures chez l'adulte et de 75.000 U / kg / 12 heures chez l'enfant.

La vaccination est proposée en plus de la chimioprophylaxie lorsqu'il s'agit d'un méningocoque A ou C, chez les enfants de plus de 3 mois s'il s'agit d'un méningocoque A, et de plus de 1 an pour le méningocoque C. Elle s'applique pour son extension aux mêmes personnes que la chimioprophylaxie.

Les sujets en contact et l'entourage des patients doivent être informés des mesures à prendre et il leur sera recommandé de consulter immédiatement, en présence de symptômes évocateurs.

➤ **Vaccination :**

Elle est basée sur l'utilisation de polysaccharide de paroi, spécifique de groupe. On dispose ainsi du polysaccharide des groupes A et C, mais non du groupe B,

celui-ci n'étant pas suffisamment antigénique. Ces polysaccharides entraînent en 5 à 7 jours la formation d'anticorps bactéricides protecteurs et spécifiques de groupe. La protection dure au moins 3 ans.

La vaccination est réalisée par une seule injection de 0,5 ml (50 µg de polysaccharide) par voie sous-cutanée. La tolérance est très bonne et les réactions locales ou fébriles sont très rares et de courte durée. Il n'y a pas de contre-indication et la vaccination peut être réalisée chez la femme enceinte en cas de nécessité. La vaccination est, cependant, suffisamment chez l'enfant de moins de 3 mois pour le vaccin A, et de moins de 12 à 18 mois pour le vaccin C. La vaccination mono spécifique A ou C est indiquée en prophylaxie immédiate en complément de la chimioprophylaxie. La vaccination A+C est indiquée pour une prophylaxie lors d'un séjour même bref dans une zone d'épidémie ou pour un séjour de longue durée dans une zone d'endémie. Elle peut être appliquée également pour une prophylaxie rapide et de masse en cas d'épidémie, comme cela a été le cas depuis l'épidémie de 1974 survenue au Brésil.

4-1-4-Méningite à Pneumocoque :

Streptococcus pneumoniae est, chez l'adulte, la première cause de méningite bactérienne aiguë. Celle-ci s'observe également chez le nourrisson et le sujet âgé [18].

4-1-4-a-Facteurs favorisants : [18]

Certaines anomalies anatomiques ou immunologiques favorisent la survenue de méningite à pneumocoque. Il en est ainsi des brèches ostéoméningées mettant en communication les voies aériennes supérieures et les espaces méningées, dont l'origine est soit congénitale, soit surtout post-traumatique. Il s'agit de fractures de la lame criblée de l'ethmoïde ou du rocher, parfois très anciennes. La présence d'une rhinorrhée claire, écoulement du LCR, est à rechercher. Les examens neurologiques, éventuellement la cisternographie isotopique permettent de reconnaître ces anomalies dont la correction nécessite une intervention neurochirurgicale.

Dans un autre domaine, les déficits en anticorps peuvent se révéler par une méningite à pneumocoque, qu'il s'agisse de déficits congénitaux comme l'agammaglobulinémie de type maladie de Bruton ou de déficits acquis observés dans certaines hémopathies atteignent la lignée lymphocytaire B comme le myelome. Les infections graves à pneumocoque, dont les septicémies, sont également un risque après splénectomie ou drépanocytose. Elles revêtent souvent un caractère très grave, et même foudroyant.

4-1-4-b-Porte d'entrée : [18]

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

4-1-4-c-Particularités cliniques et évolutives : [18]

La symptomatologie clinique est celle d'un syndrome méningé et infectieux aigu et intense. Les troubles de la conscience, un coma sont fréquents, de même que les signes neurologiques en foyer, des crises convulsives. Chez le sujet âgé, le début est parfois plus progressif, se traduisant par une confusion fébrile. L'évolution, même avec un traitement adapté et précoce, reste sérieuse. La mortalité est de 30 à 40p. 100 et des séquelles sont possibles. Elles sont dues souvent à des cloisonnements méningés qui peuvent entraîner une hydrocéphalie à pression normale, ou à des anomalies vasculaires qui peuvent laisser des séquelles neurosensorielles, comme une surdité. Ces séquelles sont particulièrement à redouter chez le jeune enfant.

4-1-4-d-Traitement : [18]

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

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

L'apparition récente de souches de moindre sensibilité à la Pénicilline G (CMI supérieure à 0,1 mg/l) nécessite cependant une grande vigilance et une étude systématique de la sensibilité de la souche isolée. La fréquence des souches de sensibilité dite intermédiaire (CMI de 0,1 à 2 mg/l) ou résistantes (CMI supérieure à 2 mg/l) varie d'un pays à l'autre. Elle est surtout le fait des souches responsables d'otites et d'infections des voies aériennes supérieures de l'enfant avec une fréquence pouvant atteindre 20 à 40p. 100 des souches.

Cette diminution de la souche est plus rare dans les méningites, elle a cependant été observée dans quelques cas où elle a été responsable d'un échec ou d'une médiocre efficacité du traitement sur le plan clinique. Cette situation est à craindre lorsque existent certains facteurs favorisants, comme une antibiothérapie prolongée, un déficit immunitaire. Cette diminution de la sensibilité à la Pénicilline peut s'accompagner d'une moindre activité des Céphalosporines de 3^{ème} génération comme la Céfotaxime normalement actives sur *S. pneumoniae*.

L'utilisation de la Vancomycine, associée par exemple à la Rifampicine ou la Fosfomycine, peut être recommandée dans telles situations qui restent rares. En cas d'allergie à la Pénicilline G, le chloramphénicol est la meilleure alternative. La durée du traitement est de 10 à 15 jours selon la gravité de l'évolution clinique.

Une méningite à pneumocoque ne justifie de mesures particulières dans l'entourage. La prévention est à envisager chez des sujets à risques par leur statut immunologique, leurs antécédents. Les splénectomisés, par exemple, doivent être informés de risques d'infection grave et très rapidement évolutive à pneumocoque, avoir à proximité un antibiotique de type bêtalactamine à utiliser immédiatement dès l'apparition d'une fièvre, et être vaccinés contre le pneumocoque.

4-1-5-Méningites à *Haemophilus influenzae* type b

4-1-5-a-Épidémiologie et porte d'entrée : [18]

H. influenzae est une bactérie Gram négatif saprophyte des voies aériennes supérieures. Seules les souches capsulées et du sérotype b sont responsables de méningites. Celles-ci s'observent presque uniquement chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans, et exceptionnellement chez l'adulte, sauf lorsqu'il existe une brèche anatomique, des antécédents de traumatisme crânien ou une infection chronique récidivante des voies aériennes supérieures, telle qu'une otite. En effet, les anticorps sériques ont un effet bactéricide et opsonisant puissant et protecteur. Ils sont présents chez le nouveau-né et, d'origine maternelle, et disparaissent chez le nourrisson. Ils sont à nouveau présents chez l'enfant à partir de l'âge de 3-4 ans, et chez l'adulte.

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

4-1-5-b-Signes cliniques et évolution : [18]

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

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

4-1-5-c-Traitement curatif : [18]

L'Ampicilline ou l'Amoxycilline à la dose de 300 mg/kg/jour était le traitement le plus utilisé. Cependant, la fréquence des souches sécrétant une bêta-lactamase et donc résistantes à l'Ampicilline est actuellement élevée, de l'ordre de 40p. 100 et ne permet plus de recommander ces antibiotiques en première intention. L'association Ampicilline-Chloramphénicol est proposée en première intention

aux États-unis. En France, la Céfotaxime, très active sur *H. influenzae b* (CMI : 0,06 mg/l) et résistante aux bêtalactamases, est la plus généralement recommandée et utilisée.

4-1-5-d-Prophylaxie : [18]

Elle concerne les enfants de moins de 4 ans.

-chimio prophylaxie :

Elle vise à éradiquer *H. influenzae b* du nasopharynx dont environ 5p. 100 des enfants sont porteurs. Elle est recommandée dans l'entourage immédiat d'un enfant atteint de méningite à *H. influenzae* : fratrie, crèches, écoles maternelles. Elle peut être réalisée par la rifampicine, 20 mg/kg/j en une prise pendant 4 jours.

Cette prophylaxie est recommandée également chez le malade en fin de traitement, avant le retour au domicile.

-Vaccination :

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

Ce vaccin est disponible sous deux formes selon la nature de la protéine de liaison : liaison à la protéine tétanique (HIBest® de Pasteur-Mérieux), ou liaison à un complexe protéique de membre de *Neisseria meningitidis* (OMPC de Merk, Sharp et Dohme). Ces vaccins, surtout le second, sont très immunogènes dès l'âge de 2 mois et entraîne un titre anti-PRP protecteur supérieur à 0,15 mg/ml. Ils ont été bien tolérés et les effets secondaires sont des réactions locales ou plus rarement une réaction générale fébrile ou un rash. Ils sont administrés par voie sous-cutanée ou intramusculaire à raison de 2 injections à 1 ou 2 mois d'intervalle, suivis d'un rappel un an après pour les enfants de moins de 1 an. Le vaccin HIBest® nécessite 3 injections à 1 mois d'intervalle suivies d'un rappel

lorsqu'il est commencé avant 6 mois. Ces vaccins peuvent être associés au DT-Coq-Polio mais doivent être injectés dans un site distinct. Ils s'adressent principalement aux enfants de moins de 1 an et peuvent être commencés dès l'âge de 2 mois.

