

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**Aspect épidémiologique et thérapeutique des
méningites bactériennes chez les enfants
hospitalisés au département de pédiatrie du CHU-
Gabriel TOURE de janvier 2016 à décembre 2017**

Présentée et soutenue publiquement le 19/02/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Adama D COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr Soukalo DAO
Membre : Dr DIALL Awa GOURO
Co-Directeur : Dr Fousseyni TRAORE
Directeur : Pr Boubacar TOGO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

DIEU le Tout Puissant, le Clément :

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

Prophète Mohamed paix et salut sur lui ;

Mon père Drissa COULIBALY :

Papa les mots me manquent pour exprimer mes sentiments d'aujourd'hui. Tu es toujours à nos côtés, tu nous apprends le sens de la dignité, de l'honneur et du respect. Tes prières et tes bénédictions ne nous ont jamais fait défaut, ainsi que ton soutien moral et matériel. Je veux te dire merci pour toute la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle, merci pour ce que tu as fait et pour ce que tu feras encore pour nous. Au nom de toute la famille, je te dis encore merci, merci pour tout ;

Ma mère Safoura COULIBALY :

Maman ce travail est le tien.

Femme courageuse, croyante, généreuse, source de ma vie. Tu nous as toujours rassuré et réconforté. Tes sacrifices pour tes enfants et les enfants d'autrui feront de nous ce que tu souhaites inshallah. Et surtout pardonne moi pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causée, que DIEU te bénisse et te garde aussi longtemps auprès de nous ;

Pour tes sages conseils et tout le soutien que tu m'as apporté tout au long de mes études. Que DIEU t'accorde longue vie et une bonne santé ;

Mes oncles et tantes :

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

Mes mamans :

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

Mes grands frères : Kassim COULIBALY, Soumaila COULIBALY, Bourama COULIBALY, Kalifa COULIBALY, Kalilou COULIBALY, Kratiè COULIBALY

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

A mes grandes sœurs : Fatoumata COULIBALY, Rokia COULIBALY, Sanata COULIBALY, Mariam COULIBALY, Setou COULIBALY et Djelika COULIBALY

Mes petits frères et petites sœurs :

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

Mes cousins et cousines :

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

REMERCIEMENTS :

Au professeur Boubacar TOGO :

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

Docteur Fousseyni TRAORE :

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

Docteur Issa CAMARA et famille :

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance, de mon respect ;

Mon tuteur Awa COULIBALY et famille à Kati :

Vous n'avez cessé de me soutenir comme votre propre enfant, soyez-en remerciée. Que DIEU vous garde encore en bonne santé à nos côtés ;

Mme Santara (Major de pédiatrie IV) et les autres infirmiers du service

Les internes de la pédiatrie IV : Bakary KONE, Moussa TEMBELY, Aminata SANGARE, Maïmouna COULIBALY

Pour votre soutien et votre indulgence ;

Kassim COULIBALY :

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

Mes ami(e)s :Dr Salif DEMBELE, Dr Salif DIARRA, Dr Ismaïl BERTHE, Dr Boubacar SANTARA, Dr Damou DIAKITE, interne Mamadou KONTE, Dr Djibril DIANCOUMBA, Dr Mohamed TAPILY, Mohamed Ag SOULEYMANE, Dr Younuos MAIGA

Mes chers collaborateurs Dr Mohamed CISSE, Dr YayaSANKARE, Interne Moumine DIARRA,

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

Tout le personnel du CS Réf de la commune II ;

Autres personnels du service de pédiatrie du CHU-GT ;

Tous mes collègues internes de la pédiatrie.

Je profite de cette occasion solennelle pour vous adresser mes remerciements.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury :

Professeur Sounkalo Dao,

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

Cher Maître,

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

A notre maître et Membre :

Docteur DiallHawa Gouro,

- **Médecin pédiatre**
- **Spécialiste en Néonatalogie**
- **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE**
- **Enseignante chercheuse**
- **Point focal Nutrition au département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.**

Cher maître,

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

Votre dynamisme et votre esprit scientifique ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération.

A notre maître et Co-Directeur de thèse

Docteur Fousseyni TRAORE,

- **Pédiatre oncologue,**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre du GFAOP**
- **Membre de l'ASPHO (American Society of Pediatric Hematology Oncology)**
- **Membre de l'ISOO (International Society of Ocular Oncology)**
- **Membre de l'AMCC (Alliance Mondiale Contre le Cancer)**
- **Maître-assistant en pédiatrie à la FMOS**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre engagement pour la formation et la réussite des jeunes font de vous un maître respecté.

Nous sommes très fiers et ravis, d'être parmi vos élèves. Auprès de vous nous avons acquis l'amour de la médecine et le courage dans le travail.

Veillez accepter cher maître, nos sincères remerciements et notre respect.

Que le seigneur vous protège et vous assiste dans toutes vos entreprises.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Boubacar TOGO,

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

Cher Maître,

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

ABREVIATIONS

ACG : Agénésie Cérébrale Généralisée

AEG : Altération de l'Etat Général

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

B: Blantyre

BGN: Bacille à Gram Négatif

BHE: Barrière Hémato-Encephalique

BK : Bacille de Koch

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

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

CO₂ : Dioxyde de Carbone

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

CRP : Protéine CRéactive

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CS Réf : Centre Santé de Référence

CVD : Centre pour le Développement des Vaccins

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

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

EAP: Etablissement public à caractère administratif

E. Coli: *Escherichia Coli*

ETF : Echographie Transfontanellaire

GE : Goutte Epaisse

GAVI : Alliance Globale pour les Vaccin et l'Immunisation

H. influenzae: *Haemophilus influenzae*

Hib : *Haemophilus influenza sérotype b*

Hts : Habitants

HTIC : Hypertension intracrânienne

INVS : Institut National de Veille Sanitaire

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IV : Intra Veineuse

Kg : Kilogramme

LCR : Liquide Céphalorachidien

L. monocytogene : *Listeria monocytogene*

MB : Méningite Bactérienne

NFS : Numération Formule Sanguine

Nm : *Neisseria meningitidis*

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

P.100 : pourcent

PCR : Polymérase Chain Reaction

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PL : Ponction Lombar

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

PRP: Polyribosil Ribitol Phosphate

Sp: *Streptocoque pneumoniae*

TDM: Tomodensitométrie

USA: United States of America.

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS :	4
1.OBJECTIF GENERAL :	4
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :	4
III. GENERALITES	6
1-DEFINITION :	6
2. Rappel Anatomique (figure 1) [13].	6
3. Rappel physiologique : [13].	7
4-HISTORIQUE : [14].	8
5. Épidémiologie.....	9
6-GERMES : [23].	11
7-PHYSIOPATHOLOGIE [23] :	13
8-DIAGNOSTIC POSITIF [23] :	15
9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [23].	20
10- EVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC : [23].	21
11-TRAITEMENT [23].	27
12 -AUTRES TRAITEMENTS [23].	29
IV. METHODOLOGIE :	33
1. Cadre d'étude :	33
2. Prélèvements :	36
- 3 automates d'hémocultures Bactec 9050 ;	37
4. Saisie et analyse des données :	39
5. Ethique :	39
V-RESULTATS	41
1. Caractéristiques socio-démographiques.....	41
2. Clinique	46
3. Les examens de laboratoire :	49
Tableau 14 : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique du LCR	49

4. Suivi pendant l'hospitalisation	55
VI COMMENTAIRES & DISCUSSION	62
VII. CONCLUSION.....	70
VIII. RECOMMANDATIONS	72
VIV-REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :.....	75
X ANNEXE :.....	80
1-Fiche d'enquête :.....	80
1 FICHE SIGNALETIQUE	85
SERMENT d'HIPPOCRATE	88

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La méningite bactérienne (MB) est l'inflammation des méninges et des espaces sous arachnoïdiens suite à une agression par les bactéries pyogènes. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR) [1]. Il s'agit d'une urgence diagnostique particulièrement chez l'enfant. Si le diagnostic est en règle facile chez le grand enfant devant l'association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé, le diagnostic est beaucoup plus difficile et peut être atypique chez le nourrisson. Leur diagnostic est assez complexe car les signes cliniques manquent de spécificité et la distinction entre l'origine virale et bactérienne n'est pas souvent aisée [2]. L'épidémiologie des MB de l'enfant se modifie constamment [3]. Ces modifications résultent de plusieurs facteurs, dont le plus important est l'introduction des vaccins contre *Haemophilus influenzae* (Hib) de sérotype b, *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) et *Neisseriameningitidis* (*N. meningitidis*) dans de nombreux pays [4,3].

La méningite est responsable chaque année d'un taux de mortalité élevé (117 000 décès par an dans le monde) et de séquelles neurosensorielles lourdes [5]. Chez l'enfant et en dehors de la période néonatale, trois bactéries sont responsables de la plupart des cas des méningites bactériennes. Il s'agit de *Neisseria meningitidis* (NM), de *Streptococcus pneumoniae* (SP) et d'*Haemophilus influenzae b* (Hib). [6,7]. Une étude d'estimation de la charge mondiale de morbidité et de mortalité des méningites bactériennes aiguës chez l'enfant de moins de 5 ans, a montré que globalement, l'incidence médiane de cette maladie est de 34 cas pour 100 000 enfants-années. Cette incidence varie selon les régions du monde allant de 143,6 pour 100 000 enfants-années à la région de l'Afrique à 16,6 pour 100 000 enfants-années à la région des Amériques. La même étude a montré que le taux de létalité médian est de 14,4%, variant entre 31,3% dans la région de l'Afrique et 3,7% dans la région de l'Asie du Sud-Est [8].

Une étude a montré que parmi toutes les infections à pneumocoque la méningite représentait 50,5% chez les malades hospitalisés en pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE (CHU-GT) avec une létalité de 24,5% [9]. Le Mali

n'avait jusqu'en 2002 aucun système de surveillance à base hospitalière des cas de suspicions d'infections bactériennes invasives (SIBI). Ainsi en collaboration avec l'université de Baltimore des Etats-Unis d'Amérique, le Centre pour le Développement des Vaccins (CVD) Mali a entrepris depuis Février 2002 ce système de surveillance afin de pouvoir estimer l'ampleur de ces suspicions d'infections bactériennes invasives [10].

Du 1er Juin 2002 au 31 Mai 2004, 3592 (87,8%) des 4092 enfants admis au CHU Gabriel TOURE avec une forte fièvre et/ou une suspicion d'infection bactérienne invasive a été inclus. Le Hib a été isolé dans le sang de 207 enfants parmi lesquels il a été isolé aussi dans le LCR de 124. Après avoir mis ces résultats à la disposition du ministère de la santé, il a été établi un plan d'accélération de l'introduction du vaccin Hib dans le PEV de routine du Mali. Ce projet fut adopté en janvier 2005 par l'Alliance Globale pour les Vaccins et l'Immunisation (GAVI) [11].

Ainsi depuis Juillet 2005 le Mali utilise une association de 5 vaccins appelés pentavalent composée de vaccins contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche (DTC), l'hépatite B et la méningite à *Haemophilus influenzae b* [10].

Malgré la multitude des germes responsables de méningites bactériennes et l'utilisation des vaccins, le *Neisseria meningitidis*, le *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae b* sont les germes les plus fréquents.

C'est ainsi que nous avons jugé nécessaire de réaliser cette étude pour voir leur prévalence chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

II. OBJECTIFS :

1.OBJECTIF GENERAL :

Décrire la prévalence hospitalière de l'aspect épidémiologique et thérapeutique des méningites bactériennes chez les enfants hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU-GT.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Déterminer l'incidence hospitalière des méningites bactériennes
2. Déterminer les manifestations cliniques des méningites bactériennes.
3. Identifier les principaux germes responsables des méningites bactériennes chez les enfants hospitalisés dans le département de la pédiatrie du CHU-GT.
4. Décrire l'aspect thérapeutique des méningites bactériennes
5. Déterminer le devenir des enfants atteints de méningite bactérienne.
6. Déterminer la létalité de la méningite bactérienne chez les enfants.

