

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

1979

N°

Aspects Cliniques et Bacteriologiques des Meningites Purulentes en milieu Pediatric

THESE

Présentée et soutenue publiquement le Novembre 1979
devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

par : Adama Nouhoum BERTHE
pour obtenir le grade de Docteur en Medecine
(Diplôme d'Etat)

Examineurs:

Professeur François GUERIN

Président

Professeur Mohamed TOURE

Docteur Isak Mamby TOURE

Docteur Brehima KOUMARE

Juges

ANNEE ACADEMIQUE 1978-1979

Directeur Général : Professeur Aliou BA
 Directeur Général Adjoint : Professeur Bocar SALL
 Secrétaire Général : Monsieur Godefroy COULIBALY
 Econome : Monsieur Dionkounda SISSOKO
 Conseiller Technique : Professeur Philippe RANQUE.

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Bernard BLANC : Gynécologie-Obstétrique
 - Sadio SYLLA : Anatomie - Dissection
 - André MAZER : Physiologie
 - Jean-Pierre BISSET Biophysique
 - Francis MIRANDA : Biochimie
 - Michel QUILICI : Immunologie
 - Humbert GIONO-BARBER Pharmacodynamie
 - Jacques JOSSELIN Biochimie
 - Oumar SYLLA : Pharmacie chimique - Chimie organique
 - Georges GRAS : Toxicologie-Hydrologie
 Docteur Alain DURAND : Toxicologie
 - Bernard LANDRIEU: Biochimie
 - J.P. REYNIER : Pharmacie galénique
 - Mme P.GIONO-BARBER Anatomie-Physiologies Humaines
 - Mme Thérèse FARES Anatomie-Physiologie Humaines
 - Emile LOREAL : O.R.L.
 - Jean DELMONT : Santé Publique
 - Boubacar CISSE : Toxicologie-Hydrologie.

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA : Ophtalmologie
 - Bocar SALL : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie-Secourisme
 - Mamadou DEMBELE : Chirurgie générale
 - Mohamed TOURE : Pédiatrie
 - Souleymane SANGARE Pneumo-Phtisiologie
 - Mamadou KOUMARE : Pharmacologie-Matières médicales-Phyto & Zoopharmacie
 - Pierre SAINT ANDRE Dermatologie-Vénérologie-Lèprologie
 - Philippe RANQUE : Parasitologie -
 - Bernard DUFLO : Pathologie médicale-Thérapeutique
 - Oumar COULIBALY : Chimie organique
 - Adana SISSOKO : Zoologie

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur	Aly GUINDO	: Sémiologie digestive
-	Abdoulaye AG-RHALY	: Sémiologie Rénale
-	Sory KEITA	: Microbiologie
-	Yaya FOFANA	: Microbiologie
-	Moctar DIOP	: Sémiologie chirurgicale
-	Balla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
-	Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
-	Mamadou-Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Médecine Légale
-	Boubacar CISSE	: Dermatologie
-	Yacouba COULIBALY	: Stomatologie
-	Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
-	Sanoussi KONATE	: Santé Publique
-	Issa TRAORE	: Radiologie
-	Mamadou Kouréissi TOURE	: Sémiologie Cardio-Vasculaire
-	Siné BAYO	: Histologie-Embryologie - Anapath.
Mme	KEITA (Oulématou) BA	: Biologie animale
Mr.	Cheick Tidiani TANDIA	: Hygiène du Milieu.

CHARGES DE COURS

Docteurs	L. AVRAMOV	: Psychiatrie
-	Christian DULAT	: Microbiologie
-	Mme SY (Assitan) SY	: Gynécologie
-	Isack Mamby TOURE	: Microbiologie
-	Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Traumatologie-Sémiologie chirurgicale
-	Henri DUCAM	: Pathologie Cardio-Vasculaire
-	Boukassoum HAIDARA	: Galénique - Chimie organique - Diététique et Nutrition
-	Philippe JONCHERES	: Urologie
-	Hamadi Modi DIALL	: Chimie Analytique
-	Mme Brigitte DUFLO	: Sémiologie digestive
Mr.	MARTIN	: Chimie Analytique
Professeur	Tiénoko MALLET	: Mathématiques
-	Amadou Baba DIALLO	: Physique
-	N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale
-	Lassana KEITA	: Physique
-	Souleymane TRAORE	: Physiologie générale
-	Daouda DIALLO	: Chimie générale - Inorganique.

A MON PERE ET A MA MERE

Le plus grand bonheur d'un enfant c'est l'attention/^{que} lui portent ses parents. Vous avez tenu au prix de mille sacrifices à vous occuper de nous avec tout l'amour et toute l'aide morale et matérielle nécessaire pour que nous réussissions. C'est ici le lieu de vous témoigner notre profonde gratitude et vous prier d'être assurés de notre amour filial.

A MON ONCLE HOMONYME Adama BERTHE

Tu as contribué pour une grande part à mon éducation morale et intellectuelle. Et au terme de ce travail dont tu as participé pleinement je te prie d'accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MES SOEURS ET FRERES

Soyez assurés de mes devoirs d'aîné à votre égard. Ecoutez bien les conseils de nos parents qui se sont sacrifiés afin que nous puissions travailler dans de bonnes conditions. Très fraternellement !

A DRAMANE OUATTARA à KOULIKORO

Pour ton attachement à la famille, pour les services rendus lors des moments difficiles. Trouve ici l'expression de mes vifs remerciements.

A MADY BERTHE

Tous mes vifs remerciements

A MES ONCLES, TANTES, COUSINS ET COUSINES

Pour remercier les uns pour tout ce qu'ils ont fait pour moi et encourager les autres à travailler d'avantage.

A MES AMIS D'ENFANCE

Sory Traoré, Abdoulaye Santao, MOUSSA Diarra
Très amicalement.

A MON MAITRE DU 1er CYCLE MOUSSA TRAORE

vous
Nous félicitons très vivement pour nous avoir donné en trois années successives une formation solide qui nous a permis d'aboutir à ce résultat.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MES PROMOTIONNAIRES DU LYCEE ASKIA MOHAMED

Adama Fankélé Sidibé, Sinyé Diarra, Ibrahim Siby

En souvenir d'un temps passé.

AU DIRECTEUR GENERAL DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI.

Notre Doyen le Professeur ALIOU BAH.

Sous votre conduite l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie a pu rayonner. Nous vous sommes reconnaissant de tous les efforts et de l'attention que vous n'avez cessé d'apporter à notre formation.

AU CORPS PROFESSORAL DE L'E.N.M.P.

Pour la qualité de l'enseignement dispensé et sa disponibilité entière, nous disons merci.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'E.N.M.P.

Nos sentiments de profonde gratitude.

A TOUS LES ETUDIANTS DE L'E.N.M.P.

Courage.

A TOUTE LA PROMOTION 1974 - 1979

Courage et bonne chance dans la vie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WARREN SANBORN, SAN-DIEGO

A travers votre amitié avec le Docteur Isak Mamby TOURE, vous avez contribué efficacement à ce travail. La contre-Immuno-électrophorèse dont vous êtes sans nul doute le grand maître aujourd'hui a été d'un apport considérable pour cette étude. Vous nous avez fourni la technique et les références. C'est le lieu de vous dire merci et vous assurer de notre volonté de rester en étroite collaboration avec vous.

Sincerely.

AU SECRETAIRE GENERAL DE L'O.C.C.G.E., DOCTEUR CHEICK SOU

En témoignage de l'importance que vous accordez à notre jeune Ecole de Médecine et des facilités que vous ^{nous} avez accordés à Bobo-Dioulasso.

Trouvez ici l'expression de nos sentiments respectueux.

AU DIRECTEUR DU CENTRE MURAZ, DOCTEUR MOREAU J.P.

Vous nous avez accepté dans votre centre afin que nous puissions soumettre nos échantillons à la CIE.

Nous vous en remercions très vivement.

AU CHEF DE LA SECTION BIOLOGIE, DOCTEUR MEYRAN M.

Pour votre disponibilité d'accueil et votre esprit de collaboration nous vous disons merci.

AU PERSONNEL DE LA SECTION BIOLOGIE ET PARASITOLOGIE

Pour l'accueil fraternel qui nous a été réservé, nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sentiments distingués.

A MON ONCLE OUSSENI TRAORE, Infirmier Spécialiste au Centre Muraz

Tu m'as reçu en fils dans ta famille. Tu m'as apporté ton aide morale et matérielle et rendu à Bobo le séjour familial agréable. Grâce à cette contribution j'ai pu mener à terme ce travail sans trop souffrir.

Veuille bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

AU SECRETAIRE MEDICAL PIERRE NOMBRE, DE LA SECTION BIOLOGIE

Qui malgré ses multiples préoccupations a bien voulu dactylographier ce travail avec beaucoup de soins.

Nous lui restons très reconnaissant.

A LA MEMOIRE DE ONAR DUODENE DIABATE

Pour m'avoir appris à faire les soins infirmiers. Que la terre te soit légère.

AU DOCTEUR ZOMANA TRAORE

Tous mes remerciements.

AU DOCTEUR SIDY YAYA SIMAGA

Pour votre parfaite disponibilité à nous guider dans la réalisation de ce travail.

Soyez assuré de l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions très vivement les Docteurs :

- Mme TRETIEKOVA et Mme NIARE

Qui nous ont confié certains malades.

- MALLE KEITA, Médecin Chef du Lazaret des Roches

dont la gentillesse et le dévouement ne nous ont jamais manqué pendant plus d'un an.

A Mmes TRAORE Aïché, VITAL Françoise et le Personnel de la Pédiatrie.

En témoignage de notre satisfaction aussi bien de votre collaboration professionnelle que de votre chaleur humaine.

A Mme BAH née Ami Paul DIALLO, Pharmacienne et tout le Personnel du Laboratoire Central de Biologie en particulier Mlle Nana CISSE et Mamadou DIABY.

Pour leur permanente disponibilité à recevoir nos échantillons.

AU PERSONNEL de la Section Biologie de L'I.N.B.H.

Nos remerciements.

AU LABORATOIRE UNILABO et leur Délégué itinérant au Mali
Monsieur DESNOUE

Pour le don gracieux d'une importante quantité de gentamycine ayant servi au traitement des malades et aussi pour l'envoi de références bibliographiques.

PROFESSEUR FRANCOIS GUERIN

Ancien élève du Professeur J.P. SOULIER qui est
un des pères de la cardiologie française.

Nous sommes heureux de vous voir présider cette thèse, abandonnant
vos augustes occupations pour vous consacrer au Mali. Nous vous en remercions
infiniment.

PROFESSEUR MOHAMED TOURE
Agrégé de Pédiatrie Puériculture et Génétique Médicale
Médecin Chef du Service de Pédiatrie à l'Hôpital Gabriel TOURE
Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Nous nous félicitons d'avoir bénéficié de votre enseignement dont la clarté, la simplicité et la qualité ne seront jamais assez dites.

Vous avez guidé nos premiers pas et à travers vous, nous avons eu à la fois le courage et le plaisir d'exercer la médecine. Vous nous avez accueilli comme un fils afin de nous faciliter la tâche. Malgré vos multiples préoccupations, vous avez aussi porté une attention ~~voire~~ une importance particulière à la formation des jeunes médecins. Ainsi au terme de ce travail nous devons vous remercier pour les contributions morale et matérielle~~s~~ que vous nous avez sans cesse apportées. Votre régularité et votre ponctualité d'une part et votre rigueur dans la pratique d'autre part sont seulement quelques unes de vos qualités que nous vous promettons de respecter afin de sauvegarder la santé de tous.

Nous vous exprimons encore une fois de plus l'expression de notre profonde gratitude.

DOCTEUR ISAK TIMBY TOURE

- Ex. Médecin-chef du Laboratoire Central de Biologie Bamako
- Maître de Recherche au Centre Muraz OCCGE Bobo-Dioulasso
- Ex. Assistant Scientifique de l'Institut de Microbiologie médicale et d'Epidémiologie (Département de médecine de Leipzig.
- Membre du Comité de Bactériologie et d'Immunologie de l'UICF
- Expert consultant de l'OMS.

Outre les stages de bactériologie effectués sous votre clairvoyante et obligeante direction au laboratoire Central de Biologie Bamako, vous avez été pour nous une véritable providence en effectuant la contre immuno-électrophorèse (CIE) de nos liquides céphalo-rachidiens au Centre Muraz.

Vous avez apporté votre contribution décisive dans la partie biologique de cette thèse. Vous nous avez accueilli comme un frère chez vous et nous savons que vous continuez à servir le Mali partout où vous êtes.

P L A N

	pages
I. PARTIE THEORIQUE	2
II. PARTIE EXPERIMENTALE	14
III. SYNTHESE DES RESULTATS	24
IV. RAPPEL BACTERIOLOGIQUE DES GERMES ISOLES	49
V. DISCUSSION	55
VI. CONCLUSION et RESUME	64
VII. BIBLIOGRAPHIE	67

I. PARTIE THEORIQUE

1. INTRODUCTION ET OBJECTIF DU PRESENT TRAVAIL

Le pédiatre doit rester en alerte pour certaines maladies dont le manque de diagnostic ou son retard et donc de traitement conduisent à des complications dont la responsabilité incombe directement au médecin. Parmi ces maladies, la méningite occupe une place de choix pour le pédiatre africain. Transmettre ce message aux médecins en formation apparaît donc presque comme un devoir.

Nous avons voulu savoir aussi la fréquence des germes en cause dans les méningites infantiles.

Ce sont les raisons du choix de ce sujet.

2. NOTIONS GÉNÉRALES SUR LES MÉNINGITES PURULENTES

Les méningites purulentes sont une infection des méninges et du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) par les germes pyogènes et le méningocoque. Seule une ponction lombaire (PL) permet de faire le diagnostic en ramenant un liquide trouble, opalescent ou franchement purulent.

2.1. Clinique

Si le diagnostic de méningite est assez facile à évoquer chez le grand enfant, il ne l'est pas toujours chez le nourrisson et le nouveau-né à cause de la diversité des signes fonctionnels et physiques. À cet effet nous distinguons la méningite du grand enfant (qui se rapproche beaucoup de celle de l'adulte), celle du nourrisson et celle du nouveau-né.

2.1.1. Méningite du grand enfant

Période de début

L'interrogatoire du malade recherche une rhino-pharyngite dans les jours ayant précédé le début de la maladie.

Début brutal, marqué par :

- une élévation de la température à 39-40°C,
- des frissons,
- des céphalées vives,
- des nausées et vomissements,
- des malaises profonds avec rachialgie.

Parfois l'examen physique retrouve déjà une légère raideur de la nuque qui impose la PL.

Par ailleurs le diagnostic est difficile à cette période et les malades sont vus le plus souvent à la période d'état.

Le tableau clinique est alors dominé par les syndromes méningé et infectieux.

Les céphalées diffuses ou localisées à la région frontale, intenses ou continues avec paroxysme, gênent le sommeil de l'enfant. Les vomissements peuvent être remplacés par un état nauséux.

La constipation peut manquer ou être tardive. A ce trépied méningitique fonctionnel s'ajoutent la rachialgie cervicale ou lombaire et des douleurs de nuque.

Après un interrogatoire bien conduit, l'examen physique soigneux du malade recherche et apprécie :

- la raideur méningée: maître-symptôme ; elle est parfois évidente dès l'inspection et attire l'attention du médecin. Il s'agit d'un enfant couché sur le côté, le dos tourné à la lumière, les jambes fléchies sur les cuisses et la tête rejetée en arrière rappelant une attitude de chien de fusil ;

- un bouquet d'herpès labial
- un purpura qui n'est pas toujours visible sur peau noire,
- la raideur de la nuque se traduit par une limitation de la flexion de la tête sur la poitrine. Il faut noter que la mobilité laterale reste conservée. Ce caractère la distingue d'un torticolis d'une cervicarthrose.