4-2-Méningite à Staphylocoque : [18]

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

4-2-1-Epidémiologie : [18]

Les staphylocoques sont des cocci Gram positif ubiquitaires constituant habituels de la flore de la peau et des muqueuses. Les critères de pathogénicité in vitro sont définis pour un équipement enzymatique au premier du plan duquel vient la production d'une coagulase, et l'on oppose ainsi les staphylocoques à coagulase positive, *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré) et les SNC (staphylocoque à coagulase négative) qui correspondent à des espèces très diverses (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus capitis*). D'autres enzymes produites par ces bactéries sont des toxines, hémolytiques, nécrotiques, leucocidines, entérotoxines, et de nombreuses protéines à activité enzymatique de type lipase, protéase, hyaluronidase, fibrinolysine. Si les staphylocoques dorés sont responsables de la plupart des infections staphylococciques acquises en ville, les staphylocoques à coagulase négative, réputés moins pathogènes, sont plus volontiers responsables d'infections nosocomiales, acquises en milieu hospitalier, favorisées par certains facteurs tels que la présence de matériel étranger, l'utilisation préalable d'antibiotique, un état d'immunodépression. En

effet, si la plupart des staphylocoques responsables d'infections acquises en ville restent relativement sensibles aux antibiotiques, les souches hospitalières ont acquis, ces dernières années, une polyrésistance aux antibiotiques, particulièrement aux pénicillines antistaphylococciques du groupe M, atteignant 60 à 80p. 100 dans les services hospitaliers.

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

4-2-2-Clinique : [18]

Les méningites staphylococciques sont presque toujours secondaires à une spondylite ou à une épидurite. Des complications radiculaires ou surtout médullaires sont la conséquence de ces localisations. Il est d'observer des abcès du cerveau, ou plus exceptionnellement des abcès médullaires.

La plupart des manifestations myeloradiculaires sont associées à une épидurite, les lésions ischémiques d'origine vasculaire ou inflammatoire en sont le plus souvent responsables.

4-2-3-Diagnostic : [22]

Il repose sur les prélèvements : hémocultures et/ou prélèvement local, le staphylocoque poussant aisément sur les milieux de culture. Les techniques sérologiques (antistaphylolysines α , anticorps anti-acides technoïdes) sont sans grand intérêt.

4-2-4-Traitement : [22]

Il repose sur :

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

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

4-3-Méningites à Bacilles Gram Négatif : [18]

En dehors des méningites à *H. influenzae*, les méningites à BGN (bacilles Gram négatif) s'observent dans deux circonstances : chez le nouveau-né d'une part, et chez l'adulte dans les suites d'un traumatisme crânien, d'une intervention neurochirurgicale d'autre part. Les conditions du diagnostic sont donc parfois difficiles. Les principales bactéries responsables sont *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, plus rarement *Proteus sp* ou *Enterobacter sp*. Des méningites à *Salmonella sp* sont parfois observées chez le nouveau-né ou l'adulte immunodéprimé avec une porte d'entrée digestive.

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

4-4-Méningites aseptiques : [18]

Choix de l'antibiothérapie :

C'est une situation fréquente dans laquelle les données cliniques et les résultats de l'analyse cytochimique du LCR font porter le diagnostic de méningite infectieuse aigue, mais l'examen microbiologique, examen direct et culture, reste négatif. Cette situation reste encore plus délicate lorsque le malade a reçu un traitement antibiotique avant la ponction lombaire. Ce tableau peut aussi

correspondre à une méningite virale au cours de laquelle une prédominance de polynucléaire est possible, à une méningite tuberculeuse à début aigu ou à une étiologie plus rare, cryptococcose par exemple. L'ensemble des données cliniques, et épidémiologiques et biologiques doit faire l'objet d'une analyse précise.

L'indication d'un traitement antibiotique en urgence est la règle, car ce tableau correspond souvent à une méningite bactérienne commune avec les trois étiologies les plus fréquentes : chez l'enfant, méningocoque, *H. influenzae*, pneumocoque et, chez l'adulte, méningocoque, pneumocoque, *Listeria*.

Le choix de l'antibiothérapie de première intention dépend donc de l'âge. Chez l'enfant de moins de 4 ans la Céfotaxime, active sur les trois bactéries y compris *H. influenzae* sécréteur de bêtalactamase, est le plus généralement recommandée à la base de 200 mg/kg/jour. Chez l'adulte, la Pénicilline G, l'Ampicilline ou l'Amoxicilline associées éventuellement à une céphalosporine de 3^{ème} génération sont préférées en raison de l'absence de méningites primitives à *H. influenzae* et de résistance naturelle de *L. monocytogenes* aux céphalosporines.

4-5-Méningite tuberculeuse : [18]

La méningite tuberculeuse est la plus grave des localisations de la tuberculose chez l'homme. Son évolution spontanée était toujours mortelle en quelques jours ou semaines. Son pronostic reste grave malgré les antituberculeux dont on dispose actuellement. Elle est aujourd'hui en France très exceptionnelle chez l'enfant, moins chez l'adulte. Elle peut s'observer chez des sujets immigrés, chez des malades ayant des antécédents parfois anciens de tuberculose non ou incomplètement traitée, chez des sujets immunodéprimés notamment infectés par le VIH. Cependant un tel contexte n'est pas toujours constaté. Par ailleurs, la méningite tuberculeuse reste fréquente dans les pays et régions du tiers-monde où l'endémie tuberculeuse reste élevée.

4-5-1-Anatomie pathologie : [18]

Les lésions granulomateuses, tuberculoïdes siègent préférentiellement à la base du crâne. Elles sont associées à une prolifération fibroblastique et parfois à des lésions vasculaires pouvant atteindre de gros troncs artériels cérébraux. Une atteinte des nerfs crâniens et du tronc cérébral est fréquente.

Les lésions se développent à partir d'un foyer juxta méningé situé dans les plexus choroïdes et constitué au décours de la primo-infection.

4-5-2-Manifestations cliniques : [18]

Elles sont dominées par un tableau de méningite ou de neuroméningite fébrile, et débutant progressivement mais parfois très brusquement. La fièvre est presque constante, associé à un syndrome méningé dont témoignent la céphalée, parfois les vomissements et la raideur méningée à l'examen. Des signes neurologiques sont très fréquents. Il peut s'agir de crises convulsives ou de signes déficitaires, de troubles confusionnels, de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma profond dans les formes les plus graves, avec troubles respiratoires et neurovégétatifs. Des paralysies des nerfs crâniens, notamment des nerfs oculomoteurs, sont possibles. Des formes cliniques moins habituelles se présentent avec une paraplégie lorsque s'associe une épидурite, ou avec un tableau de polyradiculonévrite. Ailleurs le tableau est dominé par des troubles psychiatriques pouvant conduire à une hospitalisation en milieu spécialisé, ou par une démence fébrile due à l'hypertension intracrânienne.

Le diagnostic doit être largement évoqué dans toutes ces situations et les arguments aboutissant à la mise en route en urgence du traitement doivent être rapidement réunis. Avant même que les données recueillis par la PL soient connus, un ensemble d'arguments sont à rechercher : contexte, antécédent de tuberculose, immunodépression, anomalie de la radiographie thoracique, infiltrat, adénopathies médiastinales, image de miliaire, hyponatrémie avec conservation de la natriurèse témoin d'une sécrétion inappropriée d'ADH, examen du fond d'œil qui peut montrer un oedème papillaire témoin de

l'hypertension intracrânienne, ou plus exceptionnellement des tubercules de Bouchat témoins d'une atteinte choroïdienne. L'hémogramme, la VS n'ont pas d'intérêt diagnostique, l'IDR à la tuberculine peut être négative dans ces formes aiguës de tuberculose.

Le scanner cérébral est à pratiquer avant la PL chaque fois qu'il existe des signes neurologiques, un début progressif ou des anomalies au fond d'œil. Il peut montrer des images d'arachnoïdite de la base, une dilatation ventriculaire. Il est souvent normal à un stade précoce. Plus exceptionnellement, il montre une image arrondie intracérébrale évoquant un tuberculome.