GENERALITES

III. GENERALITES

1-DEFINITION :

Affections caractérisées par l'inflammation aiguë ou chronique des méninges de l'encéphale (méningite cérébrale), de la moelle épinière (méningite spinale) ou des méninges du complexe encéphale - moelle (méningite cérébro-spinale). On distingue deux formes principales, la pachyméningite qui intéresse la dure-mère et la leptoméningite qui intéresse à la fois l'arachnoïde et la pie-mère. Dans la chorioméningite, l'inflammation des méninges est associée à une infiltration des plexus choroïdes, par exemple par des lymphocytes dans la chorioméningite Lymphocytaire [12].

2. Rappel Anatomique (figure 1) [13].

À l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est recouvert de trois couches de tissus.

Appelés méninges : Les trois couches sont, de la plus externe à la plus interne, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

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

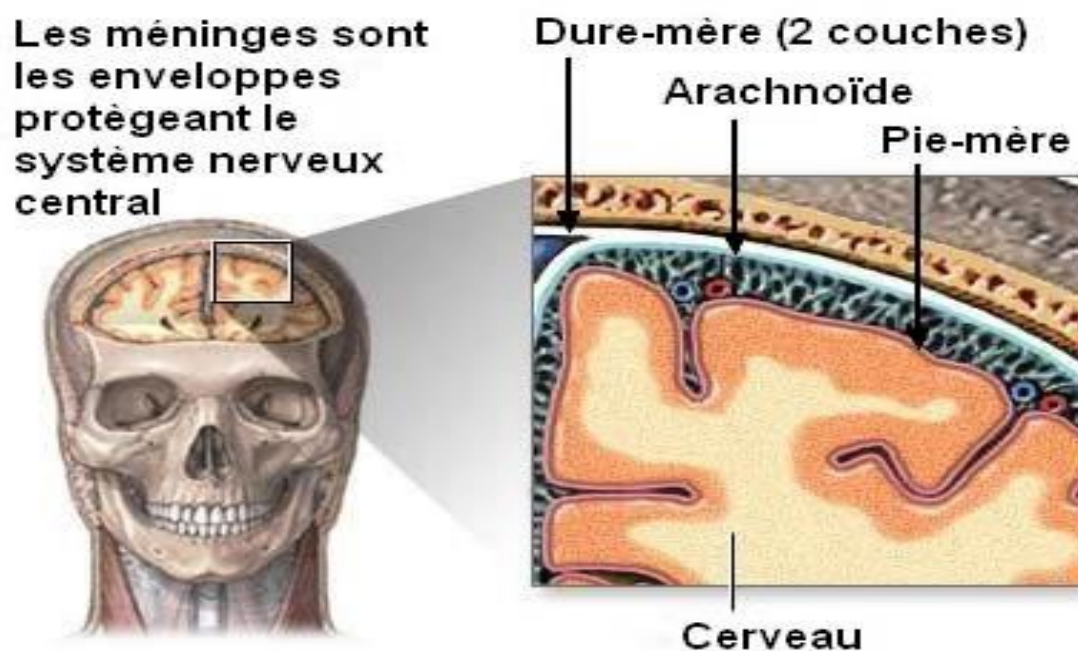


Figure 1 : Schéma détaillant la structure des méninges

3. Rappel physiologique : [13].

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

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

Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide (**Lazorthes, 1973**). La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0.5 à 1 litre, subdivisée dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à 0.3 cm³ par min (**Paul et René, 1974**). Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jour. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crano encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet (**François et Philippe, 1995**).

4-HISTORIQUE : [14]

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

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

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

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

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

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

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

- En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.
- En 1929, Flemming découvrit la Pénicilline premier antibactérien.
- En 1932, Domack découvrit le Sulfamide, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites.
- En 1940, Florey et collaborateurs utilisèrent la Pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères.
- En 1949, le Chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces, remarquables par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous arachnoïdiens.
- En 1963, c'est l'année d'apparition des phénomènes de Sulfamido-résistance.

- En 1968, c'est l'avènement des vaccins anti-méningococciques polysaccharidiques A et C.
- En 1974, la première campagne de vaccination de masse au Brésil.

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

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

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

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

5. Épidémiologie

Les méningites purulentes restent l'une des infections bactériennes les plus graves et les plus fréquentes de l'enfant. L'OMS et la banque mondiale ont calculé que les méningites purulentes frappent chaque année 426.000 enfants de moins de 5 ans et entraînent la mort de 85.000 d'entre eux [15]. Ces chiffres sont sous-estimés car ils ne prennent pas en compte les épidémies alors que l'épidémie de méningite à méningocoque en Afrique de l'Ouest en 1996 a été à elle seule responsable de plus de 300.000 cas et de 30.000 morts [15]. Dans les pays en voie de développement, cette pathologie est responsable d'une forte mortalité, environ 50 %, et d'un taux élevé de séquelles chez les survivants, de 25 à 50 % [16]. Le nourrisson et le petit enfant sont préférentiellement atteints. Environ 25% des nourrissons présentant une septicémie développent une méningite [17]. Une prédominance masculine est observée. Les étiologies varient suivant l'âge en raison de la maturation progressive du système immunitaire, de facteurs sociaux ou environnementaux et de la coexistence des maladies aiguës ou chroniques [18]. Les facteurs favorisants reconnus sont la vie en communauté, la pauvreté du milieu

socio-économique, la malnutrition et les déficits immunitaires primitifs ou secondaires (drépanocytose, asplénie, déficit en complément). Toutefois, l'incidence élevée dans certains groupes ethniques (indiens d'Amérique, Inuit, noirs) présentant une synthèse défectueuse d'anticorps contre l'*Haemophilus influenzae* suggère qu'il existe probablement une prédisposition génétique au développement de l'infection [19].

Les méningites peuvent exister sous deux aspects épidémiologiques :

5.1. La forme endémosporadique :

Elle est cosmopolite, des cas sporadiques peuvent survenir à n'importe quel moment de l'année (pneumocoque, *Haemophilus influenzae*), parfois des endémies (notamment pour le méningocoque) surviennent en hiver et au printemps [20].

5.2. Les poussées épidémiques :

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

Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant de la ceinture méningitique de LAPEYSSONNIE a défini le niveau d'alerte à un cas par semaine pour mille habitants. Mais cette évaluation épidémiologique est difficile à réaliser dans les régions rurales. En pratique, on pourrait prononcer l'alerte lorsque le nombre hebdomadaire de cas de méningites admis dans une formation sanitaire est dix fois plus élevé que le nombre habituel [21].

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

Dans d'autres zones, l'incidence annuelle reste faible de l'ordre de 1 à 5 cas pour 100.000 habitants par an, c'est l'exemple des pays tempérés et des pays développés où la maladie existe sur un mode continu, mais limité. Dans ce contexte cependant, on peut noter des élévations modérées et transitoires du nombre de cas pouvant faire parler d'épidémie [21].

En Afrique, plusieurs pays du sud du Sahara, forment la « ceinture méningitique de LAPEYSSONNIE » dans laquelle existe une méningococcémie récurrente avec des taux d'infection atteignant 1 % de la population sur un fond endémique avec une prévalence d'environ 25 pour 100.000 en dehors des pics épidémiques. Cette région s'étend de la mer Rouge à l'Atlantique, couvrant une partie du Tchad, du Soudan, du Niger, du nord de la république centrafricaine, du Cameroun, du Nigeria, du Bénin, du Burkina Faso et du Mali. Le Sénégal et la Mauritanie sont moins atteints [18,22].

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



Figure 2 : Zones géographiques des épidémies de méningites cérébrospinales à Méningocoques. En Afrique, elles sont appelées ceinture de la méningite [23].

6-GERMES : [23].

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

Trois espèces bactériennes se partagent la quasi exclusivité des cas :

- *Haemophilus influenzae* (Hi). C'était, avant la vaccination, l'agent le plus fréquent avant 5 ans (environ 45 % des cas). La vaccination a réduit ces

chiffres de près de 80 % dans les pays où elle est pratiquée. Seul Hi capsulé (Hib) est en cause, cible exclusive de la vaccination, (même si actuellement sont rapportés de rares cas à Hi non capsulé chez le nouveau-né). - *Streptococcus pneumoniae* (Sp). Il est en cause dans environ 20 % des M. B de l'enfant (près de 30 % avant un an et de 40 % avant 6 mois dans les pays développés). Deux caractéristiques sont à rappeler :

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

La vaccination dès 2 mois par Prevenar[®] vise la prévention ultra-précoce des infections par Sp.

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

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

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

Streptococcus agalactiae (*strepto. B*), porté par 25 à 35 % des femmes au niveau vaginal ou rectal ; *Listeria monocytogenes*, sporadiquement porté au niveau rectal après contamination alimentaire ; *Escherichia Coli* (*E.C*) : est porté au niveau

rectal par 45 à 50 % des femmes en âge de procréer ; la contamination materno-fœtale affecte 70 % des nouveau-nés (sans être forcément pathogène).

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

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

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

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

7-PHYSIOPATHOLOGIE [23] :

7-1 – Pénétration des germes dans le LCR :

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

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

7-2 - Dans le LCR, les germes pullulent rapidement car aucun moyen humoral de défense anti-infectieuse n'y préexiste :

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

7-3- Conséquences cérébrales de ces événements :

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

7-3-2 – Troubles circulatoires – ischémies – nécroses:

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

7-3-3 – Lésions neuronales directes :

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

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

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

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

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

8-DIAGNOSTIC POSITIF [23] :

8-1-TROIS PRESENTATIONS CLINIQUES PRINCIPALES sont évocatrices

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

Le tableau clinique reste conventionnel : la fièvre représente l'essentiel du versant infectieux. Elle est en général élevée (> 38°5) et précède les autres symptômes de quelques heures ou de quelques jours. Elle peut déjà donner l'alerte en étant mal

supportée, accompagnée d'irritabilité ou de léthargie. Mais elle peut aussi, tant qu'isolée, être banalisée. Nausées, vomissements et céphalées sont d'emblée évocateurs.

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

1-2 – Chez l'enfant avant 2 ans :

Le tableau clinique peut être identique au précédent.

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

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

Des présentations particulières peuvent être les alternatives aux précédentes. La fièvre peut être modérée ou même manquer, remplacée alors par normo ou hypothermie. Des convulsions sans cause apparente surviennent dans 40 à 50 % des cas. Tout peut se résumer à des troubles comportementaux (geignements, irritabilité, somnolence), ou à des manifestations neurovégétatives : détresse respiratoire, troubles vasomoteurs (syndrome Arlequin), accès de tachy ou bradycardies. Hypotonie, refus du biberon en climat d'altération de la thermorégulation doivent donner l'alerte. Le bombement de la fontanelle, si évocateur quand il existe, n'est présent que dans 1/3 des cas.

1-4– Variantes :

1-4-1- de rapidité d'installation :

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

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

1-4-2- frustes ou trompeuses :

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

1-4-3- avec signes neurologiques :

Tous les intermédiaires existent entre méningite pure et méningo-encéphalite avérée. C'est devant : des crises convulsives isolées ou subintrantes, au demeurant rares, des troubles du comportement d'apparition récente, en climat fébrile, des éléments de focalisation (parésie, troubles de l'équilibre, anomalies des nerfs crâniens...) que la ponction lombaire sera effectuée.

2 – CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC : [23]

2-1-Ponction lombaire (PL) et analyse du LCR :

C'est l'acte fondamental du diagnostic.

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

- Fièvre
- Altération de l'état général

- Symptômes neurologiques et/ou méningés. Sa réalisation ne souffre alors aucun retard.