La raideur est mise en évidence par le signe de Kernig. Ce signe se distingue facilement du signe de Lasègue où la douleur provoquée par la flexion unilatérale d'un membre inférieur étendu est de topographie lombaire ou sciatique.

Le signe de Brudzinski a très peu d'intérêt en regard du Kernig.

- l'hyperflexibilité localisée ou étendue,
- l'accélération du pouls, l'hypotension artérielle,
- l'hyperthermie à 40°C ,
- la splénomégalie,
- le strabisme ou une fixité du regard,
- et enfin l'hyperesthésie cutanée diffuse.

Devant un tel tableau clinique on évoque d'emblée le diagnostic de méningite dont la certitude sera apportée par la PL et au besoin par certains examens complémentaires.

La ponction lombaire

Elle est essentielle et se pratique très souvent en urgence, car le pronostic fonctionnel et même vital dépendent de la précocité du diagnostic et du traitement.

La ponction lombaire est en effet un geste très simple, sans danger si les mesures d'aseptie sont rigoureuses et si la technique est bonne. L'aiguille munie d'un mandrin est progressivement introduite et on a la sensation de percer un tambour. Le LCR peut s'écouler très lentement au début d'où la nécessité d'attendre un certain temps ou de faire des quarts de tours.

Elle affirme le diagnostic de méningite purulente en ramenant un LCR trouble, opalescent ou franchement purulent.

Le LCR recueilli quelque soit sa couleur dans deux ou trois tubes doit être rapidement apporté au laboratoire en vue de pratiquer des examens cytologique, bactériologique, chimique, immunologique et des ensemencements immédiats sur différents milieux enrichis. Signalons que le liquide hématique d'hémorragie méningée ne coagule pas, alors que celui d'un traumatisme par l'aiguille coagule.

Voici donc le L.C.R. normal :

Albumine 0,15 à 0,40 g/l
 Sucre 0,50 à 0,70 g/l (moitié de glycémie)
 Chlorures 7 g/l
 0 - 5 éléments par mm³

Dans la méningite purulente, l'albumine est nettement ^{augmentée} ~~augmentée~~; la glycorrachie est normale ou diminuée et enfin les chlorures sont normaux ou diminués.

Les microbes suivants peuvent être à l'origine des méningites purulentes: Méningocoque, Pneumocoque, Hemophilus influenzae, Stretocoque, Staphylocoque, Moraxella, Klebsiella pneumoniae et Salmonelles.

2.1.2. Méningite du Nourrisson

Elle est souvent évidente et se traduit par :

- un syndrome infectieux
- un syndrome méningé franc

Le trépied méningitique à cet âge n'est pas retrouvé. Les céphalées sont absentes seuls les vomissements sont présents et la constipation est remplacée par la diarrhée.

Le bombement de la fontanelle qu'il faut toujours rechercher en dehors des cris et surtout sur un enfant en position assise. Il est un des meilleurs signes avant la fermeture de la fontanelle.

La raideur de la nuque qu'il faut distinguer d'une hypertonicité d'origine oppositionnelle ou physiologique.

Néanmoins il existe bel et bien des méningites à nuque molle.

Le signe de Kernig est inopérant à cet âge. Les cris plaintifs, les gémissements font souvent évoquer le diagnostic de méningite avant même l'examen.

L'hyperesthésie cutanée qu'il faut aussi distinguer d'une réaction d'opposition.

Par ailleurs l'examen recherche les signes de dissémination. Ce sont :

- la pneumonie,
- l'otite,
- l'arthrite,
- l'éruption cutanée.

Très souvent les méningites purulentes s'installent de façon insidieuse avec un tableau clinique trompeur pouvant égarer le diagnostic. Ainsi elles peuvent s'exprimer sous trois aspects différents :

- le premier est dominé par les troubles digestifs (diarrhée et vomissements) qui à un degré supérieur entraînent une déshydratation aigüe. Au début, ces signes n'inquiètent pas les parents à cause de leur banalité et de leur fréquence à cet âge mais à la longue ils motivent une consultation médicale. Le diagnostic est alors égaré si l'indication de la PL n'est pas systématique. Et c'est seulement la persistance et l'altération de l'état général malgré un traitement bien conduit qui impose une PL. Une déshydratation peut déprimer la fontanelle même en cas de méningite.

Dans un second tableau prédomine le syndrome neurologique :

- coma,
- torpeur,
- crises convulsives.

Il faut aussi noter que ces crises convulsives survenant en plein accès fébrile risquent d'être considérées comme de simples convulsions hyperpyrétiques ou même un accès pernicieux palustre si la P.L. n'est pas de pratique courante.

Enfin de simples modifications du comportement ou de la vigilance (agitation, cris plaintifs, gémissements, somnolence accrue) associées à une atteinte de l'état général doivent commander la P.L.

2.1.3. Méningite du nouveau-né

Les méningites purulentes du nouveau-né, de diagnostic difficile à évoquer sont découvertes le plus souvent à l'occasion d'une ponction lombaire de routine.

On ne peut traiter ce chapitre sans rappeler la citation de Robert Débré "Il n'est pas possible de décrire pour les méningites du nouveau-né un tableau clinique qui soit commun".

La latence est la règle - on prend en considération :

- la chute de poids,
- les troubles de la coloration (cyanose),
- l'hypotonie,
- le refus de téter,
- et les convulsions qui sont le plus souvent localisées.

Les antécédents de débilité, de prématurité, de réanimation de travail long, d'infection maternelle, de foyer infectieux chez le nouveau-né sont très importants.

A l'examen physique les signes méningés n'apparaissent qu'au stade terminal affirment ETIENNE M. et LAPLANE R.

La P.L. apportant le diagnostic peut être blanche et il convient de la reprendre 24 à 48 heures plus tard.

Il a été constaté chez le nouveau-né normal et chez le prématuré que les valeurs normales de l'albuminorachie sont légèrement élevées (tableau n°1)

	1er jour	15 ^e jour	6 ^e mois
N-né normal	0,60 g/l	0,40 g/l	
Prématuré	1 g/l		0,60 g/l

Tableau N°1
Albuminorachie normale

De même on compte normalement 5-10 éléments chez le nouveau-né et encore plus chez le prématuré (ce sont des lymphocytes)

Ici plus que chez le NRS et l'enfant le diagnostic est consolidé par la culture du sang, des urines, du méconium ou des selles des prélèvements de gorge, du liquide gastrique. Les germes les plus fréquents sont : colibacilles, *Listeria-monocytogènes* *Pyocianique* - *Pneumocoque*.

2.2. Evolution

En l'absence d'un traitement efficace la maladie peut évoluer vers la mort en quelques jours.

De même un traitement insuffisant peut empêcher une évolution fatale et permettre l'installation des complications et de lourdes séquelles.

Enfin sous traitement antibiotique approprié et à dose suffisante la guérison survient au bout de quelques jours.

Et cette évolution est suivie sur :

- la courbe thermique,

la température devient normale en 2-3 jours.

- la clinique,

le syndrome méningé surtout la céphalée peut persister plusieurs jours avant de disparaître.

- le L.C.R.

Il est rapidement stérilisé après l'administration d'antibiotiques ; les polynucléaires altérés seront progressivement remplacés par les polynucléaires intacts.

L'albumine et le sucre reviennent à la normale au bout d'un mois.

Du fait de la gravité des séquelles nous les avons sciemment reportées au chapitre synthèse des résultats.

2.3. Traitement

Le traitement consiste en une antibiothérapie appropriée à dose quotidienne suffisante. Certains sont restés fidèles à une adjonction de sulfamides.

Cette prescription doit tenir compte de :

- l'immaturation de certains organes comme le foie et la moelle épinière,
- la toxicité du produit à l'égard de certains organes,
- la bonne diffusion du produit dans le L.C.R.

2.3.1. Avant les résultats de l'antibiogramme

L'ampicilline 100-300 mg/kg/jour selon les cas. Si c'est un NRS il est conseillé :

- soit la gentamycine seule 3 mg/kg/jour
- soit l'association ampicilline gentamycine aux mêmes doses.

Certains auteurs sont restés fidèles à la pénicilline ; les doses sont très variables et élevées 5 - 10 - 30 ^{Millions} et même plus par jour.

Le chloramphénicol est donné à la dose de 0,05 à 0,07/kg/jour selon les cas. Il franchit bien la barrière méningée mais on redoute ses accidents sanguins.

Les sulfamides se donnent à la dose de 0,30 g à 0,40/kg/jour selon les cas.

Même les auteurs restés fidèles aux sulfamides soulignent leurs inconvénients possibles.

2.3.2. RESULTATS AVEC GERMES SANS ANTIBIOGRAMME.-

Le tableau N° 2 ci-dessous malgré les critiques peut être d'un apport appréciable.

	TRAITEMENT DE BASE	TRAITEMENT ASSOCIE	TRAITEMENT INTERACTIF	FORMES GRAVES
Germe identifié	Pénicilline Sulfamides Chloramphénicol			Streptomycine I.R.
Staphylocoque	Sulfamides	Pénicilline		
Streptococcus (différent)	Chloramphénicol ou ampicilline(?)	Sulfamides		Streptomycine I.R.
Staphylocoque	Pénicilline	Sulfamides	Streptomycine ou Framycétine (ou pénicilline)	
Staphylocoque	Méthicilline ou oxacilline	Erythromycine ou Chloramphénicol (ou pristinamycine)(?)		Streptomycine ou framycétine I.R.
Staphylocoque	Pénicilline	Sulfamides		
Escherichia coli	Colistine	Chloramphénicol ou ampicilline	Colistine	
Monomonas (cyanique)	Colistine ou polymyxine	Chloramphénicol ou ampicilline	Polymyxine	
Streptococcus	Chloramphénicol	Kanamycine		
Streptococcus pyogenes	Tétracycline	Sulfamides ou pénicilline		
Streptococcus faecalis	Polymyxine	Chloramphénicol	Framycétine	

Tableau N° 2
Traitement standard de Méningite
en l'absence d'antibiogramme
(emprunté à MOZZICOMACCI).-

2.2.3. L'idéal est d'avoir des résultats avec germes et antibiogrammes

En ce moment on administre alors l'antibiotique ou même une association d'antibiotiques consignés par l'antibiogramme.

A noter que le traitement intra thécal s'il a encore des partisans est abandonné par la plupart des auteurs (tout au plus certains le font lors de la première P.L.).

Il est à noter également que selon les cas un traitement adjuvant peut être institué (dès fois il est même capital) : réhydratation - anti-convulsifs, traitement des localisations extra-méningées, etc...

Notons enfin les mesures prophylactiques à prendre dans le cas de la méningite cérébro-spinale (M.C.S.) dans une collectivité enfantine.

- isolement du malade 20 jours après guérison clinique ou plus tôt si deux prélèvements de L.C.R. sont négatifs à 8 jours d'intervalle
- éviction scolaire des contacts pendant 20 jours ou plus tôt si deux prélèvements de gorge sont négatifs à huit (8) jours d'intervalle et un certificat médical attestant l'absence de coriza chronique rebelle.
- Pour les contacts dose unique de sultirène variant avec l'âge
- sont couramment pratiqués sans que l'efficacité en soit prouvée : gargarisme avec antiseptique et désinfection rhinopharyngée.

3. INTERET DU SUJET

Notre sujet présente deux intérêts qui sont les suivants :

- intérêt épidémiologique
- intérêt didactique

3.1. Intérêt épidémiologique

Il est certain que l'on retrouve dans le rhinopharynx avec une très grande fréquence un germe, sinon identique du moins très voisin de la méningite en cause ; ceci est particulièrement net pour le méningocoque affirme GIRARD (30).

En effet la fréquence élevée des porteurs sains de méningocoque et le facteur climatique favorisent l'éclosion d'épidémie de méningite cérébro-spinale (MCS). Outre ces facteurs la MCS est une affection très contagieuse nécessitant des mesures d'isolement et de prophylaxie en vue d'éviter la propagation de la maladie.

Le service du Professeur TOURE avec ses trente deux (32) lits a eu de Juin 1978 à Septembre 1979 à hospitaliser 1 144 et consulter 12 650.

Ce nombre impressionnant de malades justifie à lui seul l'importance capitale d'être un bon clinicien afin de détecter systématiquement tous les cas de méningite en vue d'un isolement et d'un traitement approprié.

3.2. Intérêt didactique

Les méningites étant une affection grave à cause de la sévérité du pronostic vital et fonctionnel, il convient de donner à ce travail un objectif éducationnel. Ainsi l'étudiant et le médecin doivent :

- être capable d'évoquer le diagnostic de méningites purulentes devant des crises convulsives par exemple,

- et avoir la ponction facile au lieu de les mettre dans le compte d'un accès pernicieux palustre. Il faut s'élever avec toutes ses forces contre cette schématisation de beaucoup d'agents de la santé ou même des médecins pour qui convulsion équivaut à accès pernicieux palustre.

C'est pour cette raison que nous nous sommes étendus sur les complications et les séquelles des méningites dans le chapitre consacré à la synthèse des résultats.

II. PARTIE EXPERIMENTALE

1. PROTOCOLE DE TRAVAIL

Si le diagnostic de méningite purulente est d'emblée affirmée à la vue d'un L.C.R. trouble ou purulent, il est par contre difficile à évoquer devant un LCR clair. Et nous convenons avec BOUSSOUGANT (10) qu'il faut recourir au biologiste. Ce dernier s'aidant des examens cytologique, bactériologique, clinique et immunologique confirmera le diagnostic et proposera un traitement adéquat.

Ainsi de Juin 1978 à Septembre 1979 inclus soit 16 mois, 212 enfants provenant de "malades tout venant" ont subi une P.L. pour diverses raisons. Parmi ces 212 enfants 150 avaient une méningite purulente dont 125 bactériologiquement confirmées ont été retenue dans le présent travail.

1.1. Circonstances d'hospitalisation et observation clinique des malades

Le Lazaret des ROCHES, service des contagieux reçoit en permanence les cas de méningite confirmés dans les différentes formations sanitaires de la ville (Hôpitaux, dispensaires, centres de Protection maternelle et infantile : P.M.I.).

Cependant quelques cas de méningites ont été traités dans le service de pédiatrie du Professeur TOURE pour les raisons suivantes :

- P.L. ramenant un LCR clair malgré la présence de signes présomptifs
- P.L. de routine faites chez des enfants , chez des enfants déjà hospitalisés en particulier chez les malades dont les multiples réhydratations et le traitement symptomatique ont été sans effet.

- Enfin des méningites bien confirmées ont aussi bénéficié d'une hospitalisation en pédiatrie à cause de leur état précaire (malade non transportables ou comateux ou présentant une déshydratation extrême).

Pour ces malades il a été isolé une salle au fond du service. Tout malade possède un dossier comportant :

- une observation clinique complète,
- un bilan para clinique,
- une fiche de santé publique dont voici un exemplaire sur la page suivante :

DATE DE CONSULTATION :

A. DONNEES D'IDENTIFICATION

NOM PRENOMS
 AGE SEXE
 DOMICILE
 ADRESSE ET PROFESSION DES PARENTS

B. DONNEES CLINIQUES

1°) MOTIFS DE LA CONSULTATION

VOMISSEMENTS DIARRHEES
 CONVULSIONS TEMPERATURE
 BOMBEMENT DE FONTANELLE REFUS DE TETER
 RAIDEUR DE NUQUE ET DES M. I. GEMISSEMENTS

2°) EXAMEN PHYSIQUE

FIXICITE DU REGARD
 TONICITE (RAIDEURS)
 SIGNES DE DEHYDRATATION
 APPITUDE EN CHIEN DE FUSIL

3°) PONCTION LOMBAIRE

ASPECT DU LIQUIDE

- LIQUIDE CLAIR
 - LIQUIDE TROUBLE
 - LIQUIDE PURULENT
 - AUTRES COULEURS

XANTHOCHROMIE

ROUGE

C. RESULTATS DES EXAMENS DE LABORATOIRE

1°) EXAMEN DIRECT

2°) CULTURE ET ANTIBIOGRAMME

E. EVOLUTION DE LA MALADIE

1°) AVANT LES RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME

2°) APRES LES RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME

Signalons que certains malades évadés ou décédés à l'admission ou dans les heures suivantes ne répondent pas à ces trois critères.