L'étude du LCR est primordiale. La formule habituelle est celle d'une méningite lymphocytaire avec hyperproteïnorrhée et hypoglycorachie. Le nombre d'éléments est variable, de 100 à 1000 /mm³ avec une lymphocytose prédominante. La protéinorrhée supérieure à 1 g/l et la glycorachie abaissée dans la plupart des cas. Ces données sont cependant inconstantes. Des formules cellulaires mixtes sont possibles, l'hypoglycorachie peut être absente. La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* est rarement positive à l'examen direct. La présence de colonies de *Mycobacterium tuberculosis* après ensemencement du LCR sur milieu de Lowerstein permet d'affirmer le diagnostic. Cependant la culture nécessite un délai de 4 semaines. Des méthodes d'identification rapide par PCR permettent un diagnostic immédiat. La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* est rarement positive à l'examen direct. La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* doit également être réalisée dans d'autres sites, tubage gastrique, urine, selon les cas.

4-5-3-Traitement: [18]

Il fait appel à la quadrithérapie antituberculeuse classique, et doit être entrepris rapidement sur un ensemble d'arguments apportant une présomption plus ou moins solide. La plupart des antituberculeux pénètrent bien dans le LCR : c'est le cas de l'isoniazide, de l'éthambutol et du pyrazinamide dans la diffusion dans le LCR est de 90 à 100p. 100 du taux sérique. Le coefficient de pénétration de la

rifampicine est plus faible, de 10p. 100 environ, mais la concentration obtenue dans le LCR reste supérieure à la CMB. Il est souvent nécessaire d'administrer le traitement par voie IV pendant les premiers jours. La sensibilité de *Mycobacterium tuberculosis* doit être contrôlée chaque fois que l'isolement a été réalisé.

L'utilisation de la corticothérapie est controversée. Elle est cependant souvent utilisée dans les formes graves avec troubles neurologiques, troubles de la conscience.

L'évolution sous l'effet du traitement se fait vers l'amélioration dans la majorité des cas. Cependant des complications, accident vasculaire dû à une artérite, hydrocéphalie par blocage de la circulation intracérébrale du LCR, pouvant conduire à la mise en place d'une dérivation ventriculaire, sont possibles.

La mortalité est d'environ 10p. 100 et des séquelles neurologiques, sensorielles, s'observent dans 30p. 100 des cas.

La prévention est liée d'abord au traitement actif et prolongé de toute tuberculose. Le BCG a contribué à diminuer considérablement le risque de tuberculose méningée au décours de la primo-infection chez l'enfant.

5-Méningites virales : [18]

Les méningites virales sont la première des méningites aseptiques. L'infection virale, limitée aux leptoméninges, est responsable d'un syndrome méningé isolé, d'évolution le plus souvent favorable, et qui régresse en 1 à 2 semaines.

5-1-Epidémiologie : [18]

Les étiologies sont dominées par les infections à Entérovirus (*Coxsackie* et Echo virus) suivies par le virus des oreillons. Les autres virus responsables de méningite virale sont l'EBV, l'HSV-2, le CMV, le VZV, le CML et le VIH.

5-2- Clinique : [18]

Le début est brutal ou rapidement progressif. Le symptôme le plus fréquent est une céphalée retro-orbitaire. La fièvre est souvent inférieure à 40°C ; la raideur

de la nuque est discrète, comme les autres signes d'irritation méningée (vomissement, photophobie, etc.)

L'évolution est le plus souvent bénigne en 1 à 2 semaines. Des manifestations extra neurologiques spécifiques d'un virus sont parfois présentes et permettent un diagnostic étiologique. Ainsi une parotidite est en faveur d'une infection par le virus des oreillons, une éruption vésiculeuse en faveur d'une infection par un virus du groupe herpès, une éruption maculo-papuleuse, vésiculeuse ou pétéchiale en faveur d'une infection à entérovirus.

5-3-Examen complémentaire : [18]

La numération formule sanguine est le plus souvent normale. Parfois il existe une lymphocytose relative ou absolue. Des lymphocytes atypiques orientent vers l'EBV ou le CMV. D'autres anomalies biologiques se rencontrent dans certaines Infections :

- hyperamylasémie : oreillons, entérovirus, virus de la CML ;
- cytolysé hépatique : CML, EBV, CMV, oreillons ;
- leucopénie : CML, EBV ;
- thrombocytopénie : CML.

L'examen du LCR montre une méningite aseptique. Le nombre de cellules varie entre 10 et 1000 /mm³, le plus souvent moins de 300 /mm³. A la phase initiale, on peut observer dans le LCR une prédominance de polynucléaires qui en 24 à 48 heures laissent la place à des lymphocytes. Les lymphocytes du LCR disparaissent en 1 à 2 semaines, mais parfois persistent 1 à 2 mois (ce qui rend inutile la répétition des ponctions lombaires). La glycorachie est normale (mais une hypoglycorachie peut se rencontrer lors d'une infection par le virus ourlien ou celui de la CML). La protéinorachie est normale ou discrètement augmentée (moins de 1 g/l). L'index des immunoglobulines G peut être élevé et des bandes oligoclonales sont parfois présentes.

Le diagnostic d'infection virale spécifique repose sur :

- ✚ l'ascension du titre des anticorps ($\times 4$) sur deux prélèvements (sang) successifs à 15 jours d'intervalle ;
- ✚ les cultures de virus à partir de prélèvement de LCR, sang, gorge, urines, fèces ;
- ✚ la mise en évidence d'une synthèse intrathécale spécifique d'anticorps.

5-4-Diagnostic différentiel : [18]

Les étiologies des méningites aseptiques sont nombreuses et doivent être discutées en fonction du contexte et des examens complémentaires. En particulier, la présence d'une hypoglycorachie, associée ou non à une pléiocytose du LCR à prédominance de polynucléaires, doit faire éliminer une étiologie bactérienne (mycobactéries) ou fongique.

5-5- Traitement : [11]

Il n'existe pas de traitement spécifique, et l'affection est en règle bénigne, d'évolution spontanément favorable. Le patient est traité de manière symptomatique, dans un environnement calme. La guérison intervient en règle en quelques jours, bien qu'une pléiocytose lymphocytaire puisse persister dans le LCR.

Une méningite peut aussi compliquer une infection virale touchant initialement d'autres organes, comme c'est par exemple le cas dans les oreillons, la rougeole, la mononucléose infectieuse, l'herpès et l'hépatite. La guérison complète sans traitement spécifique est la règle.

METHODOLOGIE

III. Méthodologie

1. Cadre d'étude :

Le Mali et ses régions :

Notre étude a concerné l'ensemble du territoire malien. Le Mali est un pays soudano-sahélien, continental et émergent situé en Afrique occidentale. Sa configuration géographique s'étend entre les 10^{ème} et 25^{ème} degrés de latitude Nord d'une part et d'autre part entre le 45^{ème} degré de longitude Est et le 12^{ème} degré de longitude Ouest sur une superficie de 1.240.231 Km². La situation en altitude et la continentalité agissent sur les éléments du climat. C'est ainsi qu'en janvier, les basses pressions équatoriales ne dépassent pas le Golfe de Guinée, le Mali est alors balayé par le souffle de l'anticyclone de haute pression dirigé sur le Sahara qu'on appelle l'Harmattan (un vent du Nord-est, il a un effet desséchant et accentue en avril mai l'effet des températures élevées qui règne sur l'ensemble du pays). C'est justement en cette période que surviennent les épidémies et les recrudescences saisonnières endémiques.

Le climat du Mali est tropical caractérisé par deux grandes saisons :

- une saison sèche dont la durée varie de 9 mois au Nord à 5 à 6 mois au Sud ;
- une saison humide (ou hivernage) qui dure de mai à octobre au Sud et de juillet à septembre au Nord.

Les précipitations diminuent du Sud vers le Nord suivant la latitude et détermine ainsi quatre zones climatiques :

- la zone Sud-soudanienne : environ 6 % du territoire national dans l'extrême sud du pays ; les précipitations y sont comprises entre 1000 mm et 1400 mm d'eau par an ;
- la zone Nord-soudanienne : avec 700 mm à 1000 mm d'eau par an, couvre environ 18 % du territoire ;

- la zone sahélienne où les précipitations vont de 200 mm à 700 mm d'eau par an ;
- et la zone saharienne qui couvre environ 50 % du territoire, les précipitations deviennent irrégulières et au fur et à mesure qu'on s'éloigne des abords du fleuve Niger et qu'on avance dans le Sahara, elles deviennent aléatoires et inférieures à 200 mm par an.

Le Delta intérieur du Niger, véritable mer intérieure est une nappe d'inondation au cœur du sahel. Il mesure 300 km sur 100 km de large et joue un rôle régulateur dans le climat de la région.

Pendant que les zones Sud soudanienne et saharienne (extrême Sud et Nord du territoire) semblent épargnées par les épidémies et les recrudescences saisonnières de méningite cérébro-spinale, elles circonscriraient la bande malienne de la « la Ceinture Africaine de la méningite ».