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

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

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

L'analyse cytochimique (à obtenir dans l'heure) objective son caractère fortement inflammatoire. La numération cellulaire est typiquement supérieure à 1 000 polynucléaires altérés par ml (> 80 % des cellules) ; la protéinorachie est supérieure à 1 g/l ; la chlorurachie est normale ; la glycorachie est inférieure à la moitié de la glycémie. Les deux éléments les plus contributifs à l'étiologie bactérienne d'une méningite sont les modifications de la protéinorachie et de la glycorachie. L'analyse bactériologique doit être immédiate. L'examen direct, avec réponse dans l'heure, est fondamental pour déceler la présence de germes et leur comportement à la coloration de Gram. Avec le recueil du LCR directement sur milieu de culture, il est rare que le germe ne soit pas identifié en culture dans les 24 heures. Celle-ci doit pouvoir, quand positive, donner un résultat qualitatif et aussi quantitatif en numérant les germes en u.f.c/ml (voir pronostic). La prise préalable d'antibiotiques risque de négativer le résultat. C'est dans ce cas que peuvent être utiles les techniques de recherche dans le LCR d'antigènes solubles des principaux germes suspects.

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

2-2 – Bilan biologique :

Prélèvements bactériologiques (hémocultures, urines, nez, gorge, lésions nécrotiques cutanées, pus d'oreille) avant toute antibiothérapie ;

-Evaluation de la réaction inflammatoire sanguine : hémogramme, protéines de l'inflammation bactérienne (CRP, procalcitonine) fibrinémie, Elle sert au diagnostic et à la surveillance sous traitement ; état de l'hémostase,(reflet de la septicémie, de sa tolérance et de ses risques) : TP, TCA, plaquettes, protéines de l'hémostase : recherche d'une coagulopathie de consommation (produits de dégradation de la fibrine ; monomères de fibrine) équilibre hydroélectrolytique pour rechercher une sécrétion inappropriée d'ADH (hyponatrémie, hypo-osmolarité sanguine) dont il faut tenir compte dans le schéma thérapeutique.

3- ELEMENTS COMPLETANT LE DIAGNOSTIC : [23].

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

Un contexte épidémique, des éléments éruptifs maculaires rosés distaux, surtout à tendance purpurique, un bouquet d'herpès labial doivent évoquer Nm. l'âge inférieur à 2-3 ans, l'absence de vaccination spécifique, l'existence d'un foyer septique articulaire, bucco ou mieux conjonctivo-cellulitique, une otite aiguë préalable doivent évoquer Hi des antécédents de traumatisme crânien avec fracture de la base du crâne (à fortiori si rhinorrhée de LCR), de splénectomie ; d'infection pulmonaire ou sinusienne ; d'une hémoglobinopathie ou d'un shunt cardiaque congénital droite-gauche font suspecter une pathologie pneumococcique l'état subfébrile de la mère évoque une septicémie d'origine materno-foetale chez le

nouveau-né. Une intervention récente sur le système nerveux (exploration invasive – chirurgie) doit faire penser à une contamination iatrogène, ou par des germes portés par les drains de dérivation du LCR.

3-2 – Recueil d’indices de gravité :

Cliniquement. La brutalité d’installation du tableau clinique en est un ; le jeune âge en est un autre, mais ceci semble davantage lié aux germes en cause qu’au terrain lui-même. C’est surtout la coexistence de signes neurologiques qui est statistiquement corrélée de façon significative avec mortalité et séquelles (crises convulsives, état de la vigilance, déficits, score de Glasgow). Tous les éléments d’intolérance au phénomène septicémique (collapsus, choc, purpura) en font aussi partie : ils sont évalués par surveillance de la pression artérielle, estimation de “ temps de recoloration cutanée ”, inspection répétitive de l’ensemble des téguments. Ils devront faire l’objet d’une prise en charge symptomatique itérative minutieuse. Biologiquement on accorde une valeur péjorative à l’hypoglycorachie profonde (< 1 mmol/l) et à l’abondance des germes (> 10⁷ u.f.c/ml), mais non au chiffre de la cytorachie où à la valeur de la protéinorachie. La faiblesse de la réaction inflammatoire (sanguine et liquidienne) devant une bactériorachie positive est un indice de gravité. Ces éléments n’ont pas de portée thérapeutique.

3-3 – Neuro-imagerie cérébrale

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

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

9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [23].

C’est l’analyse du LCR qui l’établit Eau de roche, normal cytochimiquement et bactériologiquement, il élimine le diagnostic de M.B. Les signes cliniques, chez

l'enfant au-delà de 2 ans, sont alors identifiés comme une simple méningisme, cortège pouvant accompagner toute pyrexie aiguë. Simplement dépoli, de cytologie modérée (< 500 éléments/ml) et à prédominance lymphocytaire, mais surtout de protéinorachie < 1 g/litre et de glycorachie normale, il permet le diagnostic de méningite à liquide clair et très probablement de méningite virale en contexte aigu. De mêmes aspect et cytologie, avec élévation des protéines, hypoglycorachie, en situation d'évolution subaiguë, des diagnostics beaucoup plus rares de méningite bactérienne à liquide clair (tuberculose, brucellose, listériose, nocardiose), de méningite à cryptocoque voire de méningite carcinomateuse selon le contexte (immunodépression, syndrome neurologique progressif ...) devraient être discutés. Inflammatoire mais stérile, il pousse à rechercher en situation aiguë une contamination de voisinage, une métastase septique d'endocardite ; en situation chronique une maladie de système (lupus, PAN, maladie de Still, maladie de Kawasaki ...). La présence significative d'éosinophiles peut signifier méningite parasitaire. Hémorragique (si PL non traumatique !) il oriente davantage vers une hémorragie méningée, qui peut être fébrile. L'analyse bactériologique doit tout de même être faite dans l'hypothèse –rare mais classique- d'une méningite bactérienne hémorragique. Le problème le plus ardu réside, en situation aiguë, dans la constatation d'une méningite stérile chez l'enfant sous antibiotiques diffusibles. Faut-il renforcer le traitement dans l'hypothèse d'une méningite " décapitée " ou s'agit-il d'une infection non bactérienne ?

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

10- EVOLUTION – COMPLICATIONS – PRONOSTIC : [23].

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

1- Evolution favorable :

Elle est bien heureusement fréquente, même si le tableau clinique initial était préoccupant. Il faut 2 à 3 jours avant que l'état clinique se normalise (apyrexie, retour à une vigilance normale, disparition des troubles fonctionnels). Les perturbations biologiques sont plus lentes à se normaliser, y compris la réaction inflammatoire du LCR qui peut demander 10 jours. Le taux des protéines sériques de l'inflammation bactérienne (CRP, ...) peut augmenter pendant 48 heures pour se normaliser rapidement ensuite au cinquième jour. Cette cinétique rapide fait de leur contrôle itératif l'élément principal, sinon exclusif, de la surveillance biologique. Le contrôle du LCR est inutile dans ce cas.

2 –Complications générales :

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

3-Méningites fulminantes :

Elles sont presque exclusivement dues à Nm (environ 5% des cas) rarement à Hib et Sp. La mortalité en reste lourde (30 à 50 %). On n'y connaît pas de facteur favorisants, sinon le jeune âge (avant 5 ans).

Le tableau clinique, d'une grande brutalité (quelques heures) associe forte fièvre mal supportée (céphalées, frissons, obnubilation, tachycardie) ; éléments purpuriques cutanés extensifs en nombre et en taille, prenant une allure ecchymotique puis nécrotique ; et une tendance au collapsus cardiovasculaire. Celui-ci s'exprime d'abord par des troubles de la vascularisation cutanée distale (allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes, cyanose et refroidissement des extrémités). Des douleurs abdominales ou des crises convulsives peuvent survenir. Le syndrome méningé est en règle absent.

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

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

incompétence myocardique, hémorragies liées à la C.I.V.D ou par gastrite “ de stress ”, insuffisance rénale) et menacer à nouveau la vie.

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

4 –Complications neurologiques

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

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

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

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

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

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

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

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

4-2 – Complications neurologiques déficitaires :

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

4-3-Crises convulsives :

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

4-4 – Complications auditives

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

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

Au total, la surdité définitive menace 30 % des M.B à Sp, 6 % des M.B à Hib et 10 % des M.B à Nm. 5 Mortalité et séquelles.

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

Les séquelles sont essentiellement notées chez les enfants ayant présenté une méningite compliquée. Elles sont surtout exprimées en déficits majeurs, identifiables à l'examen clinique ou à la constatation ultérieure d'une inadaptation socio-scolaire manifeste. Des chiffres de l'ordre de 8 à 10 % pour les séquelles épileptiques, de 5 à 7 % pour les séquelles motrices, de 10 à 15 % pour les handicaps mentaux et intellectuels, de 10 à 12 % pour la surdité et les troubles de

l'installation du langage sont ainsi retenus. Les méningites néonatales sont créditées d'un taux de séquelles majeures de 15 à 20 %.

11-TRAITEMENT [23].

Il ne souffre aucun retard dès le diagnostic porté.

1-ANTIBIOTHERAPIE

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

1-1 – Méningites communautaires non néonatales

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

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

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

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

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

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

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

Il s'agit d'un PSAP : selon le niveau de sensibilité, on pourra décider de poursuivre la biantibiothérapie (CMI>1mg/ml) ou le retour à une monothérapie par C3g à plus forte dose (Cefotaxime 200 mg/kg/j – Ceftriaxone 150 mg/kg/j) si les

CMI sont intermédiaires ($0,1 < \text{CMI} < 1 \text{mg/ml}$) Si l'identification bactériologique n'est pas réalisée, le traitement initial est maintenu.

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

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

1-3 – Durée de l'antibiothérapie

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

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

1-4 – Antibiothérapie préventive (pour Nm et Hib)

Elle doit prévenir la transmission, mais aussi traiter le portage du germe en cause chez toutes les personnes au contact actuel ou préalable du malade. Si la réglementation française recommande ce traitement pour les enfants préalablement " en contact proche et répété " avec le malade (frères et sœurs, condisciples ...), il semble logique d'y inclure aussi les adultes jeunes (parents, enseignants, voire soignants ...). Les recommandations françaises sont les suivantes :

Méningites à Nm : Rifampicine 15 mg/kg/jour per os pendant 2 jours. Méningites à Hi : Rifampicine 20 mg/kg/jour per os pendant 4 jours. Vaccination anti-méningococcique chaque fois que le méningocoque isolé est du groupe A ou C. La réglementation actuelle (voir tableau en annexe) détaille les situations justifiant ce traitement.

12 -AUTRES TRAITEMENTS[23].

1 – Dexaméthasone (DXM) :

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

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

2 – Restriction hydrique

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

3– Antipyrétiques

Le recours à Aspirine ou Paracétamol (15 mg/kg toutes les 4 heures) ne sera proposé qu'aux enfants très fébriles ($> 39^{\circ}$) et qui risquent ainsi d'aggraver convulsions et hypertension crânienne. La fièvre vaut d'être respectée " raisonnablement " car elle est un élément de défense anti-infectieuse.

4– Anticonvulsivants

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

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

2-5 –HTIC

Quand l'HTIC est liée à l'œdème cérébral, on peut faire appel au traitement postural pour favoriser le drainage veineux (inclinaison du lit avec élévation de la tête de 30°) ; les solutés hyperosmolaires (Mannitol 25 %) peuvent aussi être employés (2 g/kg/24 h) ; l'hyperventilation, par le biais de l'hypocapnie

produite, est efficace mais peut réduire le flux sanguin cérébral à la limite de l'ischémie dans une situation dominée par des troubles de son autorégulation. Il en est de même pour l'emploi de fortes doses de barbituriques.

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

6 – Complications “ post-infectieuses ” [20].