1.2. Bactériologie

1.2.1. Prélèvement

L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie (^{ENMP} ~~ENTD~~) et l'Hôpital Gabriel TOURE nous ont offert les aiguilles à P.L. Les tubes stérilisés pour recueillir le L.C.R. proviennent du laboratoire central de biologie de Bamako (L.C.B.)

Le prélèvement requiert lors d'une P.L. des précautions d'aseptie très strictes afin d'éviter les germes de souillures. Le L.C.R. recueilli ^{dans} deux ou trois tubes est très rapidement transporté au laboratoire. L'exposition au froid, à la chaleur lors du transport est à éviter car le méningocoque y est très sensible. Au laboratoire ce prélèvement sera soumis aux différents examens ci dessus cités. La conservation de l'échantillon à 37°C est possible si l'examen est reporté au lendemain.

Ces différents examens ont été effectués dans les proportions suivantes :

95 % environ au L.C.B.

5 % environ à l'Institut National de Biologie humaine (I.N.B.H.)

1.2.2. Examen bactériologique

Il doit comporter schématiquement :

- un examen macroscopique,
- un examen bactériologique direct,
- une culture et identification,
- un antibiogramme .

1.2.2.1. Examen macroscopique

Un liquide peut prendre différents aspects qui sont les suivants :

- trouble,
- purulent,
- hémorragique et xanthochromique,

- clair : c'est le cas d'une méningite au début ou alors d'une méningite décapitée par un traitement antibiotique systématique.

1.2.2.2. Examen cytologique et cyto-bactériologique

Nous procédons à une numération des éléments figurés du L.C.R. rendu homogène par agitation. Le dénombrement est effectué dans la cellule de Nageotte après une coloration au bleu de méthylène. Cependant dans certains cas (L.C.R. pauvre en éléments) l'examen a été repris après une centrifugation à 5 000 tours pendant 20 minutes. Ensuite on effectue un étalement sur deux lames afin de les colorer au bleu de méthylène et au Gram. Et cette coloration a pour but principal d'énumérer et d'apprécier la morphologie des différents éléments cellulaires (lymphocytes, polynucléaires). Par ailleurs il faut noter que l'altération des polynucléaires témoigne la **suppuration**.

1.2.2.3. Culture

L'examen cyto-bactériologique tient une place très importante dans la pratique courante car il oriente le biologiste dans le choix des milieux de culture. En effet selon la flore microbienne décélée, le L.C.R. est ensemencé sur gélose chocolatée, gélose Müeller Hinton, gélose E.M.B. et Chapman.

Les milieux de culture ensemencés sont incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures. Au terme de ce délai les colonies ayant poussé font l'objet d'une description macroscopique ^{microscopique} à partir de caractères morphologiques et **tinctoériaux**. Les souches de méningocoque sont soumises aux tests de fermentation du glucose, maltose, levulose. Les bacilles Gram négatif sont soumis à la gamme classique Le Minor.

Sur le plan bactériologique nous n'avons pas ^{pu} procéder au serotypage par agglutination de Grubber car les serums tests n'ont pas été livrés jusqu'à la fin de l'étude expérimentale. Cette lacune a été cependant comblée par la CIE.

1.2.2.4. L'antibiogramme

Il est effectué selon la technique de Chabbert par la méthode des disques.

Une suspension de la souche concernée de 10^5 à 10^6 est versée dans une boîte de Petri avec gélose Mueller préalablement chauffée. La boîte est agitée de manière que toute la surface soit touchée. L'excès de la suspension est aspirée. Les disques sont posés avec l'appareil pour l'antibiogramme Institut Pasteur. Après le temps de diffusion les boîtes de Pétri ainsi traitées sont portées à l'étuve bactériologique à 37°C . Après 18 à 24 heures la lecture est effectuée en fonction des diamètres des zones d'inhibition autour des différents disques. Ces résultats sont ainsi interprétés.

Une souche est dite sensible à un produit si elle peut être atteinte par un traitement avec ce dernier à dose habituelle par voie générale.

Elle est dite de sensibilité limite si elle peut être atteinte par un traitement local avec le produit concerné par une augmentation des doses par voie générale ou par une concentration physiologique particulière.

La souche est dite résistante quand elle ne peut pas être atteinte par le produit quelque soit le type de traitement.

Il convient cependant de signaler que ces interprétations sont seulement indicatives. Celles-ci ne sont valables que si l'on tient compte de la concentration minimale inhibitrice (CMI). Les disques pour antibiogramme que nous avons utilisés sont les suivants : Gentamycine, Bactrim, Amikacine, Amoxicilline, Pénicilline.

1.3. CONTRE IMMUNO-ELECTROPHORESE - CIE

Beaucoup de nos malades ont bénéficié d'un examen immunologique (contre immuno-électrophorèse = CIE) grâce au Docteur Isak Mamby TOURE au Centre Muraz de l'Organisation de la Coordination et de la Coopération pour la lutte des Grandes Endémies O.C.C.G.E. de Bobo-Dioulasso.

La CIE a eu trois avantages dans notre travail :

- Elle a été un moyen pour confirmer nos résultats bactériologiques.
- Parfois elle a été la seule méthode retenue: il s'agit des cas où la culture du LCR est demeurée stérile.

Pour certains malades des germes de souillures ont été relevés et reconnus dès le départ par le laboratoire, et la CIE est venue confirmer que ce sont effectivement des germes de souillures.

1.3.1. Principe

La CIE est une réaction de précipitation en gel. La migration des constituants dans un gel d'agarose est accélérée par l'utilisation d'un champ électrique.

Le L.C.R. constituant l'antigène dans notre étude, renferme des polysaccharides bactériens qui sont fortement électro-négatifs. L'antiserum au contraire moins électro-négatif est soumis à l'action du courant endosmotique. Les polysaccharides migrant vers l'anode rencontre les anticorps emportés par le courant d'endosmose. Ainsi leur rencontre se traduit par un arc de précipitation après 30-40 minutes de migration.

1.3.2. Description générale de l'équipement

La malette à CIE pesant 10 kg comporte :

- un générateur,
- une chambre à électrophorèse,
- un transformateur,
- des anti-serums spécifiques, tampons,
- un matériel pour préparer la gélose d'agarose,
- des plaques à gélose,
- de l'eau distillée et des pipettes capillaires.

Le générateur reçoit le courant électrique par l'intermédiaire d'un transformateur. A défaut de courant électrique on utilise une batterie de 12 volts. Cet appareil porte :

- deux indicateurs électriques (l'un indique le passage du courant électrique dans le générateur et l'autre le passage du courant à travers la gélose d'agarose
- un indicateur de temps.

La chambre à électrophorèse reposant sur le générateur est divisée en trois compartiments par deux supports. Les deux extrêmes appelés bacs contiennent une solution tampon dans laquelle plongent les électrodes. Ainsi le passage du courant électrique du générateur aux bacs puis des bacs à la plaque de gélose est assuré. Cette chambre logeant la plaque est munie d'un couvercle transparent. Elle est immobilisée par les électrodes du générateur.

1.3.3. Mode opératoire

1.3.3.1. Préparation des tampons et milieux

La concentration du tampon se trouvant dans les bacs et celle de la gélose doivent de préférence être la même.

Les formules utilisées pour la préparation des tampons sont les suivantes :

Barbital-Acétate

Barbital 0,63 g
 Sodium barbital 4,87 g
 Sodium acetate 1,90 g
 Eau distillée 1000 ml
 0,05 M PH = 8,6 ± 0,1

Barbital-sodium Barbital

Barbital 3,44 g
 Sodium barbital 7,57 g
 Eau distillée 1000 ml
 0,05 M PH = 8,2 ± 0,1

On se sert de ce tampon pour préparer l'agarose dont la formule est la suivante :

- Agarose = 1 g.

- Barbital Acetate 100 ml

- On ajoute 1 g d'agarose à 100 ml de tampon Barbital-Acétate. Après 5 minutes d'ébullition on obtient l'agarose.

Le milieu ainsi préparé se conserve à 4°C pendant 6 mois à 1 an. Son PH sera contrôlé au moment de l'emploi.

1.3.3.2. Préparation de la plaque

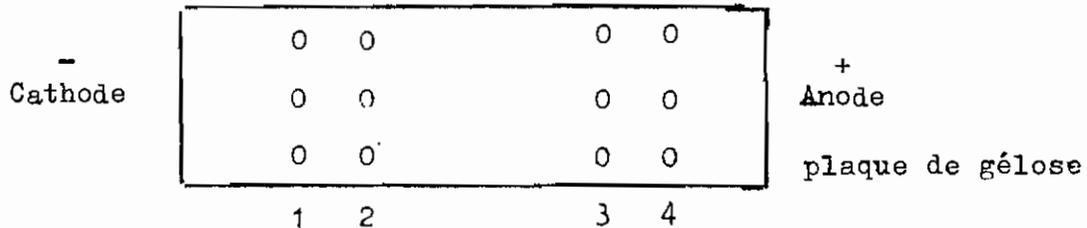
3 à 8 ml de gélose chauffés à 60°C sont respectivement mis dans les petites et grandes plaques. Les plaques sont conservées à la température du laboratoire pendant 2 à 4 heures pour permettre la solidification de la gélose.

A l'aide d'une matrice on creuse de petits trous disposés par paire et les uns au-dessous des autres. Ces puits sont creusés perpendiculairement au sens de la migration des ions. Enfin on aspire les géodes et la plaque est prête à servir.

Le nombre de puits est variable et est fonction de la dimension des plaques. Les petites/et grandes plaques portent respectivement 6 et 18 paires de trous

1.3.4. Technique de la C.I.E.

Les prélèvements sont déposés dans les trous situés du côté de la cathode (-) (puits de la colonne 1 et 3 du schéma ci-dessous) et les autres sérums du côté de l'anode (+) (puits de la colonne 2 et 4).



Chaque L.C.R. sera testé par plusieurs anti-sérums (anticorps anti-méningocoque A, B et C, anti-hemophilus influenzae b, antiklebsiella pneumoniae, antipneumocoque).

Les anti-sérums utilisés sont ceux du commerce. Trente millilitres (30 ml) de solution tampon (barbital-sodium acétate à 0,05 M PH 8,2) sont mis dans chaque bac. La plaque préparée est placée dans la chambre. Pour s'assurer du bon fonctionnement du système électrophorétique il suffit d'observer les indicateurs électriques et le couvercle de la chambre à électrophorèse qui doivent être respectivement allumés et recouvert de bulbes d'eau.

La lecture faite après 30 minutes de migration recherche les arcs de précipitations. La plaque est placée au-dessus d'un écran noir pour faciliter la lecture. On s'aidera d'une loupe au besoin.

La réaction est dite positive si on observe un arc droit ou courbe entre un antigène et un anticorps connu.

1.4. TRAITEMENT

Le traitement institué est le suivant :

- Ampicilline à la dose de 100 - 150 mg/kg/jour associé à la sulfaméthoxypyridazine (25 mg le premier jour, demi dose les **jours** suivants) chez le grand enfant.

- Chez le nourrisson adjonction systématique de gentamycine (3 mg/kg/jour) .

Les antibiogrammes ont été inopérants pour diverses raisons dont voici les deux principales :

- tantôt manque de disques pour antibiogramme,
- tantôt existence de disques pour des antibiotiques qu'on ne trouve ^{pas} à l'hôpital.

Ainsi donc dans la quasi totalité des cas le traitement ci-dessus mentionné a été maintenu jusqu'à la sortie des malades. Sa durée a été de 10 à 30 jours.

Enfin la surveillance du malade effectuée à l'hôpital comme au Lazaret nous a permis d'apprécier certaines complications et sequelles des méningites.

III. SYNTHÈSE DES RESULTATS

.

1. RESUME DES OBSERVATIONS

Les abréviations suivantes seront adoptées dans le tableau n° 2 bis :

- L.C.R. = liquide céphalo-rachidien
- CIE = contre immuno-électrophorèse
- F = féminin
- M = masculin
- T.D. = troubles digestifs entraînant ou pas une déshydratation
- R.N. = raideur de la nuque
- B.F. = bombement de fontanelle
- R.T. = refus de téter
- P. = purulent
- C. = clair
- T. = trouble
- X. = xanthochromique
- S. = sanguinolent
- Méningo = méningocoque
- Méningo A = M.A. = méningocoque type A.
- Méningo C = M.C. = méningocoque type C
- Klebsiella = ~~Klebsiella~~ *Klebsiella pneumoniae*.
- H. inf. = H. influenzae = Hemophilus influenzae
- GSS = guérison sans séquelle
- GAS = guérison avec séquelle
- R.M. = raideur du membre inférieur
- Hydrocé = hydrocéphalie
- H.G. = hémiplégie gauche
- T.M.M. = trouble moteur au niveau de la main
- jrs = jours
- F. = fièvre

N°	mois-an	Prénoms Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	ICR	Bactériologie classique	Prognostic
1	6-1978	K. Sylla	F	1 an	Convulsion	P	H. influenzae	G-SS
2	9-1978	D. Koureissy	M	2 ans	Convulsion-Fièvre-T.D.	C	H. influenzae	Evasion
3	11-1978	S. Camara	M	2 mois	-	P	Pneumo	G-SS
4	12-1978	I. Doucouré	M	7 mois	T.D.-Fièvre-Hypotonie	T	Klebsiella	G-SS
5	"	A. Diarra	F	8 ans	Céphalées-Fièvre-Anorexie	C	Méningo.	G-SS
6	"	A. Durbélé	M	4 ans	Fièvre-T.D.-Anorexie	T	Méningo.	G-SS
7	"	B. Dembélé	F	7 mois	Fièvre-B.T.	T	Méningo.	G-SS
8	"	C.O. Doumbié	M	1 an	Convulsion	C	Pneumo.	G-SS
9	12-1978	A. Keita	F	6 mois	Convulsion	T	Klebsiella	G-SS
10	1-1979	B. Kanté	M	3 mois	Convulsion	P	Méningo.	Décès
11	"	A. Traoré	F	9 ans	R.N. - Fièvre	C	Méningo.	Evasion
12	"	S. Diarra	M	7 mois	Convulsion	PP	Méningo.	G-SS
13	"	M. Mariko	M	10 mois	Convulsion	T	Méningo.	Evasion
14	"	Y. Fané	M	2 ans	Convulsion	C	H. Influenzae	G-SS
15	"	S. Fadiga	M	6 ans	Céphalée - T.D.	P	Méningo.	G-SS
16	"	K. Diarra	F	21 jrs	Convulsion, B.F. - R.T.	P	Pneumo.	Décès
17	"	M. Boaré	M	8 mois	Convulsion	T	Méningo.	G-SS
18	"	B. Fofana	M	5 mois	Fièvre - B.F. - R.N.	T	Méningo.	Evasion