Sur le plan administratif, le Mali comprend le District de Bamako (capitale de la République formé de communes) et 8 régions administratives qui sont : Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao, et Kidal. Chaque région administrative est découpée en cercles (préfectures) qui se subdivisent en arrondissements (sous préfectures) formés à leur tour de villages. Avec la décentralisation, on retrouve au niveau de chaque région des communes urbaines et des communes rurales.

Figure N° 2 : Carte du Mali www.africa-onweb.com/mali/carte-001.htm

(consulté Dimanche 18 mars 2007, 22 :33 :42)



2. Type et période d'étude :

C'est une étude rétrospective des cas suspects de méningite survenus au Mali en 2005. Elle couvre la partie du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2005, soient une période de 12 (douze) mois.

3. Population d'étude :

C'est l'ensemble des cas suspects et/ou confirmés de méningite pendant la période de notre étude.

4. Échantillonnage :

Les échantillons ont porté sur tous les LCR et les cas suspects de méningites et de décès répondant aux critères d'inclusion, soient 115 LCR positifs et 454 cas suspects dont 23 décès.

a. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- les cas suspects de méningite et de décès notifiés ;
- et les LCR examinés au laboratoire dans lesquels ont été isolés et/ou identifiés les bactéries.

b. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de notre étude :

- les LCR négatifs, les cas et décès dus à la méningite non notifiés ;
- tous les cas de méningite et de décès notifiés en dehors de la période d'étude.

5. Collecte des données :

Les données provenaient des messages RAC journaliers, des enquêtes sur le terrain ainsi que des missions de supervision du personnel impliqué dans les activités de surveillance épidémiologique intégrée et de riposte aux épidémies.

Les informations remontaient progressivement des centres de santé périphériques vers la Division Prévention et Lutte contre la Maladie en passant par les centres de santé de référence de cercle et les directions régionales de la santé.

Elles étaient actualisées chaque semaine à partir des données notifiées en retard des semaines passées.

Les données étaient centralisées au niveau de la cellule informatique de la Section Surveillance Épidémiologie à la direction nationale de la santé.

6. Traitement et analyse des données :

Les données ont été saisies et traitées sur le logiciel Excel.

Le même logiciel a servi à faire les représentations graphiques.

Le logiciel Epi-info version 4 fr a été utilisé pour l'analyse de ces données.

7. Aspects éthiques :

Les patients ont été retenus conformément aux critères d'inclusion de l'étude après examen des dossiers. Les dossiers ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité, puis retournés et classés dans les archives immédiatement après exploitation.

8. Variables :

Les variables à étudier ont porté sur l'âge (des patients), le sexe (des patients), la localité (régions, cercles et district de Bamako), l'agent causal (les bactéries identifiées) et la période de prélèvement.

9. Définitions opératoires :

- **la méningite** : elle se définit comme étant une inflammation aigue ou chronique des méninges et des espaces arachnoïdiens due à un agent pathogène.

- **la méningite à méningocoque**: C'est l'inflammation des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens suite à une agression par les méningocoques. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). C'est une maladie bactérienne qui sévit sous un mode endemo-épidémique.

- **Seuil d'alerte** : Population supérieure à 30 000 habitants : une incidence de cinq cas pour 100 000 habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à 30 000 habitants : deux cas en une semaine *ou* une augmentation du nombre de cas par rapport aux années non épidémiques précédentes.

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

- **le cas suspect de méningite aigue** : début brutal avec fièvre (température rectale supérieure à 38,5°C) avec une raideur de la nuque. Au-dessous de

l'âge d'un an, un cas suspect de méningite aiguë est défini par une fièvre associée à un bombement de la fontanelle.

- **Le cas confirmé de méningite aiguë** : il est défini par la présence d'au moins un des critères suivants :
- isolement à partir du LCR de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, d'entérobactéries ou d'autres germes pathogènes ;
 - mise en évidence dans le LCR d'antigènes de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae b*, par agglutination de particules de latex et/ou électrosynérèse ;
 - présence à l'examen direct de bâtonnets ou de cocci Gram négatifs ou de cocci Gram positif dans le LCR ; ou
 - mise en évidence dans le LCR d'un nombre de leucocytes supérieur à 100/ml.

RESULTATS

IV. RÉSULTATS

Nous avons recensé du 1^{er} janvier au 31 décembre 2005 454 cas suspects de méningite dont 23 décès et 115 LCR positifs à l'examen microbiologique direct.

Tableau IV : Répartition des cas suspects par région

Régions	Effectifs	Pourcentages
Bamako	163	35,9
Sikasso	126	27,8
Koulikoro	70	15,4
Ségou	42	9,25
Mopti	37	8,15
Tombouctou	8	1,76
Kayes	6	1,32
Gao	2	0,44
Kidal	0	0
Total	454	100

Bamako a enregistré 35,90 % des cas, précédant Sikasso avec 27,80 % des cas.

Tableau V : Répartition des cas suspects par tranche d'âge

Tranche d'age	Effectifs	Pourcentages (%)
0-11 mois	188	37,9
1-4 ans	96	19,4
5-14 ans	125	25,2
15 ans et +	87	17,5
Total	496	100

Les cas suspects de méningite cérébro-spinale prédominaient dans la tranche d'âge 0-11 mois avec 37,90 %.

Tableau VI : Répartition des cas suspects selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentages(%)
Masculin	294	59,3
Féminin	202	40,7
Total	496	100

Le sexe ratio est de 1,45 en faveur des hommes.

Tableau VII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Kayes

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Diéma	3	60
Bafoulabé	1	20
Kéniéba	1	20
Total	5	100

Les cas suspects ont été notés dans trois localités.

Tableau VIII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Koulikoro

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Kati	27	38,6
Dioila	15	21,4
Banamba	12	17,1
Kangaba	5	7,1
Kolokani	5	7,1
Nara	4	5,7
Koulikoro	2	2,9
Total	70	100

Kati a enregistré 38,6 % des cas.

Tableau IX: Répartition des cas suspects par cercle : région de Sikasso

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Bougouni	44	34,9
Kadiolo	30	23,8
Koutiala	13	10,3
Sikasso	13	10,3
Selingué	11	8,73
Yanfolila	9	7,14
Kolondieba	6	4,76
Total	126	100

Bougouni a enregistré 34,90 % des cas.

Tableau X: Répartition des cas suspects par cercle : région de Ségou

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Bla	16	38,1
Ségou	13	31
Tominian	6	14,3
Niono	4	9,52
San	2	4,76
Baroueli	1	2,38
Total	42	100

Bla a enregistré 38,10 % des cas.

Tableau XI : Répartition des cas suspects par cercle : région de Mopti

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Djenné	9	24,3
Bandiagara	7	18,9
Koro	6	16,2
Mopti	5	13,5
Téninkou	5	13,5
Bankass	2	5,4
Douentza	2	5,4
Youwarou	1	2,7
Total	37	100

Djenné a enregistré 24,30 % des cas.

Tableau XII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Tombouctou

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Goundam	3	37,5
Niafunké	3	37,5
Diré	2	25
Total	8	100

La région de Tombouctou a enregistré 8 cas dans 3 localités.

Tableau XIII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Gao

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Gao	2	100
Bourem	0	0
Ansongo	0	0
Menaka	0	0
Total	2	100

Seule la ville de Gao a enregistré 2 cas.

Tableau XIV : Répartition des cas suspects selon les communes de Bamako

Communes	Effectifs	Pourcentages(%)
Commune VI	41	25,2
Commune V	33	20,2
Commune IV	23	14,1
Commune III	10	6,1
Commune II	17	10,4
Commune I	39	23,9
Total	163	100

La Commune VI et I totalisent environ la moitié des cas (49,1 %).

Tableau XV : Répartition des décès par région

Région	Effectifs	Pourcentages(%)
Koulikoro	7	30,4
Sikasso	6	26,1
Bamako	4	17,4
Ségou	2	8,7
Tombouctou	2	8,7
Mopti	1	4,3
Gao	1	4,3
Total	23	100

Les régions de Koulikoro et de Sikasso ont enregistré respectivement 30,4 % et 26,1 %.

Tableau XVI : Répartition des décès par tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentages(%)
0-11 mois	8	36,36
1-4 ans	4	18,18
5-14 ans	4	18,18
15 ans et +	6	27,27
Total	22	100

La tranche d'âge 0-11 mois a enregistré plus de décès 36,4 %.

Tableau XVII : Répartition des décès selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentages(%)
Féminin	12	54,55
Masculin	10	45,45
Total	22	100

Vingt deux décès ont été recensés dont 12 étaient de sexe féminin.

Tableau XVIII : Répartition des décès par cercle : région de Koulikoro

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Banamba	2	28,6
Dioila	2	28,6
Kati	2	28,6
Kolokani	1	14,3
Kangaba	0	0
Koulikoro	0	0
Nara	0	0
Total	7	100

Les décès ont été notifiés successivement à Banamba, Dioila et Kati.