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

7 – Traitement de réanimation en service de soins intensifs

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

Traiter le choc par “ remplissage ” : solutés macromoléculaires (Plasmion, Rhéomacrodex ...) administrés par quart de masse sanguine (20 ml/kg) en 30 minutes, éventuellement renouvelés en cas de non amélioration. La corticothérapie (hémisuccinate d'hydrocortisone) IV directe (30 mg/kg) peut être employée parallèlement et répétées toutes les 4 heures. Traiter la défaillance myocardique par des inotropes : Dobutamine (10 µg/kg/min) ou Dopamine (5 µg/kg/min) ou l'association des deux, à la seringue électrique. Ces thérapeutiques se mènent en règle chez un enfant intubé et ventilé, en rééquilibrant les anomalies hydroélectrolytiques et acidobasiques ; en assurant un apport glucosé (30 mg/kg/j de glucosé à 10 %) et calcique (1 gramme de gluconate de Ca/litre de sérum) ; sous surveillance répétée des constantes biologiques (électrolytes, équilibre acidobasique, glycémie, calcémie, hémoglobine) ; en étant prêt à interrompre une crise ou un état de mal convulsif, à lutter contre l'HTIC ; en sachant éventuellement faire face à des complications surajoutées comme œdème pulmonaire, pneumothorax...

La situation clinique est suivie en permanence par monitorisation des constantes vitales, par la mesure de la diurèse horaire, par l'appréciation de l'état hémodynamique

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT).

1.1 Bamako :

La capitale, c'est la plus grande ville par son étendu et par sa population. Elle est composée de 6 communes dont chacune a au moins 10 quartiers et au plus 16.

1.2. Le Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE (CHU-GT) :

L'ancien dispensaire central de Bamako a été érigé en hôpital le 17 janvier 1959 ; il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage à un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992. L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) avant de devenir le CHU Gabriel Touré.

Il a quatre (04) principales missions à savoir :

- assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- conduire les travaux de recherche dans le domaine médical. Hôpital de 3ème référence, le CHU GT est situé en commune III du district de Bamako au centre-ville. Il est facilement accessible par la majorité de la population. Cette proximité justifie le fait que les demandes exprimées excèdent largement les capacités de l'hôpital et font de celui-ci une structure de premier recours de soins sanitaires. Il comporte :
 - un département de Médecine ;
 - un département de Chirurgie ;
 - un département d'Anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence ;

- un département de Gynécologie obstétrique ;
- un département d'Imagerie médicale ;
- un département des services médicotechniques ;
- un département de Pédiatrie.

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

La répartition des lits d'hospitalisation par unité est composée de:

Unité Nombre de salle Nombre de lits

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
Kangourou	1	11
Oncologie	10	10
Néonatalogie	4	47
Urgences pédiatriques	3	26
Pédiatrie 1	4	16
Pédiatrie 2	6	24
Pédiatrie 4	4	16
Salle VIP	2	6
Total	41	154

Le personnel de la pédiatrie est constitué de :

- quatre (04) professeurs agrégés dont trois (03) titulaires ;
- six (06) maîtres assistants ;
- dix-sept médecins spécialistes dont plusieurs sont chargés de recherche ;
- quarante-six (46) médecins en cours de spécialisation ;
- trente-deux étudiants thésards ;
- dix-huit (18) infirmières contractuelles de garde ;
- quarante-trois (43) infirmiers ;
- deux (02) secrétaires ;
- cinq (05) aides-soignantes ;
- cinq (05) manœuvres ;

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

Les activités du service : Elles sont constituées par :

- la formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.

- la consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans.

- La consultation externe : elle est payante et la majorité des malades vient d'eux-mêmes en consultation. D'autres par contre, certains malades sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.

- L'hospitalisation : elle est gratuite en salle commune et payante en salle individuelle, dans les urgences pédiatriques et en néonatalogie. La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.

- les gardes : elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation, supervisées par des médecins pédiatres.

Un staff est tenu tous les matins en vue d'apprécier les prestations de la garde. Dans le cadre de la formation continue, un staff (exposé ou cas clinique) est tenu une fois par semaine ;

- la recherche qui est assurée par :

- Les thèses de doctorat en médecine et les mémoires des CES de pédiatrie,
- le CVD Mali : (Centre pour le Développement des Vaccins). Il a un site sentinelle au CHU Gabriel Touré dont les activités sont menées au niveau du Laboratoire et de la pédiatrie. Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies bactériennes invasives de l'enfance dans le district de Bamako. Parmi ces maladies bactériennes invasives on peut citer : la septicémie, la méningite, la pneumonie, la pleurésie, les infections cutanées, musculaires,

osseuses, articulaires et péritonéales ainsi que la diarrhée, la grippe A et la rougeole.

2. Prélèvements :

Matériels et Equipements :

- Un Haricot propre
- Coton hydrophile - Alcool à 70°
- Polyvidone iodine
- Eau de javel
- Gants stériles
- Pansements adhésifs
- Tubes stériles pour recueillir les prélèvements
- Seringues de 5 à 10 cc
- Epicrâniennes de diamètre égal à 0,6 mm
- Garrot
- Compresses stériles 4x4
- Des flacons pédiatriques BACTEC pour les hémocultures
- Boite à incinération pour le matériel souillé de sang.

Techniques :

Prélèvement du sang veineux pour les hémocultures La voie d'abord veineuse : veines superficielles du membre supérieur par ordre de préférence ; pli du coude, avant-bras, poignet au-dessus du pouce, dos de la main, mais aussi la veine fémorale. Il est recommandé de ne jamais dépasser 2 ml de sang chez le nouveau-né, 3 ml chez le nourrisson et 5 ml chez les enfants de 3 ans et plus. Ponction lombaire : La PL se fait selon les procédures cliniques suivantes : Il est recommandé de ne jamais prélever plus de 2 ml de LCR chez le nouveau-né et chez l'enfant déshydraté. Ne pas procéder à plus de 2 essais de prélèvement, en changeant le matériel au deuxième prélèvement. Les prélèvements qui sont faits à la pédiatrie par les médecins permanents sont acheminés dans le laboratoire CVD-Mali. 2.2. Laboratoire du CVD-Mali Aménagée en 2001 par le CVD-Mali pour ses

activités, il est au sein du laboratoire de l'Hôpital Gabriel TOURE. Il est équipé de 2 hottes à flux laminaire avec incinérateur électrique pour la stérilisation des anses

- 3 automates d'hémocultures Bactec 9050 ;

Incubateur à CO₂ pour les bactéries aérobies, les antibiogrammes et les galeries d'identification API 20E ;

Centrifugeuses ;

1 congélateur à -80°C pour la conservation des souches bactériennes

- 1 congélateur à -20°C pour la conservation des disques d'antibiotiques, des disques d'identification (Optochine, Bacitracine) et facteurs de croissance des bactéries

- 2 réfrigérateurs pour la conservation des milieux de culture et des réactifs ;

- 1 micro-ordinateur avec un système de communication Internet ;

- 1 microscope Olympus CX31 ;

- 2 laptops (micro-ordinateurs portables) avec GDH ;

- 1 micro-ordinateur de stockage des données ;

- 1 néphélomètre Mc Ferland pour la mesure de la turbidité en vue des antibiogrammes conformément à la méthode de Kirby Bauer ; Des petits matériels divers, des consommables et un ravitaillement régulier en milieux de culture et réactifs permettent de réaliser des activités de bactériologie. Le personnel comprend : un pharmacien biologiste, des pharmaciens, des assistants de biologie, des techniciens de laboratoire.

2.3. Traitement des prélèvements :

Le traitement des prélèvements est fait selon des SOP (Standard Operating Procédure) ou Modes Opératoires Normalisés (MON).

2.3.1. LCR Les analyses du LCR sont réalisées dans l'ordre suivant :

- Ensemencement sur des milieux de culture
- La coloration de gram
- Le comptage cellulaire (leucocytes et hématies)

- Les tests d'agglutination Les résultats des 3 dernières sont données immédiatement dans les heures qui suivent la réception du prélèvement au laboratoire. Le résultat de la culture est notifié au médecin dans un bref délai.

2.3.2. Hémocultures Les hémocultures sont incubées dans le Bactec 9050 utilisant des méthodes de détection des flacons positifs basées sur la détection du CO₂. La surveillance est programmée volontairement pour une durée de 5 jours d'incubation. Dès l'apparition de germes positifs, le Gram est effectué ainsi qu'une subculture de l'échantillon de sang en utilisant les milieux suivants :

- Gélose au sang de cheval
- Gélose chocolat
- Gélose Mc Conkey S'il y a présence d'une croissance bactérienne un examen bactériologique classique est réalisé. Les germes sont identifiés par leurs caractères morphologiques et biochimiques. Les résultats positifs sortent au plutôt le 5ème jour et les négatifs au-delà. Les résultats préliminaires sont toujours notifiés au médecin traitant avant la sortie du résultat de la culture. L'antibiogramme Il est toujours réalisé dès qu'un prélèvement est positif à un micro-organisme. L'antibiogramme est effectué selon la méthode de Kirby BAUER.

2.2. Période et Type d'étude

C'est une étude descriptive avec enquête rétrospective à caractère épidémiologique et thérapeutique sur une période de 24 mois allant de janvier 2016 à Décembre 2017.

2.3. Critères d'inclusion :

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

2.4. Critères de non inclusion :

Les patients hospitalisés pour méningites bactériennes dont les dossiers n'étaient pas utilisables.

3. Matériels, déroulement du travail et mesure des variables :

Le recueil des données a été fait à partir :

Des dossiers des malades hospitalisés,

Des données du laboratoire,

- Les mesures de la variable étaient :

L'âge, le sexe, les signes cliniques, les données du laboratoire ; le traitement

4. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : SPSS version 21.0, Word et Excel. La valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

5. Ethique :

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

RESULTATS

V-RESULTATS

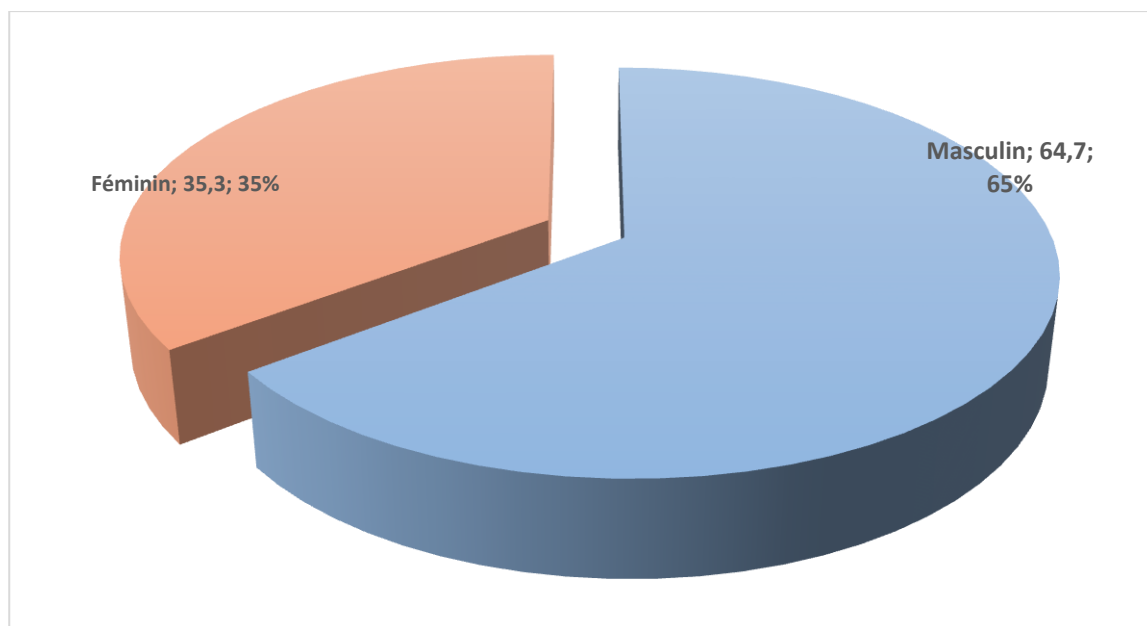
Pendant la période d'étude (01/01/2016 au 31/12/2017), 15755 patients ont été hospitalisés au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, dont 133 cas de méningites bactériennes confirmés (**0,84%**).