Tableau 2 bis Résumé des observations

N°	mois - an	Prénoms Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	ICR	Bactérie	Classification	CIH	Pronostic
19	1-1979	K. Bagayoko	M	2ans	T.D. - convulsion	X	Méningo			GSS
20	"	A. Dem	F	8mois	T.D. - R.T. - Fièvre	T	Méningo			GSS
21	"	M. Diarra	F.	6mois	B.F. - Fièvre	P.	Pneumo			Décès
22	"	A. Soumaré	F.	7mois	B.F. - Fièvre	F	H. influenzae			GSS
23	"	S. Ouloguem	M	4mois	B.F. - R.N. - T.D.	P	Méningo			R.MI
24	"	G.O. Coulibaly	M	7mois	-	P	Pneumo			GSS
25	1-1979	G. Sissoko	M	1 an	nuque molle - convulsion	P	Méningo			GSS
26	2-1979	A. Keita	F	5ans	Fièvre - hypotonie	S	Méningo			GSS
27	"	S. Sidibé	F	6ans	Céphalée - raideur nuque	T	Méningo			GSS
28	"	T. Diallo	M	3ans	convulsion	G	Pneumo			GSS
29	"	A. Sall	F	4ans	syndrome méningé	G	Méningo			GSS
30	"	S. Keita	M	4ans	syndrome méningé	P	Méningo			GSS
31	"	S. Camara	M	4mois	T-D- Fièvre-BF-Généralisation	T	Méningo			GSS
32	"	M. Keita	F	2ans 1/2	Convulsion - TD	C	Pneumo			Décès
33	"	K. Tirore	F	8mois	T.D. convulsion-B.F. nuque molle	P.	Méningo			GSS
34	"	A. Terere	F	1 an	T.D. - R.N. - Fièvre	P.	Pneumo			GSS
35	2, 1979	ID. Sangaré	F	12 ans	R.N. - Fièvre	P	Pneumo			GSS
36	3-1979	Q: Ba	M	2mois	Convulsion	G	Méningo			GSS

Tableau n°2 bis suite

No	mois-an	Prénoms Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	LCRI	Bactérie classique	CIE	Pronostic
37	3-1979	N. Konaté	F	9 ans	T.D. céphalée - Fièvre	T	Méningo		GSS
38	"	S. Keita	M	6 mois	B.F. - Fièvre - R.T.-T.D	X	Méningo		Hydrocé
39	"	F. Sow	F	8 mois	B.F.	C	Méningo		Evasion
40	"	F. Sidibé	F	40 jours	B.F. - Fièvre	T	H. influenzae		Evasion
41	"	A. Dicko	F	50 Jrs	B.F.	S	Méningo	M.A	Evasion
42	"	O. Gakou	F	6 mois	Gémissement - Fièvre - nuque molle - convulsion	T	Méningo	M.A.	GSS
43	"	K. Keita	F	5 ans	T.D. - R.N.	C	Méningo		GSS
44	"	A. Cissé	M	5 ans	Coma - céphalées - T.D.	C	Stérile	M.A.	GSS
45	"	F. Diarra	F	2 mois	Toxicose	T	Pneumo		Pneumo GSS
46	"	D. Coulibaly	F	5 mois	Convulsion - T.D.	C	Méningo		H.G.
47	"	A. Doumbi	F	8 ans	Céphalée - Fièvre - TD convulsion	P	Pneumo		Pneumo Evasion
48	"	R. Macoulou	F	6 mois	Toxicose	C	Méningo		Evasion
49	"	L. Tissoré	M	4 mois	Crise, R.N. - Fièvre - B.F.	C	Stérile		H. infli Décès
50	"	D. Kamaké	F.	2 ans	convulsion	C	Stérile	M.C.	Décès
51	"	A. Soumaré	F	3mois1/2	-	T	Pneumo		Evasion
52	"	N. Tissoré	F	10 ans	Syndrome méningé	P	Méningo		GSS
53	3-1979	W. Samaké	M	2 ans	-	P	Pneumo		Pneumo GSS

Tableau n°2 bis suite

N°	mois-an	Prénoms-Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	LCR	Bactérie	Classification	CIM	Prognostic
54	4-1979	D. Kébé	F	5 ans	Convulsion	C	Méningo	Méningo A		Décès
55	"	F. Tamboura	M	5 mois	Convulsion	T	Méningo	Méningo A		Décès
56	"	A. Traoré	M	4 ans	Syndrome méningé	C	Méningo	Méningo A		GSS
57	"	L. Cissoko	M	10 mois	T.D. - R.N.	S	Méningo	Méningo A		GSS
58	"	O. Koné	F	1 an	B.E.	T	Méningo			I.L.G.
59	"	B.A. Sy	M	8 mois	T.D. convulsion	T	Méningo	Méningo A		Décès
60	"	I. Sidibé	M	1 an	T.D. - R.N.	C	Klebsiella	Klebsiella		GSS
61	"	N. Sylla	F	5 mois	T.D.-B.F. Fièvre, Gémissement	T	Méningo			GSS
62	"	K. Dao	F	10 mois	Convulsion - B.F.	T	Pneumo	Pneumo		Evulsion
63	"	A.B. Doumbia	M	15 mois	Convulsion	C	Pneumo			GSS
64	"	M. Coulibaly	M	10 ans	Céphalée - Fièvre	T	Méningo			Décès
65	"	A. Kloussey	F	16 mois	-	C	Pneumo			GSS
66	"	A. Diarra	M	13 ans	Syndrome méningé	T	Méningo	Méningo A		GSS
67	5-1979	D. Coulibaly	M	9 mois	T.D.	C	Klebsiella	Klebsiella		GSS
68	"	A. Coulibaly	F	2 ans	Désydratation aiguë	T	Stérile	Méningo A		GSS
69	"	B. Sy	M	2 mois	T.D., R.N., Fièvre	P	Méningo			GSS
70	"	M. Diallo	M	8 mois	Désydratation aiguë	C	Pneumo			Décès
71	"	S. Coulibaly	F	4 mois	T.D. - B.F.	T	Méningo			GSS

Tableau n°2 bis suite

N°	mois-an	Prénom-Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	ICR	Bactérie	ICR classique	C.I.E	Pronostic
72	5-1979	B. Konaté	M	8 ans	Céphalée-T.D.-Fièvre-R.N.	P	Méningo			GSS
73	"	H. Dembélé	F	30 jours	Fièvre - T.D. - R.N. - B.F.	x	Méningo			Hydrocé.
74	"	M. Niaré	M	26 mois	R.N.	x	Méningo			GSS
75	"	S. Koné	M	10 ans	Convulsion	T	Pneumo			GSS
76	"	A. Traoré	M	9 mois	Convulsion	T	Pneumo			GSS
77	"	S. Diarra	M	10 ans		C	Méningo			GSS
78	"	M. Camara	F	2ans	Convulsion	T	Pneumo			GSS
79	"	M. Maïga	M	13 ans 1/2	-	T	Méningo			Evasion
80	6-1979	A. Diallo	M	4 mois	Toxicose	C	Pneumo			GSS
81	"	L. Djiré	M	12 mois	Convulsion - R.N.	T	Pneumo			Décès
82	"	F. Soumaré	F	9 mois	Convulsion	T	Méningo			GSS
83	"	S. Kanté	F	10 mois	B.F.	T	Méningo			Evasion
84	"	R. Bigot	M	50 jrs	Fièvre, cris hyperesthésie	T	Pneumo			GSS
85	"	D. Keita	M	18 mois	Convulsion	P	Méningo			Evasion
86	"	S. Traoré	M	4mois 1/2	R.N., Fièvre	T	Méningo			T.M.E.
87	"	B. Diakité	M	2 mois	R.N., T.D.	P	Pneumo			GSS
88	"	K. Diarra	F	3ans 1/2		C	Pneumo			Evasion
89	"	F. Doumbia	F	1 an	T.D., Fièvre, R.N.	T	non faite			H. influenzae Décès

Tableau n° 2 bis suite

N°	mois-an	Prénoms-Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	LCR	Bactério	C.I.F	Pronostic
190	6-1979	K. Doumbia	F	3 ans	-	C	Pneumo	Pneumo	Evasion
191	"	M. Koné	M	12 ans	R.N., céphalée	P	Méningo A	Méningo A	GSS
192	7-1979	F. Coulibaly	F	5 ans	Convulsion, R.N.	C	Klebsiella		Décès
193	"	M. Traoré	M.	7 mois	Convulsion	P	Stérile	H. influenzae	"
194	"	Baïft. N. Coulibaly	M	3 jrs	Ictère, convulsion	S	Klebsiella	Klebsiella	"
195	"	A. Cissé	F	1 mois	Toxicose	C	Pneumo	Pneumo	"
196	"	O. Keita	M	10 ans	Céphalée, T.D., convulsion, F.	C	Méningo	Méningo C	GSS
197	"	D. Camara	M	8 mois	B.F., Fièvre	F	Non faite	Klebsiella	Décès
198	"	M. Sangaré	M	1 an	Convulsion	C	Méningo	Négative	GSS
199	"	S. Sako	M.	8 ans	Céphalée, R.N.	T	Méningo	Méningo A	GSS
100	"	B. Traoré	F	6 ans	Céphalée, T.D.	T	Méningo	Négative	GSS
101	"	S. Sidibé	M	2 ans	Convulsion, T.D.	C	Méningo		GSS
102	"	F. Diabaté	M	1 ans	R.N.	C	Méningo		GSS
103	"	S. Coulibaly	M	9 ans	Convulsion	C	Méningo		GSS
104	"	S. Thiam	M	4 ans	Syndrome méningé	C	Pneumo	Pneumo	Evasion
105	"	A. Sec	F	2 ans	Convulsion	T	Méningo	Méningo A	Décès
106	"	F. Fané	F	2 ans	Convulsion, Fièvre, TD, RN	C	Méningo	Méningo A	Décès
107	"	R. Traoré	F	6 ans	Convulsion	C	Méningo	Méningo A	GSS
108	"	R. Bagayoko	F	16 ans	T.D., R.N.	C	Méningo	Méningo A	GSS

Tableau n° 2 bis suite

N°	mois-an	Prénoms-Nom	Sexe	Age	Symptomatologie	ICR	Bactériologie	C.I.E	Pronostic
110	9-1979	A. Diarra	M	11 mois	Fièvre prolongée	C	Méningo		GSS
1109	"	H. Ly	F	117 mois	Déshydratation arguë	C	Méningo		GSS
1111	"	I. Balla	M	1 an	Convulsion	C	Méningo		GSS
1112	"	M. Keita	M	3 ans	Convulsion	C	Pneumo	Pneumo	Cachexie
1113	"	D. Souko	M	3 ans	Convulsion	P	Méningo		GSS
1114	"	D. Diakité	M	1 an	R.N., T.D.	C	Méningo		Evasion
1115	"	F. Soumaré	M	9 mois	-	T	Pneumo	Pneumo	Evasion
1116	"	K. Bane	M	4 ans	-	T	Méningo		Evasion
1117	8-1979	S. Doumbia	M	5 mois	B.F., Fièvre	T	Méningo	Négative	Evasion
1118	"	D. Keita	F	3 ans	Hypotonie	C	Méningo		GSS
1119	"	M. Coulibaly	M	8 ans	Fièvre, Rhinopharyngite	C	Méningo		GSS
1120	9-1979	R. Camara	F	8 ans	Convulsion	T	Méningo	Négative	Evasion
1121	"	S. Kamaté	F	3 ans	Convulsion cephalée, T.D.	T	Méningo	Négative	Décès
1122	"	D. Mariko	F	142 jours	Convulsion	C	Méningo	Négative	GSS
1123	"	A. Fané	F	4 mois	R.T., Fièvre, B.F., T.D.	T	Méningo	Négative	GSS
1124	"	M. Samaké	M	1 an	Fièvre, convulsion	C	Méningo		Evasion
1125	9-1979	F. Sountoura	F	9 ans	Convulsion	T	Méningo		GSS

Tableau n° 2 bis suite et fin

2. RESULTS

Cette étude a porté sur 125 enfants âgés de 3 jours à 14 ans avec un maximum entre 2 et 30 mois soit 64% des sujets examinés (tableau n°4 page 34).

Par ailleurs nous constatons une nette prédominance masculine 67 garçons soit 53,6% et 58 filles soit 46,4% (tableau n°3 page 34).

2.1. Aspects cliniques

Le délai écoulé entre le début de la maladie et le diagnostic a été noté avec précision dans 61 cas.

Il a été de :

- 1 jour dans 14 cas
- 2-3 jours dans 13 cas
- 4-7 jours dans 26 cas
- plus de 7 jours dans 7 cas.

Le délai le plus long a été de 10 jours. Les signes ayant motivé les parents à demander une consultation sont nombreux et variés. Il a été retenu dans ce travail les symptômes ayant dominé le tableau clinique.

La température d'entrée n'a pas dépassé 38°C en moyenne chez la plupart de nos patients. Cependant une hyperthermie a été noté dans 37 cas. Cette hyperthermie est en général associée à un ou plusieurs signes évocateurs de méningite qu'il faut soigneusement rechercher. Une fièvre prolongée et isolée a motivé une fois chez un nourrisson âgé de 11 mois la P.L. Cette P.L. a ramené un L.C.R. clair donc la culture a révélé le méningocoque.

Le syndrome méningé avec raideur s'observe chez les petits et grands enfants.

Il est incomplet chez le NRS chez qui on peut observer soit :

- une raideur de la nuque (20,27%)
- un bombement de fontanelle (28,37%)
- une hyperesthésie cutanée (1,35%)

Ces différents signes (raideur de la nuque, bombement de fontanelle, hyperesthésie cutanée) peuvent :

Sexe	Nombre	%
Garçons	67	53,6
Filles	58	46,4

Tableau n° 3
Répartition selon le sexe.

Age	Nombre	%
0 - 1 mois	4	3,2
2 -30 mois	80	64
31 mois- 7 ans	22	17,6
7 - 12 ans	17	13,6
12 ans - 15 ans	2	1,6

Tableau n°4
Répartition selon l'âge.

- constituer un tableau clinique

tableau n° 5 page 36 ou alors s'associer avec d'autres signes consignés dans le

ainsi 11 fois sur 31 le syndrome méningé^{et} ou la raideur sont associés aux troubles digestifs et à la fièvre .

Les troubles digestifs (diarrhée et vomissement retiennent notre attention dans cette étude car ils ont été retrouvés chez 40,54% des NRS (tableau n° 6 ... page. 37). Différentes associations ont été notées dans ce travail la plus fréquente a regroupé la fièvre et les troubles digestifs, et la plus impressionnante a été le bombement de fontanelle et les troubles digestifs (11 fois sur 42 tableau n° 5 page 36).

Chez les enfants les troubles digestifs ont été moins fréquemment rencontrés que chez les NRS (40,54% des NRS contre 30% des enfants âgés de 31 mois à 7 ans (tableau n° 6 page 37).

Le refus de téter que nous avons sciemment distingué des troubles digestifs nous a paru un important signe chez le nouveau né et le NRS. Il a été noté dans 6 cas (tableau n° 6 page 37).

Les convulsions ont été observées dans 48 cas. Vingt fois sur 48 le diagnostic de méningite a été d'emblée évoqué car les convulsions étaient associées à des signes évocateurs (tableau n° 5 page 36). Dans les autres cas il n'a été porté qu'après une P.L. systématique Le plus grand nombre de convulsions a été retrouvé chez les nourrissons de 2 à 30 mois soit 47,29% (tableau n° 6 page 37).

Les gémissements ont été mentionnés 3 fois sur 74 soit 4,05%. Ils sont associés à deux ou plusieurs signes évocateurs de méningite. (troubles digestifs, bombement de fontanelle, fièvre, convulsions, nuque molle (tableau n° 5 page 36).