Tableau XIX : Répartition des décès par cercle : région de Sikasso

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Bougouni	3	50
Koutiala	2	33,33
Selingué	1	16,67
Kadiolo	0	0
Sikasso	0	0
Yanfolila	0	0
Yorosso	0	0
Kolondieba	0	0
Total	6	100

Bougouni a enregistré la majorité des décès avec 3 cas soit 50 %.

Tableau XX : Répartition des décès par cercle : région de Ségou

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Bla	1	50
Ségou	1	50
Macina	0	0
Niono	0	0
San	0	0
Baroueli	0	0
Tominian	0	0
Total	2	100

Bla et la ville de Ségou ont enregistré 1 cas chacune.

Tableau XXI : Répartition des décès par cercle : région de Mopti

Cerles	Effectifs	Pourcentages(%)
Bandiagara	1	100
Bankass	0	0
Douentza	0	0
Djenné	0	0
Koro	0	0
Mopti	0	0
Tenenkou	0	0
Youwarou	0	0
Total	1	100

Le seul décès enregistré dans la région de Mopti était à Bandiagara.

Tableau XXII : Répartition des décès par cercle : région de Tombouctou

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Diré	1	50
Gouma Rharous	1	50
Goundam	0	0
Tombouctou	0	0
Niafunké	0	0
Total	2	100

Il a été rapporté un décès à Diré et Gourma Rharous.

Tableau XXIII: Répartition des décès par cercle : région de Gao

Cercles	Effectifs	Pourcentages(%)
Gao	1	100
Bourem	0	0
Ansongo	0	0
Menaka	0	0
Total	1	100

Le seul décès de la région de Gao a eu lieu à Gao "ville".

Tableau XXIV : Répartition des décès selon les communes de Bamako

Communes	Effectifs	Pourcentages(%)
Commune I	1	25
Commune IV	1	25
Commune V	1	25
Commune VI	1	25
Commune II	0	0
Commune III	0	0
Total	4	100

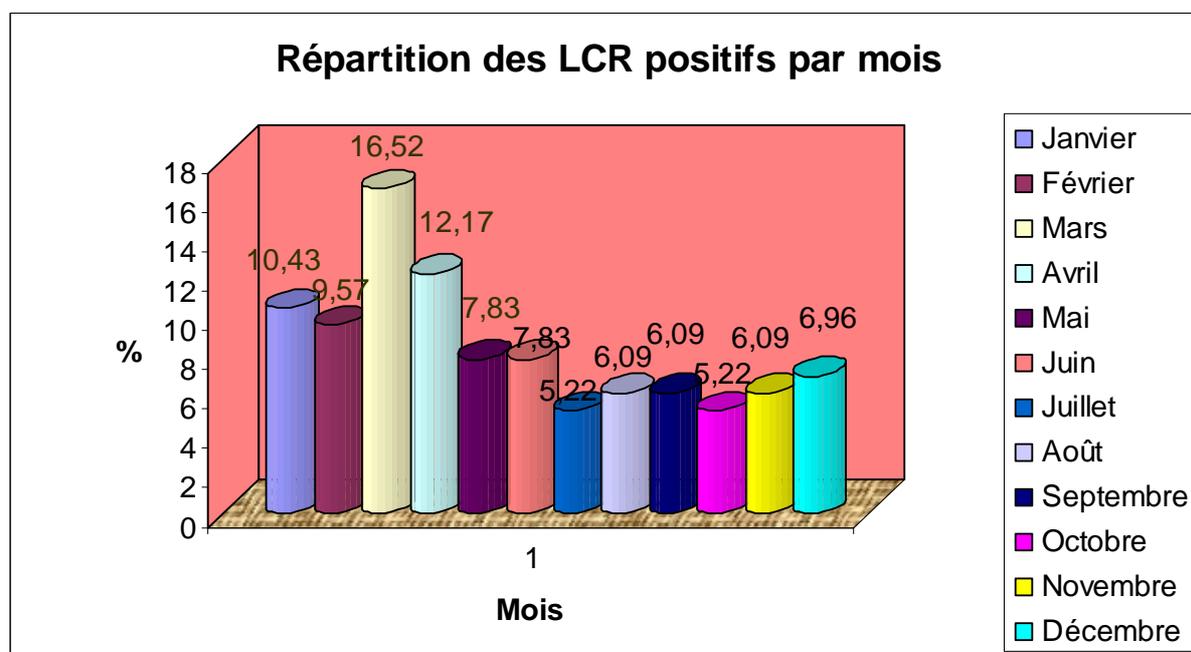
A Bamako seules dans les communes II et III il n'a pas été rapporté de décès.

Tableau XXV : Répartition des prélèvements du LCR par mois

Mois	Nombre de prélèvement	Pourcentages(%)
Janvier	69	11,09
Février	56	9,00
Mars	70	11,25
Avril	55	8,84
Mai	75	12,06
Juin	37	5,95
Juillet	31	4,98
Août	31	4,98
Septembre	31	4,98
Octobre	66	10,61
Novembre	40	6,43
Décembre	61	9,81
Total	622	100

Le maximum des prélèvements a été fait en Mai soit 12,06 %.

Figure N°3 : Répartition des LCR positifs par mois



La majorité de LCR positif a été recensée en mars soit 16,52 %.

Tableau XXVI : Répartition des cas de méningite selon les germes retrouvés à l'examen direct

Examen direct	Effectifs	Pourcentages(%)
Bacilles à Gram négatif	57	45,97
Cocci à Gram positif	49	39,52
Cocci à Gram négatif	14	11,29
Examen décapité par l'antibiotique	2	1,613
Résultat non disponible	2	1,613
Total	124	100

Les bacilles à Gram négatif ont prédominé à l'examen microscopique des LCR 57 cas soit 45,97 %.

Tableau XXVII : Répartition des germes identifiés

Germes	Effectifs	Pourcentages(%)
<i>H. influenzae</i>	56	47,5
<i>S. pneumoniae</i>	49	41,5
<i>N.meningitidis</i>	13	11
Total	118	100

Haemophilus influenzae a été le plus isolé 47,5% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des sérogroupes de méningocoque identifiés

Sérogroupes	Effectifs	Pourcentages(%)
Mn A	7	53,8
Non typé	2	15,4
Mn W135	2	15,4
Mn Y/W135	1	7,69
Mn X	1	7,69
Total	13	100

Le séro groupe Mn A a prédominé 7 cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. Commentaires et Discussions :

1-Cadre d'étude:

C'était une étude rétrospective portant sur tous les cas suspects de méningite cérébro-spinale et les LCR positifs au laboratoire de bactériologie de l'INRSP et de l'hôpital Gabriel Touré durant la période du 1^{er} janvier au 31 décembre 2005 soit 12 mois.

Durant cette période nous avons recensé 454 cas suspects de méningite dont 23 décès, 115 LCR confirmés positifs à l'examen microbiologique direct.

Nous avons noté les limites suivantes :

- absence des données cliniques des différents cas suspects de méningite et des LCR confirmés positifs,
- absence de test de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques (antibiogramme),
- manque d'informations sur la prise en charge des cas suspects de méningite et des LCR confirmés positifs.

2-Répartition géographique des cas suspects de méningite cérébro-spinale :

Sur les 454 cas suspects de méningite recensés durant douze mois, le district de Bamako a enregistré 35,90 % des cas suivi de la région de Sikasso 27,80 % des cas.

Selon **GOÏTA [15]** la majorité des LCR confirmés positifs provenait du district de Bamako avec 76,9 % des cas, puis Koulikoro 13,5 %.

Dans le District de Bamako, la commune VI et I ont totalisé environ la moitié des cas (49,10 %) sur les 163 cas.

Sur les 126 cas notifiés dans la région de Sikasso, le cercle de Bougouni a enregistré 34,9 % des cas. Précisons qu'aucun cas n'a été enregistré dans le cercle de Yorosso.

Il y a eu 70 cas suspects de méningite dans la région de Koulikoro et 38,6 % des cas ont été enregistrés dans le cercle de Kati.

La répartition des cas suspects de méningite entre les régions était **significativement différente** ($\text{Chi}^2= 617,32, p= 0,000001$).

3-Répartition des cas suspects selon la tranche d'âge :

Nous avons constaté que le total des cas suspects par tranche d'âge ; est supérieur au total des cas suspects par région (une différence de 42 cas suspects). Cette différence s'explique par la non répartition de certains cas suspects dans les régions.

Les cas suspects de méningite concernaient toutes les tranches d'âge. La tranche d'âge 0-11 mois (37,90 %) suivi de la tranche d'âge 5-14 ans (25,2 %) ont prédominé.

Ces résultats confirment ceux de **DOUMBIA [2]** et de **GOÏTA [7]** qui ont montré que l'affection atteint toutes les tranches d'âge mais électivement les enfants âgés de 1 à 11 mois avec respectivement 88,6 % et 89,83 % des cas.

GOÏTA [15] (2000-2004) a rapporté que la tranche d'âge 0-11 mois était la plus touchée avec 47,7 %.