1. Caractéristique socio-démographiques

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge	Effectif (n)	Pourcentages (%)
0 -28 jours	13	9,8
1 -11mois	55	41,4
12 - 59 mois	43	32,3
60 - 180 mois	22	16,5
Total	133	100,0

La tranche d'âge de 1 - 11 mois a été la plus représentée (**41,4%**).



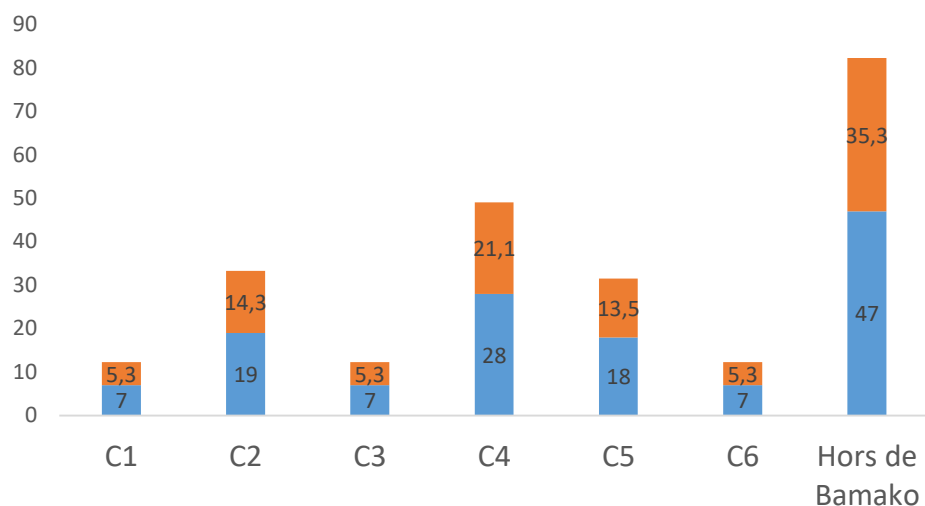
Graphique 1 : Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe masculin a été majoritaire avec **64,7 %** soit une sex-ratio (M/F) =1,82.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

L'ethnie	Effectif(n)	Pourcentage (%)
Bambara	52	39,1
Soninké	9	6,8
Malinké	26	19,5
Peulh	25	18,8
Mianka	4	3,0
Senufo	1	,8
Bobo	3	2,3
Sonrhäi	4	3,0
Dogon	7	5,3
Bozo	2	1,5
Total	133	100,0

Les Bambaras ont été les plus représentés (**39,1%**).



Graphique 2 : Répartition des patients selon la résidence

■ Effectif des patients
 ■ Pourcentage des patients

Les enfants dans **35,3%** de cas résidaient hors de Bamako.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction du mode admission

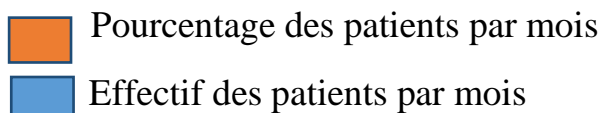
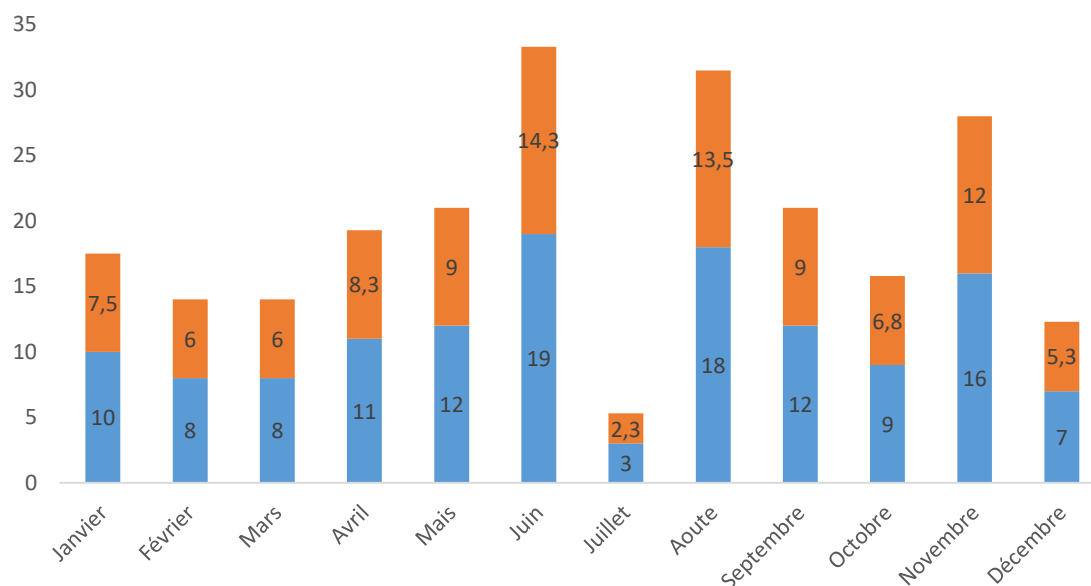
Reference des patients	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Référés	77	57,9
Non référés	56	42,1
Total	133	100,0

Les enfants référés étaient majoritaires (**57,9%**).

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Dure d'hospitalisation	Effectif (n)	Pourcentage(%)
1 - 5 jours	22	16,5
6 -10 jours	52	39,1
11 - 15 jours	38	28,6
> 15 jours	21	15,8
Total	133	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 9 jours



Graphique 3 : Répartition des patients en fonction du mois d'hospitalisation

Le mois de juin nous avons enregistré le plus grand nombre de patients avec **14,3%** des cas.

Tableau 5 :Répartition des patients en fonction de l'année d'hospitalisation

Année	Effectif (n)	Pourcentage(%)
2016	73	54,9
2017	60	45,1
Total	133	100,0

Nous avons enregistré plus d'hospitalisation en 2016, soit 73 patients (**54,9%**) des cas.

Tableau 6 :Répartition des patients en fonction du statut vaccinal

Etat vaccinal	Effectif (n)	Pourcentage(%)
A jour	94	70,7
Pas à jour	15	11,3
Non précisé	24	18,0
Total	133	100,0

La Vaccination selon le PEV était à jour pour la majorité de nos patients (**70,7%**).

2. Clinique

Tableau 7 : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Fièvre	124	93,2
AEG	6	4,5
Fièvre+Anorexie	3	2,3
Total	133	100,0

La majorité des patients était fébrile à l'admission (**93,2%**).

Tableau 8 : Répartition des patients en fonction des signes digestifs

Signes digestifs du malade	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ballonnement	6	13
Diarrhée	13	28,3
Vomissement	11	24
Douleur abdominale	7	15,2
Vomissement + Diarrhée	7	15,2
Vomissement + ballonnement	2	4,3
Total	46	100,0

La diarrhée a été le signe digestif majoritaire (**28,3%**).

Tableau 9 : Répartition des patients en fonction des signes respiratoires

Signes pulmonaires	Effectif	Pourcentage (%)
Toux	1	3,8
Râles	8	30,8
Signes de lutte respiratoire	17	65,4
Total	26	100,0

La majorité des patients avait de signe lutte respiratoire à l'admission, soit **65,4%** des cas.

Tableau 10 : Répartition des patients en fonction des signes neurologiques.

Signes neurologique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Céphalée	3	2,2
Hypotonie	12	9,0
Hyperesthésie cutanée	7	5,3
Fontanelle antérieure Bombée	8	6,1
Agitation	5	1,5
Convulsion	81	60,9
Coma	10	7,5
Raideur de la nuque+kernig	7	5,3
Total	133	100,0

La convulsion a été le signe neurologique majoritaire (**60,9%**).

Tableau 11: Répartition des patients en fonction du siège de la convulsion.

Siege de convulsion	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Localisée	5	6,2
Généralisée	76	93,8
Total	81	100

La convulsion généralisée a été la plus fréquente (**93,8%**).

Tableau 12: Répartition des patients en fonction du type de convulsion

Le type de convulsion	Effectif (n)	Pourcentage(%)
Tonique	20	24,7
Clonique	5	6,2
Tonico-clonique	56	69,1
Total	81	100,0

La convulsion tonico-clonique a été la plus fréquente (**69,1%**).

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction du score de Blantyre et ou de Glasgow des patients à l'admission

Score de Blantyre et ou de Glasgow	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Coma stade I	24	57,1
Coma stade II	16	38,1
Coma stade III	2	4,8
Total	42	100,0

La majorité de nos patients étaient dans le Coma stade I(**57,1%**).

3. Les examens de laboratoire :

Tableau 14 : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique du LCR

Aspect du LCR	Effectif (n)	Pourcentage(%)
Clair	71	53,4
Trouble	49	36,8
Indéterminé	13	9,8
Total	133	100,0

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

Tableau 15 : Répartition des patients en fonction de la cellularité du LCR.

Examen	Effectif (n)	Pourcentage (%)
10 leucocytes	3	2,3
11 à 100 leucocytes	79	59,4
> 100 leucocytes	51	38,3
Total	133	100,0

La majorité de nos patients avaient de **11 à 100** leucocytes dans le LCR (**59,4%**).

Tableau 16 : Répartition des patients en fonction des germes identifiés à la culture du LCR.

Germes identifié	Effectif (n)	Pourcentage(%)
<i>Haemophilus influenzae b</i>	2	66,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	33,3
Total	3	100,0

L'*Haemophilus influenzae b* a été le germe le plus représenté (**66,7%**).

Tableau 17 : Répartition des patients en fonction du germe à l'hémoculture

Germe à l'hémoculture	Effectif (n)	Pourcentage (%)
<i>Pneumocoque</i>	2	18,2
<i>Haemophilus influenzae b</i>	7	63,6
<i>Méningocoque</i>	1	9,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	9,1
Total	11	100,0

Hib a été retrouvé chez majorité de nos patients à l'hémoculture (**63,6%**).

Tableau 18 : Répartition des patients en fonction de la NFS

NFS	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anémie	12	9,0
Leucocytose	14	10,5
Hyperplaquetose	40	30,1
Anémie +Leucocytose	65	48,9
Normal	2	1,5
Total	133	100,0

L'anémie associée hyperleucocytose étaient présentes dans **(48,9%)**.

Tableau 19 : Répartition des patients en fonction de laCRP

CRP	Effectif (n)	Pourcentage(%)
Positive > 6mg/l	76	57,1
Négative	8	6,0
Non fait	49	36,8
Total	133	100,0

La CRP était positive (>**6mg/l**) dans la majorité **(57,1%)**.

Tableau 20 : Répartition des patients en fonction du résultat de la goutte épaisse des patients.

Goutte épaisse	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Négative	80	60,2
Positive	49	36,8
Non fait	4	3,0
Total	133	100,0

La goutte épaisse était **négative** dans la majorité (**60,2%**) et une **co-infection** dans (**36,8 %**).

Tableau 21 : Répartition en fonction de la pathologie associée

Pathologies associée	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Paludisme	49	80,3
Pneumonie	8	13,1
OMA	1	1,6
Pneumonie, paludisme	3	5
Total	61	100,0

Le paludisme a été **laco-infection** chez la majorité de nos patients (**80,3%**).

Tableau 22 : Répartition des patients en fonction la réalisation de l'antibiogramme.