Les céphalées ont été notées dans 13 cas chez des enfants âgés de 31 mois à 12 ans.

Elles sont associées :

- aux troubles digestifs dans 8 cas sur 13
- aux convulsions dans 3 cas sur 13
- aux raideurs de la nuque dans 4 cas sur 13.

n.s. quand le même ³⁶ se retrouve en abscisse et en ordonnée
 cela veut dire le nombre de cas isolés
 exemple : 28 convulsions isolées

	Syndrome + mningé et/ou raideur	Bombement de Fontanelle	Céphalée	Hypotonie avec nuque molle	Troubles digestifs+ entraî- nant ou pas une déshydra- tation	Refus de têter ou Anorexie	Gémissement	Hyperthésie cutanée	Cris	Convulsion	Rhinopharyngite
Fièvre	12	14	6	3	17	5	3	1	2	6	1
Troubles digestifs ++ (D et V)	11	11	8	2	8	3	2	1	1	9	
Convulsion	4	4	3	2		1	1		1	28	
Syndrome mningé et ou raideur	8	7	4						1	4	
Bombement de fontanelle		4		1		1	1		1		
Coma			1		1						
Céphalée						1					
Hypotonie avec nuque molle							1				
Cris								1			

Tableau n° 5
 Association des signes

- + Syndrome mningé et ou raideur
- ++ troubles digestifs entraînant ou pas une déshydratation aiguë .
 (D. et V.) = Diarrhée et vomissements

Tableau No 6
 Repartition des signes en fonction de l'âge.-

SIGNES	0 - 1 mois		2 - 30 mois		31 mois - 7ans		7 - 12 ans		12 - 15 ans	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Convulsion	2	50%	35	47,29	5	25	6	37,5		
Syndrome méningé et ou raideur	1	25%	15	20,27	7	35	6	37,5	2	100
Céphalée					5	25	7	43,75		
Troubles digestifs (TV) entraînant ou non une deshydratation	2	50	30	40,54	6	30	4	25		
Fièvre \geq 38 °C	1	25	23	31,08	3	15	9	56,25	1	50
Hypotonie avec nuque molle			5	6,75	1	5				
Bombement de fontanelle	2	50	21	28,37						
Refus de téter ou anorexie	1	25	3	4,05	1	5	1	6,25		
Gémissements			3	4,05						
Coma					1	5				
Cris			2	2,70						
Hyperesthésie cutanée			1	1,35						
Rhinopharyngite							1	6,25		
Ictère	1	25								

fièvre \geq 38°C
 - Fièvre supérieure
 D.V. = Diarr
 et vomissement

Dans un cas la survenue de coma chez un enfant se plaignant de céphalée et de troubles digestifs a motivé la consultation. La P.L. faite a ramené un LCR clair dont la culture est restée stérile. Et grâce à la CIE nous avons porté le diagnostic de méningite purulente.

Dans 6 cas seulement nous avons rencontré une hypotonie avec nuque molle. Ce signe s'est associé à un ou plusieurs symptômes évoquant la méningite (tableau n° 5 page 36).

Les cris ont motivé la consultation chez 2 enfants âgés de 2 - 30 mois L'ictère a été retrouvé une fois associé à des crises convulsives.

Une rhinopharyngite associée à une fièvre a été notée dans notre étude chez un enfant âgé de 8 ans.

2.2. Aspects évolutifs

Cent deux enfants ont été suivis dans les services de pédiatrie de l'Hôpital de Gabriel TOURE et du Lazaret des Roches. Vingt trois enfants (18,40% des sujets) n'ayant pas accepté l'hospitalisation n'ont plus été revus dans les deux services.

Dans notre étude 72,54% des patients sont sortis guéris de l'hôpital. Cependant il a été observé des séquelles chez 6,86% de nos enfants. Et l'évolution a été défavorable dans 20,58% des cas.

page 39

Le tableau n° 7 / nous montre que le pourcentage de guérison sans séquelle augmente avec l'âge tandis que ceux de décès et des séquelles diminuent nettement. Nous avons enregistré :

- 3 décès chez les nouveau-nés âgés de 0 - 1 mois
- 14 décès sur 65 chez les nourrissons âgés de 2 - 30 mois.

Les séquelles ont surtout été notées chez les nourrissons de 2-30 mois indique le même tableau.

Par ailleurs 77,27% de méningite à méningocoques ont guéri sans laissé de séquelles. (tableau n° 8 page 39). Le même tableau montre que le *Klebsiella pneumoniae* est responsable du plus grand nombre de décès 3 décès sur 7 soit 42,85%.

Les séquelles ont seulement été observées dans les méningites à pneumocoque.

GERMES	G.S.S.		G.A.S.		Décès		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Meningocoque	51	77,27	6	9,09	9	13,63	66
Pneumocoque	16	69,56	1	4,34	6	26,08	23
Hemophilus influenzae	3	50			3	50	6
Klebsiella Pneumoniae	4	51,14			3	42,85	7

Tableau N°8

Evolution clinique en fonction des germes en cause

G.S.S. = guérison sans sequelles

G.A.S. = guérison avec sequelles

AGES	G.S.S.		G.A.S.		Décès		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
0 - 1 mois	0	0	1	25	3	75	4
2 - 30 mois	46	70,76	5	7,69	14	21,53	65
31 mois - 7ans	13	76,47	1	5,88	3	17,64	17
7 - 12ans	13	92,85			1	7,14	14
12 - 15ans	2	100				0	2

Tableau N°7

Evolution clinique en fonction de l'âge.

Ont été rencontrés dans notre travail :

- deux cas d'hydrocéphalie
- trois cas de troubles neurologiques:

(Raideur des membres inférieurs, hémiplégie gauche et impotence du membre inférieur gauche.)

- un cas de cachexie.

Ces enfants n'ont été revus qu'une fois après leur sortie d'hôpital. Le pneumocoque a été responsable du seul cas de cachexie.

Le plus faible pourcentage de guérison sans séquelle a été noté dans le groupe de patients diagnostiqués tardivement.

2.3. Commentaires des résultats cliniques.

Certaines de ces complications et séquelles ont été observées dans notre étude ; et c'est compte tenu de l'objectif du travail que nous sommes étendus sur celle-ci dans ce chapitre.

2.3.1. Hydrocéphalie.

Il est extrêmement déprimant de recevoir dans sa consultation des hydrocéphalies venir vous voir et espérant sur un miracle. Ces infortunés patients hélas nombreux ont été un des motifs du choix de cette thèse.

Nous voudrions insister encore afin que ces cas ne se repètent plus, sur l'importance pour le médecin :

- d'une bonne sémiologie,
- d'une pratique facile sinon systématique de la P.L.,
- et d'un traitement rapide et adéquat

C'est pour cela que nous avons cru bon de placer et développer les complications et les séquelles de la méningite dans cette partie alors que leur place devrait être logiquement dans la partie intitulée : Partie théorique

L'hydrocéphalie résulte :

- d'une obstruction sur les voies de circulation du L.C.R.
- d'un cloisonnement,
- d'une non résorption du LCR au niveau des formations de Pacchioni.

Cliniquement l'hydrocéphalie se traduit par :

- une augmentation du périmètre crânien (PC).
- Un bombement de la fontanelle
- et une dysjonction des sutures.

L'examen ophtalmologique du fond d'oeil peut montrer une stase papillaire.

Le diagnostic repose surtout sur les examens radiologiques après injection d'un produit de contraste. Une radiographie simple du crâne permet la mise en évidence ~~de certaines modifications de la selle turcique.~~
d'empreintes digitées et de disjonctions des sutures.

Quant au traitement, il est décevant et relève de la neuro-chirurgie. Il consiste à mettre en place une valve de dérivation vers le péritoine. Et surtout l'oreille droite. (Laplane 37).

Bien sûr nous parlons des hydrocéphalies compliquant une méningite sachant que certaines sont dues à la toxoplasmose congénitale.

2.3.2. Hématome sous dural

Il se produit dans l'espace sous dural. Il survient dans la deuxième semaine d'évolution chez un enfant dont l'état s'était amélioré (Gallet 25)

On doit donc y penser devant :

- un amaigrissement progressif
- des vomissements répétés
- une anorexie
- des convulsions

et une augmentation du P.C.

L'examen de fond d'oeil (F.O.) montre une hémorragie en flammèche. La ponction de la fontanelle signe le diagnostic en ramenant du sang.

Le traitement consiste à ponctionner ou à drainer l'épanchement sanguin

2.3.3. Encéphalopathie aiguë

Elle résulte d'une nécrose extensive de la substance blanche immature non encore myélinisée chez le NRS.

Le tableau clinique est dominé par les troubles de consciences (fixité du regard plafonnement des yeux, l'absence de réaction à l'entourage aux stimulus visuels et auditifs) et les convulsions.

Les convulsions s'expriment sous forme :

- d'une brusque modification du tonus musculaire : accès d'hypertonie plus rarement une hypotonie généralisée ou localisée à un seul côté.
 - des colonies des globes oculaires ,
- et - des trémulations de la langue.

2.3.4. Troubles circulatoires fonctionnels intra-craniens

L'oedème méningé donne une hypertension intra-cranienne

l'hypertension du LCR résulte soit d'une déshydratation aiguë générale, soit d'un collapsus ventriculaire.

2.3.5. Complications neurologiques

2.3.5.1. Atteinte des nerfs craniens.

L'atteinte des nerfs oculo-moteur commun III et oculo-moteur externe VI donnent respectivement un strabisme convergent et divergent.

L'atteinte de nerf facial VII donne une paralysie faciale. L'hémiplégie et la paraplogie (exceptionnelles) peuvent se voir.

2.3.5.2. Atteintes sensorielles oculaire et auditive ; elles relèvent de plusieurs mécanismes. Il peut s'agir soit d'une névrite (parfois bilatérale) pouvant aboutir à une altération définitive de la fonction par atrophie secondaire soit d'une suppuration locale par propagation méningo-radulaire. C'est ainsi que surviennent la surdité et la cécité.

La surdité survenant chez le NRS peut devenir surdimutité.

2.3.6. Cachexie progressive

2.3.7. Nous allons citer sans nous étendre les complications éloignées ou séquelles. Ce sont :

- convulsions chroniques, épilepsie
- troubles du tonus (hypotonie et surtout hypertonie)
- céphalée chronique
- trouble de la mémoire de l'attention et du comportement

- surdité, c civit 
- retard psycho-moteur à tous les degrés et au maximum l'encéphalopathie post méningitique jusqu'à l'arriération mentale.

2.4. Résultats bactériologiques

La Ponction lombaire faite chez les 125 enfants a ramenée des LCR de différents aspects. Le L.C.R. est :

- trouble dans 70 cas soit 56%
 - clair dans 47 cas
 - coloré dans 8 cas
- tableau né 9 page 44

Tous nos liquides céphalo-rachidiens ont été soumis à un examen bactériologique sauf deux qui ont été recueillis dans la nuit. Ces deux L.C.R. font partie du lot de liquides ayant été soumis à un examen immunologique.

48,8% de nos liquides ont bénéficié de l'examen immunologique.

Dans 95,20% des cas la bactériologie s'est révélée positive. La CIE nous a permis d'identifier le germe dans 6 cas soit 4,80%

Le méningocoque est de loin le germe le plus fréquemment en cause dans les méningites purulentes de l'enfant (64% des germes identifiés (tableau né 10 page 44)). Il est suivi par le pneumocoque représentant 24% des germes isolés. L'*Haemophilus influenzae* exclusivement retrouvé chez les nourrissons de 2-30 mois (6,4%) est suivi de très près du *Klebsiella pneumoniae*. Celui-ci a été observé chez les nouveau-nés, les nourrissons et les petits enfants avec un maximum chez les nourrissons.

Nous constatons sur le tableau né 11 page 45 que les méningites à méningocoque augmentent avec l'âge tandis que celles dues aux pneumocoques diminuent.

Trente neuf souches bactériologiquement identifiées ont été testées par les disques d'antibiotiques. Ceux utilisés sont les suivants : Pénicilline, Gentamycine, Amoxicilline, Amikacine ^{et} Bactrim.

Les souches de méningocoque, de pneumocoque et de *Klebsiella pneumoniae* se sont révélées résistantes à la pénicilline G tandis que les mêmes souches sont restées sensibles à la Gentamycine et l'Amikacine. tableaux né 12, 13 et 14 pages 46 et 48.

ASPECTS	NOMBRE	%
Purulent ou trouble	70	56
Clair	47	37,60
Coloré	8	6,40

Tableau N° 9
Différents aspects du L.C.R.

Germes isolés	Nombre	%
Meningocoque	80	64
Pneumocoque	30	24
Hemophilus Influenzae	8	6,4
Klebsiella Pneumoniae	7	5,6
	125	100

Tableau N° 10
Résultats de la bactériologie et de la C.I.E.

A G E S	Meningocoque		Pneumocoque		Hemphilus		Klebsiella		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
0 - 1 mois	1	25	2	50			1	25	4
2 - 30 mois	47	58,75	20	25	8	10	5	6,25	80
31 mois - 7 ans	16	72,72	5	22,72			1	4,54	22
7 - 12 ans	14	82,35	3	17,58					17
12 - 15 ans	2	100	0						2

Tableau N° 11

Fréquence des germes selon l'âge.

Antibiotiques	Sensibilité %	Résistance %
Pénicilline	15,38	84,61
Genta myoine	62,50	37,50
Amikacine	85,71	14,28
Amoxicilline	30,76	69,23
Bactrim	14,66	83,33

Tableau N° 12

Sensibilité des souches de Méningocoque aux différents antibiotiques.

Antibiotiques	Sensibilité %	Résistance. %
Pénicilline	0	100
Gentamycine	50	50
Amikacine	50	50
Amoxicilline	50	50
Bactrim	0	100

Tableau N° 13

Sensibilité des souches de pneumocoque aux différents antibiotiques

2.5. Résultats de la C.I.E.

40% des L.C.R. soit 50 L.C.R. ont été soumis à la CIE. Cet examen nous a permis d'identifier les souches suivantes :

- 19 souches de méningocoque ,
- 16 souches de pneumocoque ,
- 3 souches d'*Hemophilus influenzae* ,
- 4 souches de *Klobsiella-pneumoniae* ,

Le même examen nous a permis de déterminer le serotype des souches de méningocoque. Ces résultats sont consignés dans le tableau n°16 page 48

Huit fois sur 50 (16%) la C.I. l. est restée négative et la bactériologie classique a isolé des méningocoques ; tableau n° 15 page 48

Antibiotiques	Sensibilité %	Résistance %
Pénicilline	0	100
Gentamycine	100	0
Amikacino	100	0
Amoxicilline	50	50

Tableau N° 14
Sensibilité des souches de Klebsiella pneumoniae aux différents antibiotiques.

	Nombre	%
C.I.E. positive	42	84 %
C.I.E. négative	8	16 %
TOTAL.....=	50	100

Tableau N° 15
Résultats globaux de la C.I.E.

GERMES	NOMBRE
Meningocoque type A	17
Meningocoque type B	0
Meningocoque type C	2
Pneumocoque	16
Hemophilus influenzae	3
Klebsiella Pneumoniae	4

Tableau N°16
Fréquence des germes identifiés par la C.I.E.

IV. RAPPEL BACTERIOLOGIQUE DES GERMES ISOLES

1. DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE ou PNEUMOCOQUE

Le pneumocoque a été découvert par Pasteur, Chamberland et Roux, dans la salive d'un enfant mort de la rage en 1881.

Dans les crachats et les produits pathologiques il se présente sous forme de diplocoques en forme de flamme de bougie ou de grains d'orge. D'ordinaire ces deux diplocoques se regardent par leur extrémité effilée mais on les trouve aussi opposés par leur extrémité arrondie. La grosseur des grains varie entre 0,75 - 0,50 M. Le diplocoque est toujours entourée d'une capsule formée surtout de polysaccharides.