La prédominance des cas suspects dans cette tranche d'âge 0-11 mois peut s'expliquer par une plus grande fréquence des infections ORL et ophtalmique : porte d'entrée des méningites. La non vaccination de cette tranche d'âge est aussi une raison car il est classiquement admis que le vaccin antiméningocoque n'est pas efficace. Un nombre important n'a pas été vacciné contre le pneumocoque et *H. influenzae b*.

Les patients âgés de moins de 15 ans représentaient 82,5 % des cas. Les nourrissons et les petits enfants représentaient plus de la moitié des cas suspects de méningite (57,30 %) posant un problème particulier chez les enfants.

Ces résultats avoisinent ceux de **MEZGHANI MAALEJ et coll. [23]** qui ont trouvé que 74,5% de leurs patients étaient âgés de moins de 15 ans. Les nourrissons et les petits enfants représentaient plus de la moitié des cas dans la région de Sfax en Tunisie (1993-2001).

CAMPAGNE et coll. [24] dans une étude épidémiologique de la méningite bactérienne à Niamey au Niger de 1981-1996, ont trouvé que 76,2 % des patients avaient moins de 15 ans et 42,2 % moins de 5 ans. Les moins de 1 an représentaient 22,8 % des cas.

SILE MEFO et coll. [25] rapportent que les sujets de 10 ans sont atteints avec prédilection (75 %) avec 41 % d'enfants âgés de moins de 5 ans en zone septentrionale du Cameroun(1993).

4-Répartition des cas suspects selon le sexe :

Nos résultats ont montré une prédominance de la méningite dans le sexe masculin avec 59,3 % soit un sexe ratio : 1,45 en faveur des hommes.

Cette fréquence masculine importante de la méningite bactérienne a déjà été remarquée dans les pays développés aussi bien que les pays émergents [26, 27].

Ces résultats sont proches de ceux de **SOKANA** (1988) [28], **KONATE** [21], **ABDOU** [29], **TRAORE** [30] qui ont obtenu une prédominance des cas de méningite dans le sexe masculin par rapport au sexe féminin.

DEMBELE [31] par contre a trouvé une prédominance du sexe féminin 52,5 % contre 47,5 % pour les hommes.

5-Répartition géographique des décès par région :

Les régions de Koulikoro et de Sikasso ont enregistré le plus de décès respectivement 30,4 % et 26,1 %. Aucun cas n'a été rapporté dans la région de Kayes.

La différence du taux de décès entre les régions était significative ($\text{Chi}^2= 17,84$ $p=0,012720$).

6-Répartition des décès par tranche d'âge et par sexe :

Au cours de notre étude nous avons recensé vingt trois décès. L'âge et le sexe d'un cas de décès n'ont pas été précisés.

Nous avons noté un décès dans toutes les tranches d'âge avec une prédilection pour celle de 0-11 mois (36,4 %) suivi de 15 ans et plus (27,3 %).

Le taux de décès était comparable dans les deux sexes mais non significatif ($\text{Chi}^2= 0,36$; $p=0,5$).

7-Répartition saisonnière des prélèvements et l'isolement de germe dans le LCR :

Nous avons constaté que les prélèvements ont été effectués en toute saison de l'année avec un pic de janvier à mai. Les LCR étaient positifs toutes les saisons de l'année avec une augmentation au cours des quatre premiers mois période de la grande saison sèche. Nous savons qu'à cette période les facteurs environnementaux favorisent l'éclosion de l'affection : grande chaleur et harmattan. L'harmattan est un vent chaud asséchant la muqueuse rhinopharyngée, et l'exposant aux microtraumatismes.

Cette répartition saisonnière des méningites est caractéristique des pays de la ceinture de Lapeyssonnie où des flambées épidémiques ont lieu de janvier en juin avec un pic en mars-avril-mai.

Ces résultats sont comparables à ceux de **GOÏTA [15]**, **KONE [32]**, et **SILE MEFO et coll. [25]** qui ont rapporté que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais cumulent un pic durant les mois chauds de l'année.

GARCIA et coll. [33] ont trouvé un pic épidémique aux alentours de la 11^{ème} et 12^{ème} semaine de l'épidémie (fin mars).

Selon **DOUMBIA [2]** les méningites purulentes sévissent toute l'année avec une recrudescence les six premiers mois.

8-Nature des germes isolés :

Trois agents pathogènes dominant ces causes de méningite dans notre étude : *H. influenzae b* 47,5 % et *S. pneumoniae* 41,5 % suivi par *N. meningitidis* 11 %.

La prédominance de ces trois bactéries corrobore les études antérieures. Elles représentent plus de 75 % des germes identifiées (Selon **MEZGHANI MAALEJ [23]**, **SKOCZYNSKA [34]**, **AKOUA- KOFFI [35]**, **FONKOUA [36]**, **WEGNER [28]** et **SCHUCHAT [37]**).

Ces résultats confirment ceux de **MEZGHANI MAALEJ [23]** et **SOKANA [28]** qui ont rapporté une prédominance de *H. influenzae* (37,1 % et 45,32 %), puis *S. pneumoniae* (32,1 % et 30,37 %) et méningocoque (10,7 % et 24,29 %). *H. influenzae* de sérotypes b est responsable de la méningite dans plus de 90 % des cas. [23] Les méningites provoquées par des souches capsulées non b et des souches non capsulées sont rares. Toutes les souches étaient de type b dans notre série.

CAMPAGNE et Coll. [24] ont trouvé que le sérotype b était responsable de plus de 95 % des méningites à *H. influenzae* à Niamey de 1981-1996.

Ainsi **BISSAGNENE [38]** a noté une prédominance du serotype b (89 %) au cours de la méningite à *Haemophilus influenzae* de l'enfant à Abidjan.

Par contre **DOUMBIA [2]** et **GOÏTA [7]** ont plutôt constaté une prédominance du pneumocoque (52,3 % et 40,12 %) suivi de l'*H. influenzae* (45,5 % et 37,85 %).

SILE MEFO et coll. [25] ont observé une prédominance du méningocoque (68 %) suivi de *H. influenzae* (11 %) puis le pneumocoque (8 %).

RAZAFINDRALAMBO et coll. [39] ont trouvé que *H. influenzae* était le deuxième agent causal avec 32 %, après *S. pneumoniae* (34 %).

SIDIBÉ (1990) [40] et **TRAORÉ [30]** par contre ont rapporté la prédominance du méningocoque. Ils ont trouvé 39,66 % pour le méningocoque ; 30,17 % pour le pneumocoque et 26,73 % pour *H. influenzae b*.

KONE [31] et **KANE [1]** ont recensé surtout les méningocoques 67,6 % et 57,19 % suivi de *H. influenzae b* (17,8 % et 23,91 %) et du pneumocoque (1,3 % et 18,57 %).

La plupart des épidémies de méningococcie survenues en Afrique ces 20 dernières années sont dues aux souches de séro groupe A. [24]

Les souches de méningocoque isolées dans notre étude étaient dans 53,8 % des cas de séro groupe A, suivent *Mn W135* (15,4 %), *Mn Y/W135* (7,69 %) et *Mn X* (7,69 %). Les méningocoques étaient non typés dans 15,4 % des cas.

Nous avons constaté la présence inhabituelle des souches *Mn Y/W135* et *Mn X*. Une flambée de plus de 60 cas de méningite à *N. meningitidis* séro groupe X a eu lieu à Niamey entre novembre 1996 et mars 1997. Ceci est comparable à celle signalée en 1990. [24]

SILE MEFO et coll. [25] ont recensé parmi 77 cas de méningite, 28 cas de séro groupe A et 1 de séro groupe C.

Selon **DOUMBIA** [2] et **GOÏTA** [7] 100 % des méningocoques identifiés étaient du séro groupe A pour respectivement 2,3 % et 5,08 % du total des germes identifiés.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. Conclusion et Recommandations :

A-Conclusion

Notre étude autorise les conclusions suivantes :

- ✓ Le District de Bamako a enregistré le plus grand nombre de cas (35,90 %) ; et les régions de Koulikoro, Sikasso ont enregistré le plus de décès 30,4 % et 26,1 %.
- ✓ Les cas suspects de méningite bactérienne ont touché électivement les enfants de la tranche d'âge 0-11 mois soit 37,9 %. Le sexe ratio est de 1,45 en faveur des hommes.
- ✓ La tranche d'âge 0-11 mois a observé le plus de nombre de décès mais le taux de décès était comparable dans les deux sexes ($p=0,5$).
- ✓ Le maximum des prélèvements a été fait en mai (12,06 %) et la majorité de LCR positif a été enregistrée en mars soit 16,52 %.
- ✓ Les principaux germes isolés à l'examen direct des LCR ont été prédominés par les bacilles Gram négatif et les cocci Gram positif 45,97 % et 39,52 %. La culture a permis d'isoler trois germes : *H. influenzae b* (47,5 %), *S. pneumoniae* (41,5 %), *N. meningitidis* (11 %). Nous avons la présence inhabituelle des souches *Mn Y/W135* et *Mn X*.