Antibiogramme	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	9	6,8
Non	124	93,2
Total	133	100,0

Plus de la moitié de nos patients n'avaient pas réalisé de l'antibiogramme (**93,2%**).

Tableau 23 : Répartition des patients en fonction du traitement reçu avant l'admission des patients.

Démarche thérapeutique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Automédication	76	57,2
Pharmacopée traditionnelle	18	13,5
Guérisseur traditionnel	39	29,3
Total	133	100,0

Dans notre échantillon, (**57,1%**)des patients avaient fait une automédication avant leur hospitalisation.

Tableau 24 :Répartition des patients en fonction la notion de prise d'antibiotique avant l'admission.

Notion de prise d'antibiotique avant l'admission	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	85	63,9
Non	48	36,1
Total	133	100,0

La majorité de nos patients avaient reçu un antibiotique avant leur hospitalisation (63,9%).

Tableau 25 :Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie initiale en hospitalisations

Antibiothérapie initiale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ceftriaxone + Gentamycine	106	79,7
Ceftriaxone	22	16,5
Ceftriaxone +Vancomycine	5	3,8
Total	133	100,0

La ceftriaxone associée à la gentamycine a été prescrite en 1ère intention (79,7 %).

4. Suivi pendant l'hospitalisation

Tableau 26 : Répartition des patients en fonction de l'observance.

Observance	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Correcte	123	92,5
Incorrecte	10	7,5
Total	133	100,0

La majorité de nos patients avait une observance correcte (**92,5%**).

Tableau 27 : Répartition des patients en fonction du délai de l'apyrexie sous traitement.

Délai de l'apyrexie sous traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
1 à 3 jours	89	72,2
4 à 7 jours	30	24,1
>7jours	5	3,8
Total	124	100,0

Le délai de l'apyrexie sous traitement de (1 à 3 jours) a été la plus fréquente (**72,2%**)

Tableau 28 : Répartition des patients en fonction du devenir.

Devenir du malade	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Guérison sans séquelle	115	86,4
Guérison avec séquelle	9	6,8
Décès	9	6,8
Total	133	100,0

La majorité de nos patients étaient guéris sans séquelle (**86,4%**).

Tableau 29 : Répartition des patients en fonction des complications.

Complications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hydrocéphalie	5	41,7
Septicémie	3	25
Etat de mal convulsif	4	33,3
Total	12	100,0

Les complications retrouvées étaient l'hydrocéphalie avec **41,7%** ; suivie par l'état de mal convulsif avec **33,3%** ; et de septicémie avec **25%** des cas.

Tableau30 : Répartition des patients en fonction des séquelles.

Séquelle	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypotonie axiale	6	66,7
Mouvements anormaux	3	33,3
Total	9	100,0

L'hypotonie axiale a été la séquelle neurologique majoritaire (**66,7%**)

Tableau31 : Répartition des patients en fonction du siège de convulsion par rapport au type de convulsion

Siège de convulsion	Type de convulsion				Total
	Tonique	Clonique	Tonico-clonique	Pas de convulsion	
Effectif	Effectif%	Effectif%	Effectif%	Effectif%	
Localisée	2(10%)	1(10%)	4(7%)	(0%)	4
Généralisée	18(90%)	4(90%)	52(93%)	0(0%)	76
Pas de convulsion	0(0%)	0(0%)	0(0%)	49(0%)	53
Total	20	5	56	52	133

Khi deux =116,109ddl=6 $p=0,00001$

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre le siège des convulsions et le type de convulsion avec $p=0,00001$.

Tableau32 : Répartition des patients en fonction des complications liées au délai de consultation

Complication	Délai de consultation				Total
	<3jours	3 -7 jours	8- 15 jours	> 15jours	
Hydrocéphalie	2(40)	1(20)	0(2)	2(40)	5
Septicémie	1(33,3)	2(66,7)	0(0)	0(0)	3
Etat de mal convulsif	0(0)	1(25)	2(50)	1(25)	4
Pas de complication	29(23,9)	76(62,8)	7(5,8)	9(7,4)	121
Total	32	80	9	12	133

Khi-Deux=22,742 $p=0,007$

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre les complications et le délai de consultation avec $p= 0,007$

Tableau33 : Répartition des patients en fonction de la notion de convulsion avant l'hospitalisation par rapport aux séquelles neurologiques

Notion de convulsion avant l'hospitalisation	Séquelles			Total
	Hypotonie axial	Mouvement anormaux	Pas de séquelle	
Oui	4(4,9)	3(3,7)	74(91,4)	81
Non	4(7,7)	2(3,8)	46(88,5)	52
Total	8	5	120	133

Khi-deux=0,430 p= 0,8

Dans notre étude, il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la notion de convulsion avant l'hospitalisation et les séquelles avec **p=0,8**

Tableau 34:Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique du LCR par rapport à la cellularité du LCR

Aspect macroscopique du LCR	Examen direct du LCR			Total
	10 leucocytes	11 à 100 leucocytes	> à 100 leucocytes	
	Effectif %	Effectif %	Effectif %	
Claire	3(4,2)	55(77,5)	13(1,8)	71
Trouble	0(0)	15(30,6)	34(69,4)	49
Autres	0(0)	9(69,2)	4(30,7)	13
Total	3	79	51	133

Test khi-Deux = 33 ,5 ddl=4 p=0,00002

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre l'aspect macroscopique du LCR et la cellularité du LCR et **p=0,00002**

Tableau 35 : Répartition des patients en fonction du devenir du malade par rapport à la cellularité du LCR

Devenir du malade	Examen direct du LCR			Total
	10 leucocytes	11 à 100 leucocytes	> à 100 leucocytes	
Guérison sans séquelle	3(2,5)	72(62,06)	41(35,3)	116
Guérison avec séquelle	0(0)	2(25)	6(75)	8
Décès	0(0)	5(55,6)	4(44,4)	9
Total	3	79	51	133

Test kid =5,358

p=0,253

Dans notre étude, il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre devenir du malade et l'examen direct du LCR avec **p=0,253**.

Tableau36 : Répartition des patients en fonction du devenir du malade par rapport à l'aspect macroscopique du LCR

Devenir du malade	Aspect macroscopique du LCR			Total
	Claire Effectif %	Trouble Effectif %	Autres Effectif %	
Guérison sans séquelle	68(58,6)	35(30,2)	13(11,2)	116
Guérison avec séquelle	2(25)	6(75)	0(0)	8
Décès	1(11,1)	8(88,9)	0(0)	9
Total	71	49	13	133

Test khi-deux=17,901

p=0,001

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre le devenir du malade et l'aspect macroscopique du LCR avec **p=0,001**

Tableau36 : Répartition des patients en fonction du devenir du malade par rapport au délai de consultation

Devenir du malade	Délai de consultation				Total
	<À 3jours Effectif %	3 à 7 jours Effectif %	8 à 15 jours Effectif %	> à 15jours Effectif %	
Guérison sans séquelle	28(24,1)	72(66,1)	9(7,8)	7(6,0)	116
Guérison avec séquelles	3(37,5)	2(25)	0(0)	3(37,5)	8
Décès	1(11,1)	6(66,6)	0(0)	2(22,2)	9
Total	32	80	9	12	133

Test khi-deux=14,401

p=0,025

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre le devenir du malade et le délai de consultation avec un **p=0,025**

Tableau 38 : Répartition des patients en fonction de l'aspect macroscopique du LCR par rapport au résultat de l'hémoculture

Aspect macroscopique du LCR	Germe à l'hémoculture				Total
	Pas de germe Effectif %	Pneumocoque Effectif %	Hib Effectif %	Autres Effectif %	
Claire	68(95,8)	0(0)	2(2,8)	1(1,4)	71
Trouble	42(85,7)	2(4,1)	5(10,2)	0(0)	49
Autres	13(0)	0(0)	0(0)	0(10)	13
Total	123	2	7	1	133

Khi-deux=8,47

p=0,206

Dans notre étude, il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'aspect macroscopique du LCR et la présence de germes à l'hémoculture avec **p=0.206**

COMMENTAIRES & DISCUSSION

VI COMMENTAIRES & DISCUSSION

1. Méthodologie

Notre étude est descriptive avec enquête rétrospective à caractère épidémiologique sur une période de 24 mois allant de 01/01/ 2016 au 31/12/ 2017 ayant inclus tous les enfants hospitalisés dans le département de pédiatrie pour méningite bactérienne.

1.1 Limites

- Les études retrouvées dans la littérature sont différentes par le type de population, les conditions de réalisation, les lieux d'études, même si parfois nous avons tenté des comparaisons et discuté les différences.
- Le recueil des données s'est fait dans les délais les plus courts, la transcription correcte le plus possible des données dans la base des données ont été respectés au maximum pour diminuer le nombre d'erreurs aléatoires.
- Notre étude pourrait présenter un biais d'échantillonnage vis-à-vis de la population du Mali. Nous avons tenté de le réduire au maximum en examinant tous les dossiers des patients dans la salle des archives, auprès des bureaux des différents majors.
- Les dossiers médicaux n'étaient pas toujours parfaitement tenus donc ne contenaient pas certaines informations importantes pour l'étude.
- L'état défectueux de certains dossiers les rendait inutilisables pour l'étude.

1.2 La fréquence :

Pendant la période d'étude (01/01/2016 au 31/12/2017), 15755 patients ont été hospitalisés au département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Donc 133 cas de méningites bactériennes confirmées soit 0,84%.

Avec des fréquences respectivement en 2016 de **0,48%** et en 2017 de **0,36%**.

2. Données sociodémographiques

➤ Ages

Toutes les tranches d'âge ont été concernées par l'infection, la majorité de nos patients étaient âgés de 1 – 11 mois soit **41,4%**. Cela pourrait s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire mais aussi par la virulence des germes en causes. Ces résultats sont comparables à ceux de Keita Y et de Diarra F qui ont trouvé **42,8%** et **73,6%** dans le même département de pédiatrie. Et selon la littérature c'est la tranche d'âge la plus touchée [24 ; 25 ; 26].

➤ Sexe

Les méningites bactériennes atteignent tous les deux sexes, mais avec une prédominance du sexe masculin avec **64,7%** soit une sex-ratio(M/F) = **1,82**. Nos résultats sont semblables à ceux de, Diarra F et de Keita Y avec respectivement 1,1 ; 1,5 [24 ; 25].

En revanche, Mambi et Mwamba ont eu dans leurs études une prédominance féminine avec respectivement **0,79** et **0,25** [27 ; 28].

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

➤ Résidence

Dans notre étude **35,3%** des cas résidaient hors de Bamako. Ces résultats sont comparables à celui de Diarra F qui a trouvé **23,9%** des cas résidaient hors de Bamako dans le même département de pédiatrie [25].

➤ Ethnie

L'ethnie Bambara a été la plus touchée avec **39,1%** suivie des Malinkés et les Peulhs avec respectivement **19,5%** et **18,8%** selon le nombre d'inclusion.

➤ Année d'hospitalisation

La majorité de nos patients a été hospitalisée en 2016 avec **54%**.

➤ La saison de survenue

Durant cette étude nous avons constaté que les méningites purulentes sévissent en toute saison avec une recrudescence pendant les six premiers mois de l'année. Dans notre étude le pic se situe pendant le mois de Juin avec **14,3%**. Cette

répartition saisonnière des méningites purulentes est caractéristique des pays de la ceinture méningitique de Lapéyssonnie où des flambées épidémiques ont lieu de janvier à juin avec un pic en période chaude. Cela se comprend quand on sait qu'à cette période des facteurs environnementaux favorisant l'éclosion de l'affection existent (grande chaleur et harmattan : vent chaud et sec asséchant la muqueuse rhinopharyngée, favorisant ainsi leur traumatisme).