Le pneumocoque se colore par les matières colorantes d'aniline. Il prend la réaction de Gram. La capsule peut être colorée par la thionine phéniquée ou le bleu de toluidine. Il est immobile et n'a pas de spores.

Le pneumocoque est aérobie et anaérobie facultatif poussant mieux sur des milieux spéciaux que sur les milieux ordinaires. En bouillon la culture est maigre ; sur gélose on observe de petites colonies transparentes ; sur gélose ascite la culture est très abondante et sur gélose au sang le pneumocoque se développe bien.

Le pneumocoque résiste peu à la chaleur et aux antiseptiques. Il a une grande vitalité dans les produits organiques et dans les poussières. C'est ainsi qu'il se conserve pendant plusieurs mois dans les crachats desséchés ou des organes d'animaux desséchés. Le pneumocoque n'est pas protéolytique. On le retrouve dans la salive, dans la bouche et dans le rhinopharynx. Il ne devient virulent et pathogène que par suite d'une diminution de la résistance de l'organisme après certaines maladies infectieuses comme la grippe, la rougeole etc...

Chez l'homme il est avant tout l'agent de la pneumonie franche lobaire aiguë. Il est aussi rencontré dans les méningites, les septicémies, les pleurésies et les rhinopharyngites.

La souris est très sensible au pneumocoque et quelque soit la voie d'administration elle succombe à une septicémie en moins de 20 heures.

2. MENINGOCOQUE

Il fut découvert par Weichelbaum en 1886 dans le pus de sujet mort de méningite cérébro-spinale.

Dans le L.C.R. et dans exsudats, le méningocoque à la forme d'un diplocoque dont les deux grains sont accolés par leurs faces planes. Il se présente parfois sous la forme d'un microcoque de 0,9 μ de diamètre parfois sous formes de tétrade mais jamais en chaînette. Au début de la méningite cérébro-spinale le méningocoque est intracellaire et dans les cas graves il est retrouvé à l'état libre. Il présente un certain polymorphisme dans les cultures.

Le méningocoque se colore par les matières colorantes d'aniline en particulier par la thionine phéniquée ou le bleu phéniqué.

Le méningocoque est un microbe aérobie strict qui exige pour se développer au sortir de l'organisme un facteur de départ qu'on trouve dans le sang, le blanc d'oeuf, l'amidon. Le développement des souches isolées est favorisé par l'adjonction du glucose au bouillon. Certaines conditions physico-chimiques doivent être réalisées pour obtenir une culture : humidité du milieu, température optima 37°, au dessous de 30° et au dessus de 40° pas de culture. Les milieux doivent être ajustés à un pH entre 7,0 et 7,2. La culture est plus abondante en présence de 10% de CO₂.

En bouillon ascite le méningocoque se développe lentement. Il donne un trouble léger vers les deuxième et troisième jours.

Sur gélose ascite le microbe se développe plus rapidement.

Sur gélose au sang : les colonies sont blanchâtres et assez épaisses. De meilleurs résultats ont été trouvés avec les milieux suivants :

- milieu de Mueller Hinton
- milieu au sang cuit (gélose chocolat)

Le méningocoque est un germe très sensible à la dessiccation, à la chaleur au froid et la lumière. Il résiste par contre à la lyophilisation qui devient le seul moyen de conservation.

Le méningocoque n'a pas de pouvoir protéolytique. Il ne liquefie ni la gélatine ni le sérum coagulé. Il ne coagule pas le lait.

Il fait fermenter le glucose et le maltose. Il est sans action sur le lévulose.

N'existant jamais à l'état libre dans le milieu extérieur le méningocoque est responsable des rhinopharyngites et de la méningite cérébro-spinale dont l'éclatement conduit à des épidémies.

Il est retrouvé dans le rhinopharynx en début de la maladie ou à la convalescence ou chez les porteurs sains.

Avec l'épreuve de l'agglutination, différentes variétés de méningocoques sont connues. Leur classification est difficile en raison de la différence d'appellation des groupes selon les différents auteurs.

La classification de Nicolle et Jouan donnent les types A, B, C et D.

HEMOPHILUS INFLUENZAE ou BACILLE DE PFEIFFER

Il fut isolée en 1890 par Pfeiffer dans les crachats hémoptoïques de grippés.

L'*Hemophilus influenzae* a l'aspect d'un petit batonnet Gram négatif, immobile de forme cocobacillaire de 1 μ . de long sur 0,3 μ . de large.

Il se colore faiblement par les matières colorantes d'aniline.

Il pousse à 37°C et ne donne aucune culture sur les milieux usuels. Il exige pour sa croissance les facteurs X et V fournis par le sang cru ou cuit.

Nature des facteurs X et V X = identifié à l'hématine

V = identifié à la cozymase

La vitalité de ce germe est faible dans les cultures. Les propriétés biochimiques sont peu importantes. Il n'a pas de pouvoir protéolytique vis-à-vis de la gélatine. La fermentation du glucose et du levulose est irrégulière.

Il vit dans les voies respiratoires et les muqueuses de l'homme à l'état saprophyte. Il agit comme germe d'infection secondaire à la suite de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche. Il peut aussi avoir un pouvoir pathogène primaire et déterminer chez l'enfant une méningite purulente, des épisodes dyspnéiques, des infections de l'arbre respiratoire.

De récents travaux basés sur les besoins en facteurs de croissance (facteur X et V), la fermentation des sucres et la production d'indol le pouvoir hémolytique, ont permis de différencier plusieurs variétés :

- *Hemophilus influenzae* typique : de forme cocobacillaire exige les facteurs X et V. Il n'est pas hémolytique et donne la réaction de l'indol.

- *Hemophilus influenzae* atypique, exige aussi les X et V et n'est pas hémolytique mais il se présente sous une forme bacillaire ou filamenteuse et donne de l'indol d'une façon inconstante.

- *Hemophilus influenzae* hémolytique, exige uniquement le facteur V et il est hémolytique

- *Hemophilus para-influenzae*, exige seulement le facteur V. Il fait fermenter le maltose. Le pouvoir hémolytique et la production de l'indol sont variables et inconstants.

1. PNEUMOBACILLE DE FRIEDLANDER ou KLEBSIELLA PNEUMONIAE.

Il fut découvert en 1882 par Friedlander dans la salive d'un malade atteint de pneumonie.

Il se présente sous forme d'un petit bacille trapu de 1-2 M de long sur 0,5 M de large. Avec ses extrémités arrondies le *Klebsiella pneumoniae* est entouré d'une capsule bien visible. Il est immobile et est dépourvu de spores.

Il se colore facilement par les matières colorantes usuelles. Il est Gram négatif.

Le klebsiella pneumoniae est aérobie et anaérobie facultatif poussant sur tous les milieux entre 15 et 37°C. La vitalité est grande dans les cultures comme dans les milieux extérieurs.

Il fait fermenter presque tous les sucres avec production de gaz, les sucres favorisent le développement de la capsule. Il ne forme pas d'indol, fait virer le rouge neutre, réduit les nitrites en nitrates, ne provoque pas d'hémolyse et fait virer au jaune la gélose à l'esculine. La réaction de l'urée est normalement positive.

Le klebsiella pneumoniae se trouve dans l'air, dans les poussières, dans les eaux d'égouts.

Il est surtout un hôte normal saprophyte de l'homme et des animaux, où il existe dans la bouche, dans la salive, dans le rhinopharynx dans l'intestin et sur la peau.

Il joue un rôle très important dans les infections broncho-pulmonaires. Le klebsiella pneumoniae est souvent un microbe d'infection secondaire après la rougeole, la coqueluche^{et} la grippe. Il est aussi responsable de pyélonéphrites, de métrites et des salpingites, d'affections de la sphère oto-rhino-laryngologique.

V. DISCUSSION

Nous avons enregistré une incidence masculine de 53,6%. Cette prédominance masculine a été observée par plusieurs auteurs dont RAINJARD (57), OLANGA (50), ABODOU (1) et DUPOUY (22) qui relèvent respectivement les proportions suivantes = 55%, 56%, 56,86% et 63,19%. AUTRET et al (5) par contre dans leur étude portant sur 248 méningites notent une incidence féminine de 53%.

1. Signes cliniques

La fièvre est un signe d'alarme constant non évocateur de la méningite. Elle est présente dans plusieurs maladies ou syndromes susceptibles d'avoir comme élément dominant ou accessoire l'hyperthermie. Ainsi nos résultats (31,08% les nourrissons) ne correspondent pas avec ceux trouvés par DUPOUY et al (22) qui dans leur étude observent une température supérieure à 38°C chez :

- 80,6% des nourrissons
- 81% des grands enfants.

Il n'a été noté ni dans notre étude ni dans celle faite par SENGHOR et al (60) aucun cas d'hypothermie. Ces résultats ne concordent pas avec ceux rapportés par DELAITRE et al (19), SUAREZ (61) et CHEVRIE et al (12). Ces auteurs ont respectivement fait état de 4 cas sur 51, 1 cas sur 9 et 4 cas sur 36.

La présence de ce signe rare sinon exceptionnel doit inciter le médecin à pratiquer une P.L.

Le diagnostic de syndrome méningé et ou la raideur de la nuque est beaucoup plus facile que celui d'une fièvre dans la pratique courante. Les résultats obtenus dans nos différentes tranches d'âge s'éloignent de loin de ceux observés par :

- DUPOUY et al (22) rapportant la raideur de la nuque chez 71% des nourrissons et 87,3% des grands enfants.
- MICHAUD (45) observant le même signe chez 90,6% des enfants.

Nous constatons que ce signe, très évocateur de méningite, est inconstant dans notre étude chez les nourrissons de 2-30 mois chez qui, il faut surtout rechercher d'autres signes. Quant aux nouveau-nés l'insuffisance de l'échantillonnage ne nous permet pas de tirer une conclusion.

Les troubles digestifs banaux survenant chez le nourrisson peuvent dominer le tableau clinique et égarer le diagnostic de méningite si l'indication de la P.L. n'est pas systématique. Ainsi 8 fois sur 74, la persistance de ces troubles malgré le traitement symptomatique et les multiples réhydratations a obligé le médecin à pratiquer une P.L. ayant ramené un L.C.R. clair ou trouble renfermant un germe. Cette notion a été retrouvée chez MICHAUD (45) qui dans sa thèse portant sur 69 méningites a observé 11 cas de déhydratation. Le même auteur a enregistré des vomissements chez 84,3% des enfants, 43,4% des nourrissons et 21% des nouveau-nés. Nous n'avons pas acquis les mêmes résultats ; ceci peut s'expliquer par l'insuffisance de cette tranche d'âge dans notre étude.

Le refus de téter ou l'anorexie a été noté chez 45,09% et 19% des nouveau-nés dans des études faites respectivement par DELAITRE et al (19) ainsi qu'OMANGA et al (50). Signe banal, toujours associé à d'autres plus évocateurs de méningite, le refus de téter inquiète les parents et motive la consultation. C'est seulement au prix d'un interrogatoire minutieux, patient et d'un examen physique soigneux qu'on retrouvera les autres symptômes.

Nous convenons avec COUTEL et al (15) MICHAUD (45), CHEVRIE et al (12); DELAITRE et al (19) et GAY (26) que les convulsions sont fréquemment retrouvées chez les nouveau-nés et les nourrissons. Les résultats (47,29%) notés dans notre étude chez les nourrissons sont statistiquement comparables à ceux enregistrés par MICHAUD si l'on tient compte du nombre de sujets examinés dans les deux études. Pour cela elles prennent toute leur importance dans notre étude et ^{la} survenue de crises convulsives chez un enfant doit inciter le médecin non seulement à arrêter les crises (car leur prolongation peut compromettre la vie ou entraîner une lésion cérébrale irréversible comme le signale LABRUNE (34), mais aussi à pratiquer une P.L. car elles peuvent être la première manifestation des méningites purulentes nécessitant un traitement immédiat. C'est à cette seule condition que le nombre de convulsions ou de décès attribué à tort à l'accès pernicieux palustre va décroître.

Les céphalées sont présentes chez 33,33% de nos enfants. Ce résultat est nettement inférieur à ceux donnés par MICHAUD (45) et DUPOUY et al (22) qui les observent respectivement chez 53,10% et 64% des enfants.

Nous convenons avec plusieurs auteurs DUPOUY et al (22), MICHAUD (45), BADINAND (6) que l'hypotonie est un signe très inconstant dont la survenue suffit pour pratiquer une P.L. chez le nourrisson et petit enfant. Il n'a été observé aucun cas d'hypotonie chez les nouveau-nés dans les études faites par GAY (26) et nous alors que ce signe a été noté chez 25% des nouveau-nés examinés par CHEVRIE et al (12).

La survenue d'un bombement de fontanelle chez un nouveau-né ou nourrisson dans un cortège infectieux commande la rachicentèse. Les statistiques données par différents auteurs DUPOUY / MICHAUD, ^{et al.} OELSNITZ et al (49) et GAY (26) nous permettent d'affirmer que ce signe évocateur de méningite est très inconstant du fait de la fréquence élevée des troubles digestifs entraînant une déshydratation aiguë. Cette hypothèse a été soulignée par PENE (51). Contrairement à cette notion nous avons enregistré une déshydratation aiguë associée à un bombement de fontanelle qui a été attribué à l'exsudation inflammatoire.

Dans notre étude nous avons seulement observé un cas d'ictère infectieux chez les nouveau-nés alors que ce signe a été respectivement retrouvé chez 6,32%, 8,06% et 19,44% des nouveau-nés de SENGHOR (60) COUDEL et al (15) et CHEVRIE et al (12). Il est à noter que ces différents auteurs avaient plus de nouveau-nés que nous. L'apparition d'un ictère sans la notion d'incompatibilité fœto-maternelle doit commander la P.L.

Il convient de donner une importance particulière aux gémissements non pas à cause de leur fréquence de survenue mais en raison de leur caractère très évocateur de méningite. La seule perception de gémissements chez un nourrisson ou un nouveau-né suffit pour prélever le L.C.R. Ce signe que nous avons enregistré 3 fois, n'a pas ^{été} observé par DUPOUY et al (22) dans leur étude portant sur 144 nourrissons et enfants. Ce même signe a été retrouvé chez 8% des enfants examinés par OMANGA et al (50).

L'hyperesthésie cutanée a été notée par DUPOUY et al (22) chez 75% des nourrissons et 58% des enfants. Nos résultats ne confirment pas les statistiques de cet auteur.

Enfin les cris incessants en dehors de toute infection de la sphère ORL⁺ doivent commander la ponction lombaire. Et, les résultats que nous avons enregistrés concordent avec ceux de SENGHOR (60).

+ Sphère oto-rhino-laryngologique.

EVOLUTION

Le taux de mortalité dans notre étude s'élève à 20,58%. Ce taux est comparable à celui observé par MOZZICONACCI et al (47) 19%, RAINJ...RD (57) 22%, BODOU (1) 11,76% et DEBROISE et al (16) 24%. Le plus faible taux de mortalité 2,9% a été observé par MICHAUD à Tours.

Il apparaît donc que le pronostic vital est fonction de plusieurs facteurs dont :

- l'âge
- la nature du germe
- le retard apporté au diagnostic et/ou au traitement.

La plupart des auteurs (COUTEL et al, BETHENOD et al (8) PIERSON et al (52) et nous mêmes.) s'accordent pour reconnaître la sévérité des méningites purulentes néo-natales dont le taux de mortalité oscille encore entre 57 et 75%.