Ainsi, le séro groupe Mn A était la première cause de méningite cérébro-spinale suivi Mn W135 et 2 sérogroupes étaient non typés.

B-Recommandations :

Les efforts déployés pour le renforcement de la surveillance de la méningite au Mali ont apporté des résultats notables. Nous formulons les recommandations suivantes pour améliorer la planification des activités de surveillance épidémiologique.

À l'OMS

- Assurer la formation des personnels de la ceinture méningitique sur les méthodes et les outils nécessaires au renforcement de la surveillance de la méningite.
- Soutenir les pays dont les systèmes de surveillance sont insuffisants ou qui ont des problèmes pour assurer une surveillance régulière de la méningite.
- Mobiliser les ressources financières nécessaires pour le renforcement des acquis.

Aux autorités politiques et sanitaires

- Introduire les vaccins anti-*haemophilus influenzae* et anti-pneumocoque dans le PEV.
- Renforcer la surveillance épidémiologique par l'élaboration, actualisée, la diffusion et l'utilisation des directives et manuels techniques de surveillance.
- Doter les laboratoires régionaux et locaux de matériels et de réactifs leur permettant de confirmer les cas de méningite sur place (latex, notamment).
- Renforcer les ressources humaines (y compris celui du laboratoire) en matière de surveillance épidémiologique et de la gestion des données.
- Elargir les activités de suivi/évaluation à différents niveaux de la pyramide sanitaire.

- Favoriser la création des réseaux de laboratoire.

À l'INRSP

- Améliorer la qualité des examens de laboratoire par :
 - la formation continue du personnel.
 - l'amélioration du plateau technique.

Aux services et au personnel de santé

- Impliquer davantage le laboratoire dans la confirmation des cas de méningite.
- Procéder à la transmission systématique des données au laboratoire de référence.
- Procéder à la ponction lombaire systématique devant un syndrome méningé fébrile.
- Prendre en charge efficacement les infections ORL chez les enfants.

Aux populations

- Vacciner correctement les enfants.
- Vacciner contre *Haemophilus influenzae b* (Hib), *Streptococcus pneumoniae*, vaccin quadrivalent A/C/Y/W135.

REFERENCES

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- KANE AM.

Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999.

Thèse Pharm, Bamako, 2003 ; 59.

2- DOUMBIA AN.

Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 mois à 5 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie -réanimation du CHU Gabriel Touré Bamako, 2003-2004.

Thèse Méd, Bamako, 2005 ; 173.

3. JACKOU-BOULAMA M, MICHEL R, OLLIVIER L, MEYNARD JB, NICOLAS P, BOUTIN JP.

Corrélation entre la pluviométrie et la méningite A méningocoque au Niger
Med Trop 2005; **65**: 329-33.

4. Who. Report on global surveillance of epidemic-prone infectious diseases 2000 Genève: OMS; 2001:128p

www.ist.inserm.fr

(Consulté le 13 07 2006)

5. CHIPPAUX JP.

Épidémie de méningite : un désastre prévisible

Med Trop 2001; **61**:137-8.

6. Who.meningococcal meningitidis.factsheet 2003,

www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs141/en/index.html

(Consulté le 13 07 2006)

7- GOITA L.

Méningites (les) purulentes de l'enfant : fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré en 2002.

Thèse Méd, Bamako, 2003 ; 77.

8. NDOYE B, COLBACHINI P, NICOLAS P, KA S, SANE M, PERRET J L.

A propos des premiers cas Sénégalais de méningite A méningocoques W135 de séquence Type (ST)-11

Med Trop 2003 ; **63**(2) :191-3.

9- FATTORUSO V, RITTER O.

Vademecum clinique du diagnostic au traitement, 17^{ème} éd. Paris : Masson, 2004 ; 1981p.

10- LECAMUS JL, TOUZE, PICQ JJ, AUBRY P.

Les infections à méningocoques.

Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1989.

11- HASLETT C, CHILVERS E R, HUNTER J A A, BOON N A.

Maladies du système nerveux In :

DAVIDSON S S, eds.

Médecine interne ; principes et pratiques .Paris : Maloine, 1999 ; 923-1023.

12- OMS

Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque.

Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98.3.

13- CHIPPAUX JP.

Epidémie de méningite : un désastre prévisible.

Med Trop 2001 ; **61**(2) : 137-8.

14 NICOLAS P, DEBONNE JM, MARTET G.

Neisseria meningitidis et méningite

Méd Trop 1999 ; **59**(1) :68-78.

15-GOITA D.

Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali du 1^{er} janvier 2000 au 30 juin 2004.

Thèse Méd, Bamako, 2005 ; 152.

16- OMS

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

Rapport d'une consultation informelle de l'OMS ; Genève 24-25 juillet 2003

WHO/CDS/CSR/GAR/2003.13

17- OMS (Bureau de la représentation de l'OMS en Côte d'Ivoire)

Spécial méningite

Bulletin spécial de la surveillance intégrée de l'Afrique de l'Ouest 2001 ; 14

18- VILDÉ J L, LORTHOLARY O, BOURÉE P, ROZENBAUM W.

Maladies infectieuses et parasitaires SIDA In :

GODEAU P, HERSON S et PIETTE SC, eds.

TRAITE DE MEDECINE, 3^{ème} éd. Paris : Flammarion, 1996 ; 1561-2287.

19-OMS (Division des maladies émergentes et autres maladies transmissibles surveillance et lutte)

Lutte contre les epidemies de meningite à meningocoque : guide pratique

WHO/EMC/BAC/98.3

20- BHATTACHAREE A K, JENNINGS H J, MARTIN A.

Structural determination of the polysaccharides antigens of Neisseria meningitides serogroup Y and W135.

J Biochem 1976; **54**:1-8.

21- KONATE M.

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie III):

Dynamique du portage rhino-pharyngé dans les collectivités autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1992 ; 19.

22- BEYTOUT J, DELMONT J, MARCHOU B, PICHARD E.

Maladies In :

MALINTROP.

Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique.

Montrouge: John Libbey Eurotext, 2002, 391.

23-MEZGHANI MAALEJ S, KASSIS M, MAHJOUBI RHIMI F, DAMAK J, HAMMANI A.

Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001).

Med Mal infect 2006 ; **36** : 105-10.

24- CAMPAGNE G, SCHUCHAT A, DJIBO S, OUSSÉINI A, CISSÉ L et CHIPPAUX J P.

Epidémiologie de la méningite bactérienne, Niamey (Niger), 1981-1996

Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé.

Recueil d'articles N° 1, 1999

25- SILE MEFO H, SILE H, MBONDA E, FEZEU R, FONKOUA M C.

Les méningites purulentes de l'enfants au Nord du Cameroun : aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques.

Med Afr Noire 1999 ; **46** (1) : 16-9.

26- CADOZ M, DENIS F, DIOP MAR I.

Etude épidémiologique des cas de méningites purulentes hospitalisés à Dakar pendant la décennie 1970-1979

Bull OMS 1981; **59** (4): 575-84.

27- WENGER JD, HIGHTOWER A W, FACKLAM R R, GAVENTA S, BROOME C V and the Bacterial Meningitis Study Group.

Bacterial meningitis in the United States, 1986: report of a multistate surveillance study.

J Inf dis 1990; **162**:1316-23.

28- SOKANA H.

Étude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako (à propos de 360 prélèvements).

Thèse Pharm, Bamako, 1988 ; 14.

29- ABDOU H.

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

Thèse Méd, Bamako, 2000 ; 52.

30- TRAORÉ A D.

Epidémiologie moléculaire de la méningite à méningocoque au Mali (Partie I) : Dynamique du Portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1990 ; 10.

31- DEMBELE A.

Méningites purulentes du nouveau né de 0-60jours de vie dans le service de réanimation- pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd, Bamako, 2001 ; 74.

32- KONÉ O.

Approche épidémio-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1994 à 1998.

Thèse Méd, Bamako, 1999 ; 43.

33- GARCIA V, MOREL B, WADACK M A, BANGUIO M, MOULIA-PELAT J P, RICHARD V.

Poussées épidémiques de méningites dans le département du Logone occidental (Tchad) : étude descriptive à partir des données du ministère de la santé de 1998 à 2001.

Bull Soc Pathol Exot 2004; **97**(3): 183-8.

34- SKOCZYNSKA A, KRIZ P, KONRADSEN H B, HRYNIEWIEZ W.

Characteristics of the major etiologic agents of bacterial meningitis isolated in Poland in 1997-1998.

Microb Drug Resistance 2000; **6**:147-53.

35- AKOUA-KOFFI C, ANGHUI H, FAYE-KETTÉ H, EHOLIÉ S, TIMITÉ M, DOSSO M.

Bacteriological aspects of purulent meningitis in the Yopougon university hospital, 1995-1998.