Ces résultats sont semblables à ceux de Diarra Fet de Keita Y qui ont montré que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais font un pic pendant les mois les plus chauds de l'année [24 ; 25].

3 Données cliniques

➤ Signes généraux

La fièvre a constitué le signe le plus constant à tous les âges. En effet, **93.2%** de nos patients étaient fébriles. Quant au syndrome méningé, il devenait franc avec l'âge rendant ainsi le diagnostic plus facile comme cela a été signalé par les données de la littérature [30,31].

➤ Signes neurologiques

Dans notre étude, la convulsion a été le signe neurologique majoritaire avec **60,9%**; de cas. La convulsion généralisée a été la plus fréquente avec **93,6%**, la convulsion tonico-clonique a été la plus fréquente avec **69,1%**. La majorité de nos patients étaient dans le coma stade I avec **57,1%**. Nos résultats comparables à celui de Diarra F, il avait eu dans le service les convulsions à **25,1%**; la convulsion généralisée à **78,3%**; la convulsion tonico-clonique à **78,3%** des cas. La moitié de ces patients étaient dans le Coma **stade I** soit **51,6%** des cas [25].

4 Résultats des examens paracliniques

➤ Aspect macroscopique du LCR

Dans notre étude, La majorité de nos patients avaient un LCR clair, soit **53,4%** par contre Diarra F avait eu un LCR trouble soit **56,1%** [25].

4.1 Bactériologie

➤ Cytologie du LCR

Sur le plan bactériologique, le diagnostic d'une méningite purulente est facile à établir.

Cependant, l'isolement et l'identification des germes responsables posent parfois un problème à cause de la faiblesse du plateau technique, des conditions défavorables et surtout des moyens financiers insuffisants.

La cytologie du LCR était systématique chez tout enfant ayant une suspicion de méningite et a permis de déterminer la cellularité chez tous nos patients, et d'orienter le traitement après la coloration à Gram (Tableau : 19) avant le résultat de la culture du LCR. Plus de la moitié de nos patients avaient plus de 11-100 leucocytes/champ, soit **59,4%** par contre Diarra F avait eu plus de 100 leucocytes /champ, soit **64,6%** [25].

Elle était systématique chez tous les patients et nous a permis d'isoler les germes. Il est à noter que la moitié de nos patients avaient une culture stérile. Deux (2) agents pathogènes semblent dominer les causes de méningite dans notre étude : Hib (**66,7%**) *Staphylococcus aureus* (**33,3%**).

➤ Hémoculture

Dans notre étude, l'Hib a été retrouvé dans **(63,6%)** de cas à l'hémoculture suivie de Pneumocoque dans **(18,2%)** et méningocoque **(9,1%)**.

4.2 NFS - CRP

Ils étaient systématiques chez tous nos patients.

La NFS a révélé dans **48,9%** des cas une anémie associée à une hyperleucocytose.

La CRP était positive chez plus de la moitié de nos patients avec **57,1%** notre résultat était proche de celui de Diarra. F qui avait eu **67,9%** [25].

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

Par contre, l'anémie serait probablement due aux pathologies associées telles que le paludisme ou la malnutrition car la goutte épaisse était **positive** dans **36.8%**.

5. Traitement

5.1. Traitement initial en cours d'hospitalisation

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

- Ceftriaxone + Gentamycine dans **79,7%** ;
- Ceftriaxone + Vancomycine dans **3,8%**;
- Ceftriaxone dans **16,5%**.

La possibilité de changement du traitement a été due soit :

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

Nos résultats sont comparables à ceux de Doumbia A. et Diarra F. qui avaient utilisé Ceftriaxone +Gentamycine dans **88,77%** des cas[25 ; 32].

Si l'utilisation de façon systématique des céphalosporines de 3ème génération n'a pas été préconisée par les premiers auteurs à cause de son coût nettement au-dessus des possibilités financières des malades, cette tendance semble être renversée de nos jours comme le montrent nos différents résultats grâce à l'avènement des génériques[32].

6. Evolution

La majorité de nos enfants ont été guéris sans séquelle avec **86,4%** de cas. Ce résultat est largement supérieur de celui de Goïta D. qui avait eu **58,76%** [14].

Par contre Doumbia A. a trouvé **70%**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que Doumbia A. n'a pas inclus dans son étude les enfants de plus de 5 ans[32].

Un taux de guérison avec séquelles **6,8%** inférieur de celui de Doumbia A. à **29,5%** et celui de Goïta D. à **21,47%**[14 ; 32].

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

Selon Romefort B plus le malade est vu tôt, plus il a de chance de guérir sans séquelle. Cet avis a été partagé par plusieurs auteurs comme le montrent nos résultats [14 ; 32 ; 33 ; 34].

Les complications retrouvées étaient l'hydrocéphalie avec **41,7%** suivie par l'état de mal convulsif avec **33,3%** et de septicémie avec **25%**.

Au total, **6,8 %** de nos patients ont perdu la vie au cours de l'hospitalisation.

7 Facteurs pronostiques

Evolution selon le délai de consultation

Pour presque tous les auteurs, il est un élément important au pronostic défavorable de la méningite purulente. Plus le délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation est long, plus le pronostic est réservé [34, 14, 33].

Dans notre série, **57,9%** des enfants ont été référés, dont **6,8%** de décès et **6,8%** de séquelles (Tableau : 28). Ces taux de décès et de séquelles pourraient être dus soit : à un retard de consultation, un retard de référence par les structures périphériques ou les deux (Tableau : 3).

Le même constat est fait par plusieurs auteurs [14, 33].

Au Togo, en 1999, Gbadoe a rapporté que l'âge, le sexe sont des facteurs de mauvais pronostic tandis que Sile Mefo ne retient que l'âge au Nord du Cameroun, la même année [14].

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

Par contre, Goïta D. dans son étude a trouvé la déshydratation, la profession et le niveau d'instruction de la mère comme facteurs pronostiques [14].

CONCLUSION

VII. CONCLUSION

La MB est une pathologie sévère. Malgré les avancées en matière de prévention et de prise en charge, elle demeure un problème de santé publique à l'échelle mondiale, et tout particulièrement en Afrique où le manque de moyen induit une surmortalité notable malgré toutes les stratégies mises en place par l'OMS pour lutter contre cette affection. Au Mali, elle reste greffée à un taux élevé de mortalité et de morbidité d'où l'intérêt d'unifier les efforts pour prévenir cette affection essentiellement par la consolidation des acquis en matière de vaccination.

RECOMMANDATIONS

VIII. RECOMMANDATIONS

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

1. Aux autorités :

- Équiper le laboratoire du CHU Gabriel TOURE afin de déterminer le biotype, le sérotype ou sérotype des différents germes de méningite et afin d'y rendre disponibles en permanence les antibiogrammes.
- La poursuite de la vaccination contre le Hib et le pneumocoque dans le Programme Elargi de Vaccination.

2. Au personnel de santé

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

3.A la population :

- Fréquenter régulièrement et faire vacciner correctement les enfants dans le cadre du PEV de routine ;
- Amener précocement les enfants en consultation dans les centres de santé les plus proches surtout en période de grande chaleur et en cas d'affection favorisant l'éclosion des méningites ;
- Éviter l'automédication et les traitements de similitudes ;

-Faire vacciner systématiquement les enfants chaque fois que les moyens le permettent contre le pneumocoque.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

VIV-REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

- [1] Kane Am. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999. Thèse Pharm., Bamako, 2003 ; 59.consulter le 10 -06-2019 à 18h02mn.
- [2] Bourillon A, Aujard A, Bingen E. Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson, et de l'enfant. EMC pédiatrie et maladies infectieuses, Elsevier Masson, Paris (2006).
- [3] Levy C, Varon E, Taha M-K, Béchet S, Bonacorsi S, Cohen R et al. Évolution des méningites bactériennes de l'enfant en France sous l'effet des vaccinations. Arch Pédiatrie 2014 ;21 :736–744.
- [4] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 17^e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse, Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né)2008.www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/Meningites_consensus-long.pdf(consulté le 1/11/2017).
- [5] . Neuman H, Wald E. Bacterial meningitis in childhood at the children's hospital of Pittsburg: 1988-1998. Clin Pediatr2001; 40:595 – 600.
- [6] Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. Lancet Infect Dis. 2010; 10:32-42. Medline:20129147 doi:10.1016/S1473-3099(09)70306-8
- [7] ScheldWm, Koedel U, Nathan B and Pfister HW. Pathophysiology ofbacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. J. Infect. Dis. (2002);S225-33.
- [8] Luksic, I, Mulic, R, Falconer, R, Orban, M, Sidhu, S &Rudan, I 2013, 'Estimating global and regional morbidity from acute bacterial meningitis in children: assessment of the evidence' Croatian Medical Journal 2013, vol 54, no;6:510-518., 10.3325/cmj.2013.54.510
- [9] Traoré Bs. Thèse : Incidence des infections a *Streptococcus pneumoniae* chez les enfants de 0 – 15 ans hospitalises dans le service de pédiatrie du GHU-GT de Mai 2005 à Juin 2006.Thèse de Médecine Bamako 2008 N°28.

- [10] Konate A. Thèse : Etude de l'infection à *Haemophilus influenzae* b dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE d'Aout 2005 à Juillet 2006 après l'introduction du vaccin Hib. Thèse de Médecine Bamako 2008 N°64.
- [11] Sow So. Tapia Md; Diallo S. *Haemophilus influenzae* b conjugate vaccine introduction in Mali: impact on disease burden and serologic correlate of protection. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19478272s>.
- [12] Fattoruso V, Ritter O. *Vadémécum clinique du diagnostic au traitement*, 17ème éd. Paris : Masson, 2004 ; 1981.
- [13] Hamam Kahina : Mémoire : Etude épidémiologique des cas de méningites (virale et bactérienne) chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya de Bejaia. Année universitaire : 2017-2018.
- [14] Goïta D. Thèse : Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali (Janvier 2000 –Juillet 2004).Thèse de Médecine Bamako 2005 N°152.
- [15] Braun, J.S., et al., Apoptosis-inducing factor mediates microbial and neuronal apoptosis caused by pneumococcus. *J Infect Dis*, 2001; 184(10):1300-9.
- [16] Fuller, D.G., et al., Antibiotic treatment for bacterial meningitis in children in developing countries. *Ann Trop Paediatr*, 2003; 23(4):233-53.
- [17] Saez-Llorens, X. and G.H McCracken, jr ., Antimicrobial and anti-inflammatory treatment of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am*, 1999; 13(3):619-36.
- [18] Schuchat, A., et al., Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med*, 337(14):970-6.
- [19] Fraser, D.W., et al., Bacterial meningitis: Charleston Country, South Carolina. *J Infect Dis*, 1973. 127(3):271-7.
- [20] Adams, B., et al. Méningites infectieuses à liquide clair et méningites purulentes de l'enfant. *Revue du praticien*, 1994. 44(9) :1253-60.
- [21] Cathebras B., Les méningites purulentes en Afrique tropicale. *Concours médical*, 1988. 110(24):2071-6.

- [22] Greenwood, B.M., et al., Mortality from meningococcal disease during an epidemic in the Gambia, West Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1987. 81(4) :536-603.
- [23] Auteur et référent : Professeur J. P. CARRIERE(carriere.jp@chu-toulouse.fr) Version 2008. Méningites bactériennes. In : Bégué P., Astruc Pathologie infectieuse de l'enfant. Masson, édit. Paris 1999. 453-64.
- [24] M Keita Y. Thèse : Méningite bactérienne chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-GABRIEL TOURE de janvier à décembre 2008.
- [25] M. Diarra F. Thèse : Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints de méningite bactérienne dans le département de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE de 2009-2010.
- [26] O.M.S. (B.R.A.). Guide sur la lutte contre la méningite à méningocoque en Afrique. Brazzaville, Février 1995, 40.
- [27] Mambi Mongo Wangou. Thèse : Etiologie de la méningite bactérienne et résistance des bactéries aux antibiotiques au Centre Pasteur du Cameroun, 2009.
- [28] Mwamba Odon Kabwe. Thèse : Fréquence et prise en charge de la méningite bactérienne à l'hôpital provincial de référence Jason Sendwe. Université de Lubumbashi – Chercheur 2009.
- [29] Abdou H. Thèse : Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse Med, Bamako, 2000 N° 10.
- [30] Koné O. Thèse : Approche Epidémiologique-Clinique des méningites purulentes observées en Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE de 1994 à 1998. Thèse de Med. Bamako, Mali. N°43
- [31] OMS. Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque. Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98.3.

- [32] Doumbia A. Thèse : Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 mois à 5 ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Thèse de Med. Bamako, Mali 2005, N°165
- [33] Romefort B. Thèse : L'impact du délai pré thérapeutique sur la mortalité et la morbidité des méningites bactériennes de l'enfant : Etude rétrospective à Nantes (France) de 1997-2005
- [34] La méningite bactérienne aiguë communautaire : Enquête sur le savoir et les pratiques déclarées des médecins généralistes ambulatoires de Seine-Et-Marne (77) et de Paris (75). Aboucaya D. Th. D Med. Paris 2009.

ANNEXES

X ANNEXE :

1-Fiche d'enquête :

QI. Identité

Nom et Prénom :

1) Age :

1 =<5 ans 2 = 5 à 10 ans 3 => 10ans /___/

2) Sexe 1 =masculin 2 =féminin /___/

3) Ethnie :

1= bamanan, 2= sarakolé, 3= malinké, 4=peulh,

5= sénoufo, 6= bobo, 7= Sonrhaï, 8=Dogon, 9=autre /___/

4) Résidence : 1 = CI, 2 = CII, 3 = CIII, 4 = CIV, 5 = CV,

6 = CVI, 7 = Hors de Bamako /___/

5) Origine 1 = référence sanitaire, 2 = Non référé /___/

6) Durée d'hospitalisation :

1 = 1à5j 2 = 6à10j 3 = 11à15j 4 = >15j /___/

7) Mois d'hospitalisation :

1= janvier, 2 = février, 3 = mars, 4 = avril, 5 = mai, 6 = juin, 7 = juillet,

8 = août, 9 = septembre, 10 = octobre, 11 = novembre, 12 =

décembre /___/

8) Délai de consultation

1 = <3j, 2 = 3à7j, 3 = 8à15j, 4 = >15j, /___/

QII. Antécédents

ATCD Personnels :

9) Etat vaccinal PEV à jour

1= Oui, 2 = Non, 3 = Non précisé, 4 = incorrect /___/

10) Terrain 1 = normal, 2 = drépanocytose, 3 = cardiopathie, 4 = VIH, 5 = MAS,

6= ATCD de méningite confirmée, 7=ATCD d'infection à répétition ORL /___/

11) Profession du Père 1 = commerçant, 2=cultivateur /ouvrier, 3 = fonctionnaire, 4= élève/étudiant, 5 = chauffeur, 6 = mécanicien, 7= tailleur, 8 = maçon, 9 = autres /___/

12) Niveau d'instruction du père

1=non scolarisé, 2=primaire, 3=secondaire, 4=supérieur /___/

13) Profession de la Mère

1,2, 3,4(idem père), 5 = ménagère, 6=aide-ménagère, 7= autres /___/

14) Niveau d'instruction de la mère

1=non scolarise, 2=primaire, 3=secondaire, 4=supérieur

QIII CLINIQUE :

15) Signes généraux 1=fièvre, 2=Anorexie, 3=insomnie, 4= asthénie, 5=AEG, 6=pâleur, 7=délire /___/

16) Signes digestifs 1= hépatomégalie, 2=splénomégalie, 3= ballonnement, 4= diarrhée, 5=gargouillement, 6=constipation, 7=vomissement /___/

17) Signes cutanés 1=herpès labial, 2=lésions cutanées, 3=purpura, 4=autres, 5=pas de signes cutanés /___/

18) Signes pulmonaires

1=toux, 2=dyspnée, 3= râles, 4=signes de lutte respiratoire, 5=pas de signes pulmonaires

/___/

19) Signes neurologiques

1=céphalées, 2=vertiges, 3=hypotonie, 4=raideur de la nuque, 5=signe de KERNIG, 6=signe de BRUDZINSKI, 7=hyperesthésie cutanée, 8=F.A. bombée, 9=agitation, 10=convulsions, 11=coma /___/

20) Notion de convulsions avant l'hospitalisation

1=oui 2=non /___/

21) Nombre de convulsions/jour

1=< 3, 2=3 à 5, 3=>5 /___/

22) Siege de convulsions

1=localisée, 2=généralisée, /___/

23) Types de convulsions

1=toniques, 2=cloniques, 3= tonico-cloniques/___/

24) Score de BLANTYRE et /ou de GLASGOW

1= BLANTYRE à 5 (pas de coma), 2= BLANTYRE à 4 (coma stade I), 3= BLANTYRE à 3 (coma stade II), 4= BLANTYRE 2-1 (coma stade III), 5= BLANTYRE 0 (coma stade IV) /___/

QIV. Examens complémentaires effectués

Biologie :

25) Aspect macroscopique du LCR :1=clair, 2=trouble, 3=autres /___/

26) Examen direct du LCR 1=10Leuco, 2=11-100Leuco, 3=>100Leuco /___/

27) Germes identifiés à l'examen direct 1=pas de germes, 2=pneumocoque, 3=Hib, 4=méningocoque A, 5=salmonelle, 6=autres /___/

28) Germes à l'hémoculture 1=pas de germes, 2=pneumocoque, 3=Hib, 4=méningocoque A, 5=salmonelle, 6=autres /___/

29) NFS 1=anémie, 2=HPL, 3=Leucopénie, 4=neutropénie, 5=Leuco neutropénie /___/

30) CRP 1=positif 2=négatif 3=non fait /___/

31) GE 1=positif, 2= négatif, 3=non fait /___/

32) Autres 1= AntibioGramme :

Antibiotique	Sensible=1	Intermédiaires=2	Résistant=3	Nos testé=4
Bétalactamines Amoxicilline/Ampicilline				
Céphalosporines Ceftriaxone				
Aminosides Gentamycine				
Sulfamides Cotrimoxazole				
Quinolones Ciprofloxacine				
Phénicolés Chloramphénicol				
Macrolides Erytromicine				

QV. DIAGNOSTIC

32) Diagnostic retenu selon le germe

1=pneumocoque, 2=Hib, 3=méningocoque A, 4=salmonella, 5=méningite décapitée 6=staphylocoque, 7=streptocoque /___/

33) Pathologies associées 1=paludisme, 2= Pneumonie, 3=salmonellose, 4=septicémie, 5=OMA, 6=autres /___/

QVI. TRAITEMENT

34) Démarche thérapeutique : 1= automédication, 2= pharmacopée,

3= guérisseur traditionnel/___/

36) Notion de prise d'ATB avant Hospitalisation

1=Oui

2=Non /___/

37) ATB thérapie initiale : 1 = Bétalactamines + Aminocyclitolides, 2 = C3G + Aminocyclitolides, 3 = C3G /___/

38) ATB après antibiogramme : 1 = Bétalactamines + Aminocyclitolides, 2 = C3G + Aminocyclitolides, 3 = C3G, 4 = Bétalactamines, 4=Macrolides, 5=Phénicolés, 6=Sulfamides, 7=Quinolones /___/

39) Observance : 1=correcte, 2=non correcte /___/

40) Délai de l'apyrexie sous traitement

1=1-3j, 2=4-7j, 3=>7j /___/

QVII. Evolution

41) Devenir : 1=Guérison sans séquelle, 2 = Guérison avec séquelle, 3=Décès /___/

42) Séquelles : 1=hypotonie axiale, 2=mouvements anormaux, 3=surdité, 4=Mutité, 5=cécité, 6=paralysie /___/

QVIII. Complications

43) Complications : 1=Hydrocéphalie, 2=Abscesses du cerveau, 3=septicémie, 4=Etat de mal convulsif, 5=arthrite /___/

1 FICHE SIGNALETIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Aadama

Titre : Aspect épidémiologique et thérapeutique des méningites bactériennes des enfants hospitalisés au département de pédiatrie du CHU-Gabriel TOURE de janvier 2016 à décembre 2017.

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Bactériologie, Surveillance épidémiologique, Infectiologie

2 RESUME

Pendant la période d'étude, donc 133 cas de méningites bactériennes confirmés (**0,84%**). La majorité de nos patients étaient âgés de 1 – 11 mois soit **41,4%** ; mais avec une prédominance du sexe masculin **64,4%** soit une sex-ratio (M /F) =**1,82**. Dans notre étude **35,3%** résidaient hors de Bamako. L'ethnie bambara a été la plus touchée **39,1%**. La majorité de nos patients a été hospitalisée en 2016 à **54%**. Dans notre étude le pic se situe pendant le mois de Juin (**14,3%**).

En effet, **93,2%** de nos patients étaient fébriles. La convulsion a été le signe neurologique majoritaire avec **60,9%**. La convulsion généralisée a été la plus fréquente **93,8%**, La convulsion tonico-clonique a été la plus fréquente **60,9%**, avec un lien statistiquement significatif entre le siège des convulsions et le type de convulsion avec **p=0,00001**. La majorité de nos patients le coma stade I **68,4 %** de cas. Dans notre étude, La majorité de nos patients avaient un LCR clair, **53,4%**. Dans notre étude, l'Hib a été retrouvé dans **63,6%** Pneumocoque dans **18,2%**.

Ainsi ont été utilisés les antibiotiques suivants :

- Ceftriaxone + Gentamycine dans **79,7%** ;
- Ceftriaxone + la vancomycine dans (**3.8%**)
- Ceftriaxone dans (**16,5%**)

La majorité de nos enfants étaient guérie sans séquelle avec **86,4** de cas. Les complications retrouvées étaient l'hydrocéphalie avec **41,7%** suivie par l'état de mal convulsif avec **33,3%** et de septicémie avec **25%** de cas.

CONCLUSION :

La MB est une pathologie sévère.

Mots clés

Méningite bactérienne ; enfants ; hospitalisés

3 RESUME

During the study period, therefore 133 cases of confirmed bacterial meningitis **0.84%**. The majority of our patients were aged from 1 to 11 months **41.4%**; but with a predominance of the male sex **64.4%**; sex ratio (M / F) = **1.82**.

35.3% of the subjects where from outside of Bamako. The Bambara ethnic group was the most represented **39.1%**. The majority of our patients were hospitalized during 2016 **54%**. In our study, the peak is during the month of June **14.3%**.

Indeed, **93.2%** of our patients were febrile. Convulsion was the major neurological sign with **60.9%**. Generalized convulsion was the most frequent **93.8%**, the tonic-clonic convulsion was the most frequent sign **60.9%**, with a statistically significant link between the body part concerned by the convulsions and the type of convulsion with **p = 0.00001**. The majority of our patients have stage I coma **68.4%**.

53.4% of our patients had a clear CSF and Hib was found in **63.6%** Pneumococcus in **18.2%**.

The following antibiotics were used:

- Ceftriaxone + Gentamycinin **79.7%**;
- Ceftriaxone + Vancomycin in **3.8%**;
- Ceftriaxonein **16.5%** ;

The majority of our subjects were cured without sequelae **86.4** cases. As complications; hydrocephalus with **41.7%** followed by convulsive disease with **33.3%** and sepsis with **25%** of cases found was.

CONCLUSION: Bacterial meningitis is a severe pathology.

Keywords: Bacterial meningitis; children; hospitalized

SERMENT d'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je le jure !