MICHAUD (45) dans sa thèse portant sur 69 sujets observés dans le service de pédiatrie durant les années 1967-1973 inclus, rapporte un taux de mortalité (7,1%) inférieur à celui de MARTIN et al (44) et au nôtre. La méningite paraît beaucoup moins sévère chez les nourrissons et les enfants que chez les nouveau-nés. Ainsi nous convenons avec DUPOUY et al (22) et MICHAUD que les pourcentages de décès et de séquelles diminuent avec l'âge. Des complications n'ont pas été retrouvées dans les études faites par MICHAUD et nous bien qu'elles soient présentes dans celles de DUPOUY et al (22) dans les proportions suivantes : 2,73% chez le grand enfant et 5,63% chez le nourrisson.

Le taux de guérison sans séquelles observé dans notre étude est comparable à celui de MICHAUD qui, comme nous enregistre le plus grand nombre de séquelles

MOZZICONACCI et al (47) observent 11 fois sur 117 l'hydrocéphalie chez les nourrissons. Nous avons enregistré seulement 2 cas sur 74 nourrissons.

Le *Klebsiella pneumoniae* et l'*Hemophilus influenzae* ont été responsables du plus grand nombre de décès dans notre étude. Ailleurs les auteurs insistent sur la gravité des méningites à germes Gram négatif du fait de leur résistance aux antibiotiques : MANGI (43). Ainsi RAINJARD (57) et VARLEY et al (63) dans leurs études observent respectivement 75% et 43,13% de mortalité dans les méningites à *Escherichia coli*, germe qui n'a pas été isolé dans nos échantillons. Kinshasa OLANGA et al (50) sur 471 cas a observé un pronostic :

- péjoratif des méningites à *Klebsiella* 55,55% de mortalité et celles à pneumocoque 28,91% ;

- favorable des méningites à *Hemophilus influenzae* 13,04%. Notre résultat qui ne concorde pas avec ce taux est comparable à celui obtenu par AUTRET et al (5) au Sénégal.

De notre étude il ressort que le méningocoque est le germe le plus favorable au traitement. En effet nous avons enregistré 77,27% de méningites à pneumocoque guéries contre 13,63% qui sont décédées.

8,16% et 23,52% de sujets respectivement atteints de méningites à pneumocoque et à pneumocoque ont été porteurs de séquelles selon DUPOUY et al (22). Ce chiffre est comparable au nôtre dans le cas des méningites à pneumocoque. Nous avons observé 5,4 fois moins de séquelles dans les méningites à pneumocoque par rapport au taux enregistré par le même auteur.

La plupart des auteurs (SENGHOR et al (60), AUTRET et al (5), MOZZICONACCI (46), DELAIRE et al (18)) s'accordent pour reconnaître avec nous que le retard apporté au diagnostic aggrave sensiblement le pronostic.

BACTERIOLOGIE ET CONTRE IMMUNO-ELECTROPHORESE

La P.L. est en effet un geste très simple ne comportant aucun danger. Les mesures d'asepsie sont rigoureuses. Elle a été pratiquée chez tous nos patients dès l'admission sans un examen préalable du fond d'oeil. Et un seul accident a été noté au cours de notre étude.

Il s'agit d'un cas d'apnée respiratoire survenu immédiatement après la P.L. ADANHO (3) n'a eu à déplorer aucun accident dans cette pratique.

La P.L. peut donc être de pratique très courante sans aucun inconvénient. Dans cette étude l'aspect macroscopique du L.C.R. ne nous a pas apporté assez d'éléments d'appréciation car dans 37,60% des cas la P.L. a ramené un L.C.R. clair renfermant cependant un germe. Ailleurs ADANHO (3) et NLANG (48) ont respectivement observé 4 L.C.R. clairs sur 688 et 8 L.C.R. clairs sur 70.

Il faut donc insister sur la nécessité de soumettre à un examen bactériologique tous les liquides clairs afin de ne pas méconnaître une méningite au début par exemple.

Au terme de cette étude nous observons une prédominance des méningocoques. Les taux de méningites cérébro-spinales respectivement enregistrés par DUPOUY ^{et al} (22) et MICHAUD (45) sont inférieurs à ceux observés au Mali en 1975 et 1979 par Keita et al (33) et nous.

La prédominance de la méningite à méningocoque chez nos sujets examinés peut se justifier par cette période de petits foyers d'épidémie déclarés entre Décembre 1978 et Mai 1979. Des taux élevés ont été enregistrés par Keita et al (33) aussi en 1975. Ces auteurs ont trouvé 76,88% de méningites cérébro-spinales contre 64% que nous avons enregistrées. Cependant on note en général une recrudescence de la méningite à méningocoque bien que ces résultats observés nous obligent à admettre l'existence de foyers d'épidémie passés inaperçus en 1975 et une persistance de ces foyers non localisés pouvant éclater d'un jour à l'autre.

Selon COUPEL et al (15), CHEVRIE et al (12), DELAITRE et al (19) KAMIERCZAK et al (32) et LEMELAN et al (41), le méningocoque est exceptionnel chez le nouveau-né. Cependant nous avons trouvé une fois sur quatre le méningocoque chez les nouveau-nés. Bien que cet échantillonnage soit très insuffisant d'autres auteurs ont observé le même phénomène par exemple GAY (26) qui fait état d'un cas sur 34, MOZZICONACCI et al (47) 1 fois sur 19 et MICHAUD (45) 1 fois sur 12.

Nos résultats sont également comparables à ceux de MICHAUD et DUPOUY et al (22) qui ont respectivement enregistré 50% et 29% de nourrissons atteints de méningite cérébro-spinale. Nous avons noté contrairement à DUPOUY et al (22) qui pensent que la méningite est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez le nourrisson. Cette discordance peut également se justifier par la courte période d'épidémie qui sévissait au moment de notre étude.

Nous convenons avec REY et al (58), BERRANGER et al (7), KAZMIERCIK et al (39), MOZZICONACCI et al (47), RAINJARD (57) que les méningites à *Hemophilus influenzae* sont avant tout une affection du nourrisson.

L'*Hemophilus influenzae* occupe la première place selon les statistiques jusqu'ici connues. Cette opinion est confirmée par OJIANGA et al (50) qui, à la suite de leurs travaux chez les nourrissons ont trouvé une prédominance d'*Hemophilus influenzae* suivi du méningocoque et du pneumocoque. Dans notre étude il occupe la 3ème place après le méningocoque et le pneumocoque chez les nourrissons. Il apparaît donc que la fréquence de ce germe dont l'isolement et l'identification sont difficiles selon PENE et al (51), varie d'un pays à l'autre.

Il est à noter aussi que nos résultats (6,4%) en ce qui concerne l'*Hemophilus influenzae* chez les enfants de moins de 5 ans ont peu varié par rapport au pourcentage de 9,50% enregistré par Keita et al (33) en 1975.

Le *Klebsiella pneumoniae* selon différents auteurs tels que SENGHOR et al (60), Keita et al (33), CHEVRIE et al (12) est responsable d'un faible pourcentage de méningite. Nous avons noté que le *Klebsiella pneumoniae* venait en deuxième position après le pneumocoque chez les nouveau-nés de notre étude. OJIANGA (48) en 1975 a trouvé une prédominance de *Klebsiella pneumoniae*. Dans ses études de SENGHOR et al (60) en 1979 le pourcentage de *Klebsiella pneumoniae* a atteint 6,32.

Les difficultés d'approvisionnement en temps opportun ne nous ont pas permis d'effectuer un antibiogramme sur l'ensemble des souches que nous avons isolées et la gamme d'antibiotiques que nous possédions était restreinte. Les mêmes raisons nous ont obligés à renoncer à la mesure de la concentration minimale inhibitrice. Les quelques résultats enregistrés nous permettent d'avoir une idée générale mais pas de tirer des conclusions ni des recommandations sur un schéma thérapeutique comme nous l'avions souhaité.

Contre immuno-électrophorèse (CIE)

La CIE nous a permis d'une part de déterminer le serotype des souches de méningocoque isolées et d'autre part de contrôler les résultats bactériologiques enregistrés. Elle a aussi été la seule technique utilisée pour préciser le diagnostic des méningites décapitées par une antibiothérapie systématique (cas sur 31 soit 19,35%). Pour GESLIN et al (27) COUTEL et al (15) et GESLIN et al (29), cette constatation très intéressante qu'ils ont faite permet de suivre le taux de méningites à germes non identifiés.

Par rapport à la bactériologie classique, la CIE très rapide, à condition de maîtriser son mode opératoire, permet de préciser le diagnostic étiologique dans l'heure ayant suivi le prélèvement.

Le transport des prélèvements se fait sans aucune précaution particulière si le délai est court. Dans le cas contraire la plupart des auteurs affirment que les prélèvements se conservent parfaitement bien à froid pendant plusieurs jours. Ceci est déjà très important dans la pratique si l'on tient compte de la fragilité de certains germes comme le méningocoque dans les études bactériologiques.

La C.I.E. peut être utilisée dans les campagnes de masse à condition ^{une} d'avoir source d'énergie qui peut être une simple batterie de voiture.

Néanmoins cette technique ne permet pas au biologiste d'isoler un germe en vue de tester sa sensibilité aux antibiotiques. Dans notre étude, la CIE n'a pas permis de diagnostiquer 8 cas sur 50. De tels échecs ont été enregistrés par DENIS et al (21) dans 9,4% des cas.

Nous admettons avec GESLIN et al (27) que ces échecs sont dus :

- à une réponse tardive du couple antigène anticorps
- ou alors parce que le type antigénique n'est pas révélabl par la CIE.

Aussi une étude faite par BURIAN et al (12) en 1970 montre qu'en plus des serotypes A, B et C il existe d'autres serotypes tels que x et y dont nous ne possédions pas les antisérums correspondants

Ailleurs les quelques échecs enregistrés pourraient s'expliquer par la durée et le mode de conservation qui nous étaient imposés par le fait que tous les échantillons devaient être acheminés sur le Centre Muraz de l'OCGE à Bobo-Dioulasso. Cependant il convient de noter que selon SANBORN (59) la souillure du liquide céphalo-rachidien peut gêner la migration or certains de nos échantillons malgré toutes les dispositions prises étaient souillés à leur arrivée. Néanmoins nous convenons avec SANBORN que dans le diagnostic des maladies infectieuses et à caractère endémique, la contre Immuno-électrophorèse mérite une place de choix.

VI. CONCLUSION ET RESUME

De Juin 1978 à Septembre 1979 inclus soit 16 mois, 150 enfants provenant de "malades tout-venant" ont été observés et hospitalisés dans les services de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE et du Lazaret des Roches. 125 enfants ayant eu un examen bactériologique et/ou contre immuno-électrophorétique du L.C.R. positifs ont été retenus dans le présent travail. Ces 125 sujets examinés se répartissent comme suit :

- 4 nouveau-nés âgés de 0-1 mois
- 80 nourrissons âgés de 2-30 mois
- 22 petits enfants âgés de 31 mois - 7 ans
- 17 grands enfants âgés de 7-12 ans
- 2 adolescents âgés 12-15 ans.

Il ressort de l'observation clinique complète des malades que les méningites purulentes peuvent se révéler par plusieurs symptômes pouvant se appartenir à n'importe quelle pathologie de la tranche d'âges examinée. Ceci explique l'intérêt qu'il faut accorder d'une part à l'examen physique soigneux et d'autre part à la pratique systématique de la ponction lombaire devant certains signes (convulsions, troubles digestifs entraînant une déshydratation, refus de téter, cris, gémissements, hyperesthésie cutanée) même si la raideur de la nuque n'est pas nette.

Ceci nous incite à insister sur l'objectif éducationnel de cette thèse à savoir : tout étudiant doit être capable de faire le diagnostic précoce de méningite purulente, donc être ^{formé} de manière à ce qu'ils y pensent systématiquement, particulièrement en milieu pédiatrique insister sur la fine sémiologie gage d'un diagnostic précoce conduisant à un traitement immédiat et approprié seul moyen d'éviter les complications et séquelles régrétables de cette affection.

Il a été observé dans notre étude :

- 72,54% des patients guéris sans séquelles
- 6,86% des patients guéris avec des séquelles
- 20,58% des patients sont décédés.

Nous pouvons conclure que ce résultat relativement satisfaisant est dû à la reconnaissance aisée des symptômes grâce à une ligne de conduite sémiologique rigoureuse et à la décision rapide de procéder aux examens paracliniques adéquats qui ont permis de choisir ou de modifier notre schéma thérapeutique.

La fréquence élevée des liquides céphalo-rachidiens clairs dans notre étude (37,60%) nous oblige à insister sur la nécessité de soumettre à un examen bactériologique tous les L.C.R. clairs afin de ne pas méconnaître une méningite au début. Du même coup on note la finesse de la sémiologie car plus d'un malade sur trois (3) a été diagnostiqué au tout début.

Il découle de nos résultats bactériologiques (64% de méningocoques, 24% de pneumocoques, 6,4% d'*Hémophilus influenzae* et 5,6% de *klebsiella pneumoniae*) que le méningocoque est le germe le plus fréquemment rencontré chez les enfants. Il convient de signaler qu'une surveillance rigoureuse du taux de méningite à méningocoque serait nécessaire afin de circonscrire une éventuelle épidémie de méningite cérébro-spinale.

De cette étude il nous est difficile de discuter l'éventail des germes isolés chez les nouveau-nés compte tenu du nombre restreint de nos échantillons. Nous souhaiterions que cet aspect fasse l'objet d'études futures chez les nouveau-nés de 0-1 mois.

Compte-tenu de nos difficultés d'approvisionnement en disques d'antibiotiques, nous n'avons pas pu tester la sensibilité aux antibiotiques de toutes les souches isolées. Et les résultats obtenus à propos de quelques souches ne nous permettent pas de donner un schéma thérapeutique.

Ainsi donc nous recommandons, dans les études futures, que l'attention soit portée sur la sensibilité des souches isolées à une gamme d'antibiotiques plus large.

La contre-immuno-électrophorèse nous a permis d'identifier le germe dans 6 cas où la bactériologie s'est révélée négative pour deux raisons :

- germe détruit au cours du transport,
- malade ayant reçu une antibiothérapie systématique.

Ceci nous conduit à conclure qu'à côté de la fine sémiologie et de la bactériologie classique l'introduction de cette méthode qui est relativement très économique (puisque ne nécessitant pas un matériel sophistiqué) mérite de retenir l'attention. La condition sine qua non de sa réussite est cependant de disposer d'un personnel spécialisé et capable de maîtriser sa technique d'où la nécessité de perfectionnement continu.

VII. BIBLIOGRAPHIE

B I B L I O G R A P H I E

1. **ABODOU A. :**
Etudes clinique et pronostique des méningites purulentes des nourrissons et enfants.
Thèse, Méd., Tours, 1971, n° 12.
2. **ACHARD J. A. :**
Les méningites purulentes du nouveau-né (A propos de 44 Observations).
Thèse, Méd., Angers, 1967, n° 9.
3. **ADANHO G. :**
Méningites purulentes du nourrisson à propos de 688 cas observés en 10 ans (1961-1970).
Thèse, Méd., Dakar, 1975, n° 4.
4. **ANGELY (J.D. née Robert).**
Contribution à l'étude de la méningite staphylococcique de l'enfant.
Thèse, Méd., Paris, 1964, n° 533.
5. **AUTRET E, DIOP MAR I., DENIS F., CHIRON J.P., CADOZ M. et SOW A. :**
Méningites purulentes à *Hémophilus influenzae b*.
Analyse de 248 observations dakaroises.
Rapports des 9èmes Journées Médicales de DAKAR 1979.
6. **BADINAND P. :**
Les méningites suppurées néo-natales : Etude Statistique à propos de 64 observations.
Thèse, Méd., Lyon, 1967, n° 107.
7. **BERRANGER P. De; DECOBERT G., SANS P. et GILLOT F. :**
Les méningites à *hémophilus influenzae* du nourrisson.
Ann. Pédiat., 1973, 20, (10):, 745 - 754.
8. **BETHENOD M., BADINAND P., GENOUD J, et CHASSIGNOL, S. :**
Réflexion sur une statistique de 124 cas de méningites bactériennes néo-natales observées en 10 années.
Lyon Méd., 1972, 228, (18):, 509 - 515.
9. **BOISSIERE H. :**
Le praticien devant la méningite purulente du jeune enfant.
Conc., Méd., 1969 (suppl n° 24), 4889 - 4895.
0. **BOUSSOUGANT Y. et CRISTOL D. :**
Le rôle du microbiologiste en présence d'une méningite bactérienne.
Vie Méd., 1972, 53, (6): 641 - 655.
1. **BURLIAN V., FOFANA Y. et SOW O. :**
Etude des *Neisseria meningitidis* isolés en République du Mali en 1970.
Bull. Orgn. Mond. Santé, 1974, 51, 495 - 500.
2. **CHEVRIE J.J., AICARDI J., DHAUSSY G. et THIEFFRY St.**
Les méningites purulentes du nouveau-né.
Etude de 36 cas.
Arch. Franç. Pédiat., 1968, 25, (8):, 849 - 870.

13. COLDING H. et LIND I. ;
Counterimmuno-électrophoresis in the diagnosis of bacterial méningitis.
J. Clin. Microbiol., 1977, (5) : 405 - 409.
14. CONVERSE G M, STEWART P. M. et HENDLEY J.O. ;
Clinical use of counterimmuno-électrophoresis in diagnosis of méningitis.
J. Med. Asso. Alabama, 1977, (46) : 29 - 30.
15. COUDEL Y., JEZQUEL Ch. et BERRE Cl. DE ;
la méningite purulente du nouveau-né.
Conc. Méd. 1968, (Suppl. n° 24), 885 - 898
16. DEBROISE A., OMANGA M. et TADY B. ;
Etiologie et évolution des méningites du jeune enfant Congolais.
Etudes Méd., 1972, 1, (91) : 49 - 63.
17. DELAITRE R., MIGNEN Ch., TESTARD R., CARBONNELLE B. et COLLIN G. ;
Traitement des méningites purulentes du nouveau-né
Méd. Inf., 1971, 77, (2) : , 82 - 87.
18. DELAITRE R., TESTARD., VARLEY Ph., COLLIN G. et ACHARD J. ;
Pronostic actuel des méningites purulentes du nouveau-né
(à propos de 51 observations personnelles).
Arch. Franç. Pédiat., 1969, 26, (5) : 558 - 579.
19. DELAITRE R., VARLEY Ph., PENNEAU M., GROSIEUX M.F. et POULLET Cl. ;
Le diagnostic des méningites purulentes du nouveau-né
Méd. Inf., 1970, 77, (2) : 77 - 81.
20. DENIS F., CHIRON J.P., SAMB A. et DIOP MAR I. ;
L'électro-immuno diffusion et les autres moyens de diagnostic rapide dans
les méningites purulentes.
Méd. Afr. Noire, 1979, 26, (7) : 479 - 588.
21. DENIS F., SAMB A., CHIRON J.P., SOW A. et DIOP MAR I. ;
Détection rapide et identification spécifique des antigènes bactériens
par électro-immuno-diffusion dans 80 méningites purulentes.
La nouv. Presse Méd., 1977, 6, (37) : 3391 - 3396.
22. DUPOUY F., MESMIN F., PENNAFORTE F., PUIG M.I. et COUCHO T. ;
Les méningites purulentes du NRS et de l'enfant (à propos de 144 obser-
vations).
Ann. Pédiat. (Sem Hôp), 1971, 47, (8-9) : 507 - 516.
23. DURON F. et MODAL J. ;
Conduite à tenir devant une méningite à liquide clair.
Vie Méd., 1972, 53, (6) : 621 - 630.
24. EDWARDS E.A., MUEHL P.M. et PEC KINPAUGH R.O. ;
Diagnostic of bacterial meningitis by counter-immuno electrophoresis.
J. Lab. Clin. Méd., 1972, (80) : 449 - 454.
25. GALLET J.P. ;
Méningite purulente du nourrisson et du nouveau-né.
Vie Méd., 1977, 58, (14) : 1143 - 1152.
26. GAY M. ;
Les méningites suppurées du nouveau-né : Etude Statistique des 34 obser-
vations.
Thèse Méd., Grenoble, 1965, n° 11.

27. GESLIN P., LE GRAND P., LEMOINE J.L., SQUINAZI F. et BORDERON J.C. :
Mise en évidence d'antigènes bactériens par contre-immuno électrophorèse
dans les infections à : *N. meningitidis*, *H. influenzae* serotype b, *S. pneumoniae*.
Intérêt diagnostique et aspect évolutif à propos de 216 cas.
Path. Biol., 25, (10) : 711 - 721.
28. GESLIN P., LE GRAND P., LEMOINE J.L., SQUINAZI F., BRIOUDE R., LERAILLEZ J.
GIBERT C. et TREMOLIERES F. :
Diagnostic rapide des infections à streptocoque B et D par contre immuno
électrophorèse.
La Nouv. Presse Méd., 1977, 6, (45) : 4207 - 4208.
29. GESLIN P., LE GRAND P., SQUINAZI F. et HAUSDORF M. :
Recherche d'antigènes bactériens solubles dans divers produits patholo-
giques par contre immuno-électrophorèse.
La Nouv. Presse Méd., 1977, 6, (21) : 1853 - 1856.
30. GIRARD F. :
Physiologie des méningites suppurées.
Sem. Hôp. Paris, 1966, 42, (43) : 2544 - 2552.
31. HAROCHE G. :
Méningites purulentes.
Vie Méd., 1979, (Suppl n° 11), 3 - 15.
32. KAZMIERCZAK A. et VERON M. :
Etude de la sensibilité des souches bactériennes responsables des méningites
purulentes de l'enfant et mesure de l'activité antibiotique du liquide
céphalo-rachidien au cours du traitement.
Gaz. Méd. Franç., 1971, (Suppl n° 38), 5 - 12.
33. KEITA S., AVRAMOV L., TOURE I.M., SAMAKE F. et COULIBALY B. :
Quelques aspects bactériologiques des méningites purulentes à Bamako.
Mali Méd., 1975, 1, (1) : 17 - 25.
34. LABRUNE B. :
Les convulsions : Une urgence.
Vie Méd., 1976, 57, (15-16) : 885.
35. LABRUNE B.
Méningite à méningocoques.
Vie Méd., 1973, 54, (34) : 4233 - 4234.
36. LANDTHALER G., MAGARD H. et MENIBUS Ch. D.
A propos d'une hypothèse épidémiologique et pathogénique nouvelle concer-
nant les méningites purulentes.
Méd. Mal. Infect., 1974, 4, (6 bis) : 355 - 368.
37. LAPLANE R., ETIENNE M., GRAVELAUD D., LASFARGUES G., LEPERCQ G. et POLO
NOVSKI CI. :
Abrégé de Pédiatrie.
Ed. Masson, Paris 1977, P. 542.
38. LE BOUAR Y., PHAM HUU TRUNG et MOZZICONACCI P. :
Les méningites néo-natales à stréptocoque du groupe B : à propos de 40
observations.
Sem. Hôp., Paris, 1970, 46, (11 - 13) : 207 - 213.

39. LE GUYON R. :
Précis de bactériologie.
Ed. G. Doin et Cie, Paris, 1961, P. 955.
40. LELONG M., POLAERT J., DEROUBAIX P. :
Fréquence et gravité des méningites purulentes et purpura fulminans en dehors de la période néo-natale (à propos de 286 observations).
Lille Méd., 1975, 20, (2) : 120 - 122.
41. LE MELAND J.F., LELGALL J. et BOIRON H. :
A propos de 159 cas de méningites néo-natales. Etude de la prévention des infections à listeria monocytogènes et à streptocoque B du nouveau-né
Médecine et Maladies Infectueuses, 12 Spécial, 1971 - 1972, 531 - 536.
42. MALLET R. et THIEFFRY J. C. :
Examen clinique d'un enfant atteint de méningite aiguë.
Rev. Prat., 1971, 21, (26) : 3849 - 3860.
43. MANGI R.J. :
Les méningites à germe Gram négatif : Les dangers de l'hospitalisation.
Citée dans G.M. de France, 83, (7) : 635.
44. MARTIN Cl., BEAUVIEUX Y.J., BILDSTEIN G. et AZANZA X. :
Les méningites néo-natales bactériennes : étude de 54 observations récentes.
Ann. Pédiat., (Sem.Hôp.), 1969, 45, (2) : 358 - 372.
45. MICHAUD D. :
Etude des méningites bactériennes hospitalisées et traitées dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Chartres durant les années 1967 - 1973 inclus.
Thèse, Méd., Paris Laboisière Saint Louis, 1975, n° 30.
46. MOZZICONACCI P. :
Evolution et complications des méningites suppurées.
Sem. Hôp., Paris, 1966, 42, (43) : 2553 - 2557.
47. MOZZICONACCI P. et GIRARD F. :
L'évolution des méningites suppurées : étude de 227 observations.
Sem. Hôp. , Paris, 1960, 30, (24 - 5) : 275 - 282.
48. NIANG M.B. :
Les méningites purulentes néo-natales (à propos de 70 cas observés de 1971 - 1974).
Thèse, Méd., Dakar, 1975 n° 37.
49. OELSNITZ M., SANSOT M. et TARAMASCO H. :
Les méningites purulentes néo-natales (réflexions à propos de 10 observations).
Arch. Franç. Pédiat., 1965, 22, (44) : 489 - 501.

50. OMANGA U., NTIHINYURWA M., SHAKO D., MUAKU M.M. et SHANGO L. :
Aspects étiologiques et évolutifs des méningites purulentes de l'enfant à Kinshasa. Analyse de 471 cas.
Rapports des 9èmes Journées Médicales de DAKAR 1979.
51. PENE P., BOURGEADE A., GIORDANO C. et DJEDJE A. :
Les méningites à pneumocoques : A propos de 31 observations.
Sem. Hôp., Paris, 1970, 46, (15) :, 1000 - 1009.
52. PIERSON M., BURDIN J.C., MANCIAUX M. et PETIT J. :
A propos de 107 cas de méningites purulentes du 1er âge.
Arch. Franç. Pédiat., 1959, 16, (2) :, 286.
53. PIUSSAN C., VAN POPERINGHE M. et JUDEBERT M. :
Etude évolutive et thérapeutique de 205 cas de méningites bactériennes.
Ann. Pédiat., 1975, 23, (3) :, 181 - 189.
54. PLOUSSARD J.P. :
Notion de pédiatrie. Maladies infectueuses courantes (Méningites purulentes bactériennes).
Conc. Méd., 1971, (Suppl 16), 11 - 24.
55. PLOUSSARD J.P. :
Notion de pédiatrie.
Pathologie infectieuse particulière au nouveau-né (listériose néo-natale).
Conc. Méd., 1971, (Suppl 40), 152 - 160.
56. RAFFESTIN B. et MARIEL C. :
Les méningites néo-natales
Vie Méd. 1972, 53, (6) :, 665 - 668.
57. RAINJARD A. :
Etude statistique et épidémiologique de 297 cas de méningite chez l'enfant.
Thèse, Méd., Tours, 1966, n° 12 .
58. REY M., LAFaix Ch., DIOP MAR I. et TREVoux C. :
Aspects épidémiologiques des méningites purulentes en Afrique tropicale (d'après 1052 cas observés à DAKAR).
Lyon Méd., 1972, 228, (18) :, 503 - 508.
59. SANBORN W. R. :
Diagnostic and epidemiologic applications of counter immuno-électrophoresis.
SAN DIEGO California 92152 U.S.A.
60. SENGHOR G., FALL M. NIANG B., KUAKUVI N., MARTIN L.S., CORREA P. et DIA-DHIOU F. :
Méningites purulentes néo-natales.
Rapports des 9èmes Journées Médicales de DAKAR 1979.

61. SUAREZ (D.A. née Fimbel).
Contribution à l'étude des méningites du nouveau-né (à propos de 9 observations).
Thèse Méd., Paris Lariboisière Saint Louis, n° 174.
62. THIEFFRY J.C. et CHARLAS J.
Méningite oérébro-spinale à méningocoque
Rev. Prat., 1971, 21, (26) : 3909 - 3919.
63. VARLEY PH., COLLIN G., ACHARD J., FOURRIER E. et DELAITRE R.
Notions étiologiques sur les méningites purulentes du nouveau-né.
Méd. Inf., 1970, 77, (2) : 67 - 75.

TABLE DES MATIERES

. <u>PARTIE THEORIQUE</u>	
1. <u>Introduction et objectif du travail</u>	3
2. <u>Notions générales sur les méningites purulentes</u>	4
2.1. Clinique	4
2.1.1. Méningite du grand enfant	4
2.1.2. Méningite du nourrisson	6
2.1.3. Méningite du nouveau-né	7
2.2. Evolution	9
2.3. Traitement	10
2.3.1. Avant les résultats de l'antibiogramme	10
2.3.2. Résultats avec germes sans antibiogramme	11
2.3.3. L'idéal est d'avoir des résultats avec germes et antibiogrammes	12
3. <u>Intérêt du sujet</u>	13
3.1. Intérêt épidémiologique	13
3.2. Intérêt didactique	13
1. <u>PARTIE EXPERIMENTALE</u>	14
1. <u>Protocole de travail</u>	15
1.1. Circonstances d'hospitalisation et observation clinique des malades	15
1.2. Bactériologie	17
1.2.1. Prélèvement	17
1.2.2. Examen bactériologique	17
1.2.2.1. Examen macroscopique	17

1.2.2.2. Examen cytologique et cyto-bactériologique	18
1.2.2.3. Culture	18
1.2.2.4. AntibioGramme	18
1.3. <u>C</u> ontre-immuno-électrophorèse	19
1.3.1. Principe	20
1.3.2. Description générale de l'équipement	20
1.3.3. Mode opératoire	21
1.3.3. Préparation des tampons et milieux	21
1.3.3.2. Préparation de la plaque	21
1.3.4. Technique de la C.I.E.	22
1.4. Traitement	23

.SYNTHÈSE, DES RÉSULTATS

1. Résumé des observations	25
2. Résultats	30
2.1. Aspects cliniques	33
2.2. Aspects évolutifs	38
2.3. Commentaires des résultats	40
2.3.1. Hydrocéphalie	40
2.3.2. Hématome sous dural	41
2.3.3. Encéphalopathie aiguë	41
2.3.4. Troubles circulatoires fonctionnels <u>intra-craniens</u>	42
2.3.5. Complications neurologiques	42
2.3.5.1. Atteinte des nerfs crâniens	42
2.3.5.2. Atteintessensorielles oculaire et auditive	42
2.3.6. Cachexie	42

2.3.7. Les complications éloignées ou séquelles	42
2.4. Résultats bactériologiques	43
2.5. Résultats de la CIE	47
7. <u>RAPPEL BACTERIOLOGIQUE DES GERMES ISOLES</u>	
1. Diplococcus pneumoniae	50
2. Méningocoque	51
3. Hemophilus influenzae.....	52
4. Pneumobacille de Friedlander	53
8. <u>DISCUSSION</u>	
1. Signes cliniques	56
2. Evolution	59
3. Bactériologie et contre immuno-électrophorèse	60
9. <u>CONCLUSION</u>	
10. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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