Med Mal Infect 2001; **31**:482-7.

36- FONKOUA MC, CUNIN P, SORLIN P, MUSI J, MARTIN P M V.

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

Bull Soc Pathol Exot 2001; **94**:300-3.

37- SCHUCHAT A, ROBINSON K, WEGNER J D, HARRISON L H, FARLEY M, REINGOLD A L.

Bacterial meningitis in the United States in 1995.

N Engl J Med 1997; **337**:970-6.

38- BISSAGNENE E, ANZOUAN J B, KAKOU A, ANDOH J, EDOH V, TIMITÉ J. et al

Méningite à *Haemophilus influenzae* chez l'enfant à Abidjan : épidémiologie, pronostic et implications vaccinales.

Med Afr Noire 1996 ; **43**(10) : 512.

39-RAZAFINDRALAMBO M, RAVELOMANANA N, RANDRIAMIHARISOA F A, MIGLIANI R, CLOUZEAU J, RAOBIJAONA H. et al

Haemophilus influenzae, deuxième cause des méningites bactériennes de l'enfant à Madagascar.

Bull Soc Pathol Exot 2004; **97**(2): 100-3.

40- SIDIBÉ D.

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie II) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1990 ; 15.

Annexes

I. Données sociodémographiques			
N°	Filtres	Codes	
01	Age	Age en année	/ /
03	Sexe	Masculin	1
		Féminin	2
04	Profession	Scolaire	1
		Fonctionnaire	2
		Menagerie	3
		Sans emploi	4
		Autres	
05	Résidence habituelle	
06	Région de résidence	
07	Cercle de résidence	

II. Antécédents			
N°	Filtres	Codes	
01	Notion de vaccination contre le méningocoque	Oui	1
		Non	2
02	Type de vaccin	A.....	1
		B	2
		C.....	3
		Y.....	4
		W135.....	5
03	Correctement vacciné	Oui	1
		Non	2
04	Existence de tare viscérale	Oui	1
		Non	2
05	Antécédent de drépanocytose	Oui	1
		Non	2

III. Aspect clinique			
N °	Filtres	Codes	
01	Céphalées	Oui	1
		Non	2
02	Vomissements	Oui	1
		Non	2
03	Raideur de la nuque	Oui	1
		Non	2
04	Signe de Kernig	Présent	1
		Absent	2
05	Signe de Brudzinski	Présent	1
		Absent	2
06	Forme atypique	Oui	1
		Non	2
07	Si oui préciser les signes	
Biologie du LCR			
01	Aspect macroscopique du LCR	Clair	1

		Purulent	2
		Autres (à préciser)	
02	Examen de Gram	Cocci gram positif	1
		Cocci gram négatif	2
		Bacilles gram positif	3
		Bacilles gram négatif	4
		Examen négatif	5
		Autres (à préciser)	
03	Recherche d'antigénémie	Pneumocoque	1
		Méningocoque A	2
		Méningocoque B	3
		Méningocoque Y	4
		Méningocoque W135	5
		H. influenzae b	6
		Négative	7
		Non faite	8
		Autres (à préciser)	
04	Sérogroupe du méningocoque	
05	Sérotype du méningocoque	
06	Traitement (type)	
07	Évolution	Favorable	1
		Aggravation	2
		Décès	3
		Séquelles (à préciser).....	

Index des tableaux et Figures

Index des tableaux

Tableau I : Étiologies des méningites bactériennes.....	8
Tableau II : autres étiologies de méningites.....	8
Tableau III : Structure des antigènes capsulaires des méningocoques sérogroupes A, B, C, et W135.....	18
Tableau IV : Répartition des cas suspects par région.....	45
Tableau V : Répartition des cas suspects par tranche d'âge.....	46
Tableau VI : Répartition des cas suspects selon le sexe.....	46
Tableau VII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Kayes.....	47
Tableau VIII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Koulikoro.....	47
Tableau IX : Répartition des cas suspects par cercle : région de Sikasso.....	48
Tableau X : Répartition des cas suspects par cercle : région de Ségou.....	48
Tableau XI : Répartition des cas suspects par cercle : région de Mopti.....	49
Tableau XII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Tombouctou.....	49
Tableau XIII : Répartition des cas suspects par cercle : région de Gao.....	50
Tableau XIV : Répartition des cas suspects par cercle : région de Kidal.....	50
Tableau XV : Répartition des cas suspects selon les communes de Bamako.....	51
Tableau XVI : Répartition des décès par région.....	51
Tableau XVII : Répartition des décès par tranche d'âge.....	52
Tableau XVIII : Répartition des décès selon le sexe.....	52
Tableau XIX : Répartition des décès par cercle : région de Koulikoro.....	53
Tableau XX : Répartition des décès par cercle : région de Sikasso.....	53
Tableau XXI : Répartition des décès par cercle : région de Ségou.....	54
Tableau XXII : Répartition des décès par cercle : région de Mopti.....	54
Tableau XXIII : Répartition des décès par cercle : région de Tombouctou.....	55
Tableau XXIV : Répartition des décès par cercle : région de Gao.....	55
Tableau XXV : Répartition des décès selon les communes de Bamako.....	56
Tableau XXVI : Répartition des prélèvements du LCR par mois.....	56
Tableau XXVII : Répartition des cas de méningite selon les germes identifiés à l'examen direct.....	57
Tableau XXVIII : Répartition des germes identifiés.....	58
Tableau XXIX : Répartition des sérogroupes de méningocoque identifiés.....	58

Index des figures

Figure 1 : Carte de la ceinture de Lapeyssonnie.....	13
Figure 2 : Carte du Mali.....	41
Figure 3 : Répartition des LCR positifs par mois.....	57

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DOUGNON
Prénom : Abdias Ogobara
Titre de Thèse : Etude de l'épidémie de la méningite cérébro-spinale de 2005 au Mali
Année universitaire : 2007-2008
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Secteur d'intérêt : Bactériologie, Surveillance épidémiologique, Infectiologie

RESUME :

Les objectifs de notre étude étaient de : déterminer la fréquence de la méningite cérébro-spinale ; d'identifier les clones et types de méningocoque ; décrire les caractéristiques sociodémographiques, et évolutives de cas de méningite et d'identifier les éventuels facteurs pronostiques.

Il s'agissait d'une étude rétrospective des cas suspects, de décès et de LCR positifs survenus au Mali en 2005.

L'étude a duré 12 mois 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2005.

Le district de Bamako a enregistré 35,90 % des cas suspects et les régions de Koulikoro et de Sikasso ont enregistré le plus de décès 30,4 % et 26,1 %.

Les cas suspects de méningite concernaient toutes les tranches d'âges et la tranche d'âge 0-11 mois (37,90 %) suivie celle de 5-14 ans (25,2 %) ont prédominé.

Le maximum de prélèvement a été fait en Mai (12,06 %) et la majorité de LCR positifs a été enregistrée en Mars soit 16,52 %.

Les principaux germes identifiés étaient *Haemophilus influenzae b* (47,5 %), *Streptococcus pneumoniae* (41,5 %) et *Neisseria meningitidis* (11 %).

Les sérogroupes de méningocoque isolés étaient le Mn A (53,8 %), le Mn W135 (15,4 %), le Mn Y/W135 (7,69 %) et le Mn X (7,69 %).

Mots clés : Méningite, Méningocoque, Mali.

IDENTIFICATION SHEET

Name: DOUGNON
First name: Abdias Ogobara
Title: Study of the cerebrospinal meningitis epidemic in 2005 in Mali
University year: 2007-2008
City: Bamako
Country: Mali
Place of deposit: The library of faculty of Medicine, Pharmacy and Dentistry
Sector of interest: Bacteriology, Epidemiological surveillance, Infectiology

Abstract

The aims of our study were to determine the frequency of cerebrospinal meningitis, to identify the clones and the types of meningococcal, to describe the sociodemographic and evolutive characteristics of cases and identify the possible prognosis factors.

It was a retrospective study on suspected cases of death and CSF positive cases which happened in Mali in 2005.

The investigation lasted 12 months: from January 1st to December 31st 2005.

The district of Bamako recorded 35,9 % of suspected cases followed by the regional areas of Koulikoro and Sikasso with the highest record of death cases 30,4 % and 26,1 %.

The suspected meningitis cases included all age groups: (0-11 months) 37,90 % and 5-14 years old 25,2 % were dominating.

The maximal sampling was done in May (12,06 %), the majority of CSF has been recorded in March (16,52 %).

The mainly identified germs were: *Haemophilus influenzae* b (47,5 %) *Streptococcus pneumoniae* (41,5 %) and *Neisseria meningitides* (11 %).

The isolated serogroups were: Mn A (53,8 %), le Mn W135 (15,4 %), le Mn Y/W135 (7,69 %) et le Mn X (7,69 %).

Key words: Meningitis, Meningococcal, Mali.

Serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 honneur si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure !