

BURKINA FASO

Année Universitaire 2002-2003

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ETIOLOGIQUE
ET EVOLUTIF DE LA MENINGITE AU COURS DE
L'EPIDEMIE DE 2002 DANS LE SERVICE DES MALADIES
INFECTIEUSES DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO**

THESE N° 024

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 2003

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

Par :

Wendnongdo Marie Rosine BEMBAMBA
Née le 1^{er} janvier 1973 à Ouahigouya (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Ag. Ludovic KAM

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr. Idrissa SANOU

JURY :

Président : Pr. Ag. François René TALL

Membres : Pr. Ag. Ludovic KAM
Pr. Ag. Rasmata OUEDRAOGO
Dr. Rigobert THIOMBIANO
Dr. T. Laurent OUEDRAOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. Harouna TATIETA
Responsable de la Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Edwige BONKIAN
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (28)

Julien YILBOUDO	Orthopédie - Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Viscérale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Maîtres-Assistants (33)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie Viscérale
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique

Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie Urologique
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation / Physiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie

Martial OUEDRAOGO

Pascal Antoine NIAMPA

Emile BANDRE

Issa Touridomon SOME

Rasmané SEMDE

Assistants (21)

T.Christian SANOU (in memoriam)

Doro SERME (in memoriam)

Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

M. Théophile COMPAORE

Rigobert THIOMBIANO

Raphaël DAKOURE (in memoriam)

Raphaël SANOU (in memoriam)

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Vincent OUEDRAOGO

S. Christophe DA

Aurélien Jean SANON

Barnabé ZANGO

Blandine THIEBA

Abdel Karim SERME

Fatou BARRO

GOUMBRI / Olga LOMPO

Moussa KERE

Pneumo-Phtisiologie

Dermatologie Vénérologie

Chirurgie générale et digestive

Chimie Analytique

Pharmacie Galénique

Oto Rhino Laryngologie

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Chirurgie traumatologique

Maladies Infectieuses

Chirurgie Digestive

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Médecine du Travail

Chirurgie Traumatologique

Chirurgie Digestive

Chirurgie Urologique

Gynécologie-Obstétrique

Gastro-Entérologie

Dermatologie Vénérologie

Anatomie Pathologique

Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux (04)

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie
Elie KABRE	Biochimie
Eleonore KAFANDO	Hématologie / biologie
Eric NACOULMA	Hématologie / clinique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la Vie et de la Terre (UFR/SVT)

et

UFR des Sciences Exactes et Appliquées (UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Wendengoudi GUENDA

Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE

Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Pr. Emmanuel BASSENE

Pharmacognosie/ Phytothérapie (Dakar)

Pr Mamadou BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr Babacar FAYE

Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail.....

A MES PARENTS ET AMIS

A mon père JEAN BAPTISTE

Tu as tenu à ce que je sois un bon exemple. Merci pour les sacrifices consentis pour ma réussite.

Je suis sûre que ce jour marque pour toi aussi l'heureux aboutissement d'une longue période d'attente et d'espérance.

A ma mère MARGUERITE

Pour tous les soucis que tu te fais pour moi.

Grâce à tes prières et à tes bénédictions, ta fille voit aujourd'hui le couronnement de ses efforts.

Merci pour le réconfort. Profonde affection.

A mon frère, à mes sœurs, à mes beaux frères et ma belle soeur

Vous avez été toujours pour moi d'un soutien inestimable tant dans les jours heureux que les moments pénibles de ma vie.

Que la solidarité et l'entente qui règnent entre nous se renforcent et se pérennisent.

A GINETTE et à DJIBRIL

Amis de longue date, votre esprit de solidarité et votre soutien m'ont été utiles.

Toute ma reconnaissance.

Restons toujours unis.

Aux Promotionnaires et amis

Dr BA Absatou, Dr BERE/SOME Christiane, Dr SANOU Mamadou, KONATE Lassina, SALOU Rodrique, Dr BARRO Saïdou.

Merci pour tous les bons moments de collaboration. A tous, je vous assure ma sincère amitié.

A PATRICE

Ton soutien moral constant, ton amour ont été pour moi un levain.

Merci pour ta patience, les soucis que tu te fais pour moi.

Reçois ici, le témoignage de ma profonde affection et de mon amour.

A tous les parents de près ou de loin.

Pour l'intérêt que vous portez à ce que je fais.

Vos encouragements m'ont été utiles.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR AGREGE FRANÇOIS RENE TALL

Maître de conférence de pédiatrie à l'UFR/SDS,
Vice président chargé de la coopération internationale et de la recherche de
l'Université de Ouagadougou,
Médecin Chef de services médicaux de la Clinique EL FATEH SUKA,

Cher Maître, nous sommes très touchés de l'honneur et du privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples sollicitations.

La qualité de l'enseignement théorique que vous nous avez dispensé, de même que vos compétences techniques font de vous un maître admirable.

Veillez trouver ici, Cher Maître, notre respectueuse considération et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR AGREGE LUDOVIC KAM

Maître de conférence agrégé de Pédiatrie à l'UFR/SDS,
Chef de Service de la Pédiatrie du CHNYO,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger avec détermination ce travail.

Nous avons pu apprécier vos qualités scientifiques, votre rigueur et votre amour du travail bien fait.

Profonde reconnaissance et infiniment merci.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DOCTEUR IDRISSA SANOU

Assistant Biologiste des hôpitaux à l'UFR/SDS,
Chef de Service du Laboratoire de Biologie du CHNYO,

Que vous dire sinon merci pour nous avoir proposé ce sujet de thèse.

L'occasion nous est donnée de témoigner de votre simplicité, de votre sympathie, de vos connaissances scientifiques.

Nous vous adressons notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

PROFESSEUR AGREGEE RASMATA OUEDRAOGO

Maître de conférence, agrégée en Bactério-virologie,
Chef de Service du Laboratoire du Centre Hospitalier Pédiatrique CHARLES
DE GAULLE,

Nous vous devons l'enseignement reçu en Bactério-Virologie.

Permettez-nous de vous témoigner toute notre reconnaissance pour avoir en dépit de vos occupations accepter de juger ce travail.

Vos qualités humaines et scientifiques sont reconnues.

Veillez accepter, Cher Maître, nos hommages et remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR RIGOBERT THIOMBIANO

Assistant de maladies infectieuses à l'UFR/SDS,
Médecin Chef du Service de Maladies Infectieuses au CHNYO,

Nous sommes très honorés de vous compter parmi nos juges.

Ayant bénéficié de votre enseignement théorique, nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines lors de notre passage dans votre service.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR T. LAURENT OUEDRAOGO

Maître assistant de santé publique à l'UFR/SDS,

C'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de siéger dans ce jury.

Ayant bénéficié de votre encadrement théorique, nous gardons de vous le souvenir d'un enseignant compétant, disponible et exemplaire.

Merci Cher Maître.

REMERCIEMENTS

Au personnel du Service des Maladies Infectieuses,

au personnel du Service de Pédiatrie,

au personnel de Laboratoire d'Analyse Biomédicale du CHN-YO,

sincères remerciements pour votre collaboration, votre dévouement qui ont permis la réalisation de ce travail.

LISTES DES TABLEAUX

N°	TITRES DES TABLEAUX	PAGES
I.	Répartition des 157 patients de sexe masculins selon la profession	46
II.	Répartition des parents selon la profession	47
III.	Répartition par classe du délai d'hospitalisation des patients	48
IV.	Répartition des signes cliniques selon leur fréquence d'apparition	48
V.	Répartition de signes cliniques à évolution défavorable par tranche d'âge	49
VI.	Répartition des cas selon l'aspect du LCR	50
VII.	Répartition des types de germes selon l'âge	51
VIII.	Répartition des germes isolés après la culture	52
IX.	Pourcentage de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques	53
X.	Répartition des principaux germes selon les tranches d'âge	54
XI.	Répartition des principaux germes selon le sexe	55
XII.	Fréquence de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement de Première intention des méningites bactériennes	55
XIII.	Répartition des associations d'antibiotiques les plus utilisés dans le traitement de première intention	56
XIV.	Evolution des 431 cas selon le sexe	57
XV.	Evolution des méningites bactériennes en fonction du mois au service des maladies infectieuses au CHNYO	58
XVI.	Evolution des cas de méningite selon les germes identifiés	58
XVII.	Evolution des 431 cas selon les tranches d'âge	59
XVIII.	Evolution des 352 cas de méningite en fonction du délai d'hospitalisation	59
XIX.	Evolution en fonction des signes cliniques de gravité	59
XX.	Répartition par classe de la durée de séjour	60
XXI.	Durée moyenne de séjour en fonction des principaux germes identifiés	60
XXII.	Evolution des cas de méningite en fonction de la durée de séjour	61

LISTES DES FIGURES

N°	TITRES DES FIGURES	PAGES
1.	Répartition des 431 cas suspects de méningites selon le mois en Pourcentage.....	45
2.	Répartition des 431 cas selon les tranches d'âge.....	46
3.	Répartition des types des germes à l'examen direct après coloration Au Gram.....	50
4.	Répartition des principaux germes identifiés selon la positivité du test d'agglutination.....	52
5.	Répartition des principaux germes isolés dans les méningites bactériennes selon le mois.....	54
6.	Evolution globale des 431 méningites bactériennes au service des maladies infectieuses du CHNYO.....	57

ABREVIATIONS

1- CHN-YO	:	Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
2- OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
3- PEV	:	Programme Elargi de Vaccination
4- LCR	:	Liquide Cephalo-Rachidien
5- PL	:	Ponction Lombaire
6- DEP	:	Direction des Etudes et de la Planification
7- BEIS	:	Bulletin d'Epidémiologique et d'Information Sanitaire du Ministère de la Santé

L'UFR des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
ENONCE DU PROBLEME.....	4
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES MENINGITES BACTERIENNES.....	7
I. DEFINITION.....	8
II. PHYSIOPATHOLOGIE	9
III- PATHOGENIE	10
III.1. Pathogénie de l'infection à <i>Neisseria meningitidis</i>	10
III.2. Pathogénie de l'infection à <i>Haemophilus influenzae</i>	10
III.3. Pathogénie de l'infection à <i>Streptococcus pneumoniae</i>	11
IV. EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES.....	12
IV.1. Age	12
IV.2. Sexe et race	12
IV.3. Facteurs socio-économiques	13
V. ASPECTS CLINIQUES.....	14
V.1. Forme commune de l'adulte et du grand enfant	14
V.2. Autres formes cliniques	14
V.3. Evolution et complications des méningites bactériennes	16
V.4. Diagnostic différentiel des méningites bactériennes	16
VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES MENINGITES BACTERIENNES.....	18
VI.1. Diagnostic direct	18
VI.2. Diagnostic indirect	21
VI.3 Etude analytique des principaux germes responsables des méningites bactériennes	21
VII. TRAITEMENT DES MENINGITES BACTERIENNES	32
VII.1. Traitement curatif	32
VII.2. Prévention.....	35
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	37
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	38
I.1. Objectif général	38
I.2. Objectifs spécifiques.....	38

II. METHODOLOGIE	39
II.1 Cadre d'étude	39
II.2. Type et période d'étude	40
II.3. Matériel et Méthodes	40
II.4. Traitement des données	44
III. RESULTATS	45
III.1. Aspects épidémiologiques	45
III.2. Aspects cliniques.....	47
III.3- Aspects bactériologiques	49
III.4. Aspects thérapeutiques	55
III.5- Aspects évolutifs.....	57
IV. DISCUSSION.....	62
IV.1. Limites et contraintes de notre étude	62
IV.2. Aspects épidémiologiques	62
IV.3. Données cliniques	64
IV.4. Données bactériologiques.....	64
IV.5. Données thérapeutiques.....	69
IV.6. Données évolutives	69
TROISIEME PARTIE :	72
I. CONCLUSION	73
II. RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS	74
II.1. Aux responsables du CHNYO	74
II.2. Au corps médical.....	74
II.3. Au ministère de la santé.....	74
III. RESUME	76
IV. BIBLIOGRAPHIE	78
ANNEXES.....	85

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La méningite est une inflammation des méninges due à des agents pathogènes dont les étiologies sont d'origines diverses.

Les méningites bactériennes, affections cosmopolites paraissent les plus redoutables pour les populations. Elles constituent un problème de santé publique par leur fréquence, leur mortalité élevées et les lourdes séquelles qu'elles entraînent sous forme motrices et neuro-sensorielles [48, 49].

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), tous les ans, on estime à un million (1 000 000) le nombre de cas de méningite survenant dans le monde dont deux cent mille (200.000) sont fatals [58].

Le taux de létalité est fonction de l'âge et de la bactérie en cause [32, 49, 58]. Par rapport au niveau de développement économique, il est de 3 à 19 % dans les pays développés et de 37 à 60 % dans les pays en développement.

Le diagnostic étiologique est basé sur les examens bactériologiques et sérologiques. Passée la période périnatale, trois bactéries dont la transmission strictement humaine se fait à partir d'un réservoir rhinopharyngé, sont responsables de la plupart des méningites bactériennes. Ce sont : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* [58].

En Afrique, dans la ceinture méningitique de « Lapeyssonnie », les méningites bactériennes sévissent de façon endémo-épidémique.

Si les méningites à *Haemophilus* et à pneumocoque sont des cas généralement sporadiques, le méningocoque par contre donne souvent des poussées explosives de la maladie. En effet, durant les 9 premiers mois de 1996, l'OMS déclarait 146.166 cas avec 15.783 décès dans la ceinture de la méningite où le Burkina Faso comptait 42.129 cas, le Mali 7.244 cas, le Niger 16.050 cas [26]. En 1997, l'OMS déclarait encore 41.698 cas de méningite à méningocoque en Afrique occidentale dont 4.498 décès.

Les facteurs qui semblent favoriser la survenue répétée de ces épidémies sont :

- les facteurs climatiques : dans les régions arides des pays chauds, la sécheresse et les vents de sable irritent les muqueuses rhinopharyngées qui perdent leur capacité de défense contre l'infection [27, 62].

- les facteurs socio-économiques :

- la promiscuité qui est répandue dans ces régions et qui favorise la transmission de la maladie [27, 62] ;
- la pauvreté : les conditions de vie difficiles, l'incapacité d'accès aux médicaments constituent des facteurs favorisant ;
- la faible couverture vaccinale qui contribue à l'augmentation de l'incidence de la maladie.

Sur le plan bactériologique, 12 sérogroupes de méningocoques sont actuellement décrits avec des particularités géographiques. Les souches A, B, C sont les plus communes des flambées de méningite (O.M.S. avril 2002). Les méningocoques A et C prédominent en Afrique et en Europe, B et C en Amérique.

La méningite bactérienne est une urgence médicale dont le pronostic est lié à la précocité du diagnostic et à la mise en route immédiate d'un traitement adapté [55].

ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso, pays situé dans la «ceinture méningitique de Lapeyssonnie », paye un lourd tribut lors des épidémies de méningite [60]. La couverture sanitaire y est faible. La morbidité et la mortalité y sont élevées.

Au cours de la dernière décennie, le Burkina Faso a connu trois épidémies de méningite [O.M.S. 2002].

- en 1996, 42 967 cas de méningites avec 4 363 décès, soit un taux de létalité de 10 %,
- en 1997, 22 293 cas avec 2 533 décès, soit un taux de létalité de 11,3 %,
- en 2001, 12 790 cas avec 1 769 décès, soit un taux de létalité de 13,83 %.

Sur le plan bactériologique, le germe en cause au cours de ces épidémies était représenté surtout par le méningocoque A. Toutefois, au cours de l'épidémie de 2001, grâce à la collaboration des laboratoires du C.D.C / Atlanta, d'OSLO et de l'Institut Pasteur, des cas de méningite à *Neisseria meningitidis* W.135 ont été signalés dans notre pays : 14 cas selon l'O.M.S [53].

Ce sérotype naguère rare, a été signalé auparavant en 2000 en France où 18 cas avec 4 décès ont été rapportés, en Arabie Saoudite 241 cas avec 59 décès, au Maroc 3 cas avec 1 décès, aux Etats Unis 3 cas chez des pèlerins de la Mecque [OMS mai 2000]. En 2001, 10 cas ont été enregistrés au Niger, 1 cas au Sénégal, 2 cas au Danemark [53].

D'après NICOLAS P. [53], l'émergence de cette souche pourrait être liée probablement à une mutation des gènes de la capsule « switch capsulaire » dans le complexe clonal ET.37 de C vers W135. Le grand rassemblement des pèlerins et la promiscuité en ont favorisé la diffusion.

L'émergence de cette souche au Burkina Faso est préoccupante d'autant plus que le pays est déjà éprouvé par des épidémies meurtrières dues au méningocoque A.

L'appréhension qu'elle suscite, c'est de devenir prédominante et de provoquer des épidémies au Burkina Faso.

Les campagnes de vaccination réalisées au Burkina Faso jusqu'ici pour faire face aux poussées explosives de méningite utilisent des vaccins dirigés uniquement contre les méningocoques A et C.

Il est donc crucial de disposer d'informations sur le degré d'implication de ce sérotype dans la survenue des méningites au Burkina Faso et de déterminer les stratégies de prise en charge.

L'émergence d'une nouvelle souche de méningocoque, si elle se confirmait, devrait amener les autorités sanitaires à prendre les mesures appropriées pour faire face aux risques encourus, notamment les épidémies.

De telles informations n'étant pas disponibles, nous nous proposons de les rechercher en étudiant les aspects épidémiologique, clinique étiologique et évolutif de la méningite au cours de l'épidémie de 2002 au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

**PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES
MENINGITES BACTERIENNES**

I. DEFINITION

Les méningites bactériennes sont des infections aiguës des méninges et du liquide céphalorachidien provoquées par des agents bactériens qui envahissent les espaces sous arachnoïdiens.

Pathologies fréquentes, elles représentent une urgence médicale de par leur gravité immédiate et lointaine posant ainsi un problème de diagnostic et de traitement précoce. Elles surviennent à tout âge et sévissent essentiellement sous deux modes.

- endémo-sporadique d'étiologie variable,
- épidémique : surtout dans la ceinture méningitidique de Lapeyssonnie dû au méningocoque.

Selon le contexte de survenue, on distingue [7, 32, 42].

- les méningites primitives consécutives à une infection ORL ou à une infection généralisée de type septicémique. Parmi elles, on a :
 - les méningites néonatales causées par des germes isolés ou associés (entérobactéries, *listeria monocytogenes*, streptocoque B, staphylocoque) ;
 - les méningites du nourrisson dont les principaux germes sont *Haemophilus influenzae*, le pneumocoque, le méningocoque ;
 - les méningites de l'enfant et de l'adulte : les germes souvent rencontrés sont : le méningocoque, le pneumocoque, *listeria monocytogenes* ;
- les méningites secondaires : consécutives à un traumatisme crânien, une complication de lésion de voisinage, une intervention neurochirurgicale.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'inflammation des méningites peut résulter de l'agression par plusieurs types d'agents pathogènes. Les principaux agents des méningites bactériennes sont des germes de portage du rhino-pharynx.

A partir d'un foyer infectieux, généralement ORL, les bactéries pénètrent dans le liquide céphalo-rachidien par voie hématogène essentiellement (septicémie ou bactériémie) avec franchissement secondaire de la barrière hématoméningée notamment au niveau des plexus choroïdes [12]. La propagation de proche en proche au travers de la lame criblée de l'ethmoïde est également possible.

La contamination est beaucoup plus rarement directe par extension d'un foyer régional de voisinage. Les bactéries libèrent alors par lyse des composants bactériens tels l'endotoxine des bactéries à gram négatif ou les polymères d'acide teichoïque du pneumocoque.

La réponse de l'hôte conduit à la formation de cytokines par les cellules à activité macrophagique in situ, TNF (tumeur necrosis factor) l'interleukine 1 et 6 [12, 20]. Celles-ci vont entraîner l'activation des polynucléaires.

Par ailleurs, le TNF est responsable de la production de leucotriènes et de l'activation de la phospholipase Az avec synthèse de facteurs d'activation plaquettaire (PAF) et de prostaglandine E (PGE), dont PGE2 à partir des phospholipides membranaires des cellules endothéliales et polynucléaires neutrophiles.

Sous l'influence de ces messagers cellulaires, les vaisseaux sanguins du cerveau et des méninges se dégradent. Il se produit alors un œdème cérébral et des microthromboses vasculaires. Il en résulte une hypertension intracrânienne avec diminution du flux sanguin cérébral responsable d'hypoxie et d'ischémie cérébrales. De telles anomalies permettent de comprendre les symptômes observés, les complications et séquelles rencontrées.

La pathogénie des principaux germes responsables des méningites peut être résumée ainsi qu'il suit.

III- PATHOGENIE

III.1. Pathogénie de l'infection à Neisseria meningitidis

Actuellement il persiste de nombreuses inconnues dans la pathogénie des infections à méningocoque, malgré les progrès réalisés dans la connaissance antigénique de la bactérie [62].

Par contre, il est bien établi que des facteurs liés à la fois à la virulence du germe et à la réponse de l'hôte (altération de l'immunité) conditionnent l'apparition de la maladie. La pathogénie des formes graves semble très dépendante de la pharmacodynamie de l'endotoxine.

Le pouvoir pathogène naturel de *Neisseria meningitidis* se traduit par :

- la méningite cérébro-spinale : elle fait suite à une infection pharyngée souvent muette. On distingue deux formes :
 - forme méningitidique : forme classique de survenue brutale le plus souvent;
 - forme septicémique : c'est l'envahissement du sang par le germe. Elle comprend des formes aiguës (formes fébriles isolées, arthrites, éruptions érythémateuses) ; des formes suraiguës (tableau clinique de purpura fulminans de Henoch ou syndrome de Waterhouse-Friderichsen) ;
- les infections locales : arthrites suppurées, atteintes cardiaques et pleuropulmonaires.

III.2. Pathogénie de l'infection à Haemophilus influenzae

Haemophilus influenzae occupe une place importante en pathologie chez le jeune enfant dont la grande majorité des infections systémiques est due aux souches capsulaires de type b [56, 33].

La transmission se fait par dissémination des souches capsulaires par les gouttelettes de Pflügge ou par contact direct intime avec les sécrétions.

L'infection méningée survient à tous les âges mais plus fréquemment chez l'enfant de 3 mois à 3 ans. La forme classique est habituellement précédée de signes d'infection des voies respiratoires supérieures : pharyngite, sinusite ou otite moyenne.

Il existe des terrains favorables à l'infection aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte : déficit immunitaire, cancer, leucémies.

Des séquelles neurologiques sont observées dans 20 à 30 % [56, 33]. Le risque de complications et de séquelles est d'autant plus élevé que la concentration bactérienne dans le LCR est importante et durable.

III.3. Pathogénie de l'infection à Streptococcus pneumoniae

Les infections à pneumocoque restent redoutables de par leur fréquence, leur gravité, leur mortalité élevée malgré l'efficacité et la disponibilité des antibiotiques.

Le pneumocoque est un germe ubiquitaire à transmission interhumaine.

Les infections à pneumocoque sont décrites à tous les âges mais plus sévères aux âges extrêmes : 2 ans et après 60 ans.

Le pouvoir pathogène du pneumocoque est lié à sa capacité de multiplication, à la structure physicochimique de la capsule de type polysaccharidique. Cette structure est responsable de la virulence du germe en s'opposant à la phagocytose [56].

Le pneumocoque est responsable d'infections ORL, d'infections pulmonaires, de méningites, de septicémies. Il existe des facteurs prédisposant à l'infection : éthylisme, drépanocytose, splénectomie, stéatose...

La rate joue un rôle particulier dans la défense antipneumococcique en assurant la phagocytose et la synthèse d'opsonines [56].

IV. EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES

L'incidence des méningites bactériennes varie en fonction des régions.

Les connaissances en matière de cette incidence reposent sur des programmes d'enregistrement passif ou actif des cas [32]. Plusieurs facteurs font varier cette incidence.

IV.1. Age

L'âge joue un rôle important dans la distribution des méningites bactériennes.

Pour toutes étiologies confondues, l'incidence chez les enfants est la plus élevée avec des chiffres allant jusqu'à 100 à 200 cas pour 100.000 enfants dans certains pays en développement [32].

On individualise le plus souvent 4 groupes d'âge [32] :

- **nouveau-nés de 0-28 jours** : ce sont les méningites néonatales. Les germes les plus rencontrés sont : entérobactéries, *listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae*. Le taux d'attaque est environ 50 à 100 cas pour 100.000 enfants et par an.
- **enfants de 1 mois à 4 ans** : ce sont les méningites du nourrisson et du jeune enfant, dues surtout à *H. influenzae*, à *S. pneumoniae* et *N. meningitidis*. Le taux d'attaque est d'environ 30 à 50 cas/100.000 enfants par an dont 2/3 dues à *H. influenzae*.
- **grands enfants et adultes jeunes** : les germes sont : *N. meningitidis* et *S. pneumoniae*.
- **adultes âgés (plus de 60 ans)** : les germes rencontrés sont : *Streptococcus pneumoniae* et *listeria monocytogenes*.

IV.2. Sexe et race

Le sexe ne semble pas jouer un rôle dans l'incidence des méningites bactériennes bien que dans la plupart des études, un excès de représentation masculine soit noté. En effet cet excès est mal expliqué et le plus souvent la différence n'est pas statistiquement significative [32, 54].

Par contre un facteur racial est évoqué ; on rencontre les méningites plus fréquemment chez les Noirs que chez les Blancs. Cela est d'autant plus vrai pour le Pneumocoque [32, 61].

IV.3. Facteurs socio-économiques

Ces facteurs interviennent surtout en ce qui concerne les méningites à *H. influenzae* [32, 61].

Les variations saisonnières sont connues et sont fonctions du germe en cause. Pendant la saison sèche (décembre à mai) le nombre de cas est élevé [54, 61 66].

Deux phénomènes épidémiologiques récents sont à noter :

- la décroissance majeure des cas d'*H. influenzae* [29, 40],
- la sensibilité des pneumocoques de plus en plus diminuée à la pénicilline [22, 40].

Le poids social de la maladie se chiffre en vies humaines perdues (10 à 20 décès/an pour 100.000 habitants) en autant de séquelles souvent graves et en dépenses de soins.

Les poussées épidémiques constituent la hantise des populations des pays de la « ceinture de la méningite » de LAPEYSSONNIE ; elles peuvent prendre les dimensions d'une catastrophe nationale.

Au Burkina Faso, des épidémies ont été observées [BEIS n° 3 1986] en 1945 (14.500 cas avec 25 % de létalité), en 1957 (17.000 cas avec 13,1 % de létalité) en 1970 (20.000 cas 7,6 % de décès), en 1996, en 1997, en 2001.

Classiquement, l'épidémie de méningite cérébro-spinale survenait avant de façon périodique, tous les 5 ans à 10 ans en moyenne et l'épisode dure entre 2 et 3 mois. Actuellement ceci n'est plus de règle.

V. ASPECTS CLINIQUES

V.1. Forme commune de l'adulte et du grand enfant

Le diagnostic de présomption des méningites bactériennes repose sur des arguments cliniques [45]. Il est en règle facile chez le grand enfant et l'adulte.

Le début habituellement brutal après une incubation de 2 – 4 jours, associe un syndrome infectieux fait de malaise général, de frissons, une fièvre (39 à 40°C), de céphalées, des vomissements imprévisibles, incoercibles. A l'examen, on note une raideur franche de la nuque, la présence des signes de Kernig et de Brudzinski ; il s'y associe une hyperesthésie cutanée, un herpès labial, parfois une photophobie et des signes articulaires à type d'arthralgies. Les signes neurologiques tels que les convulsions et le coma sont des signes d'orientation dans le diagnostic surtout chez l'enfant [57, 52].

Le mode de début brutal est l'apanage des méningites à pneumocoque et à méningocoque de pronostic sombre [52, 53, 54].

V.2. Autres formes cliniques

V.2.1. Formes symptomatiques

On distingue :

- les formes frustes, subaiguës, traînantes qui résultent le plus souvent d'une antibiothérapie inadéquate ;
- les formes encéphaliques avec troubles neurologiques variables allant des convulsions aux troubles de conscience, signes déficitaires, troubles neurovégétatifs ;
- les formes foudroyantes : purpura fulminans, formes pouvant entraîner la mort avant même que le malade ne reçoive un traitement.

V.2.2. Formes selon l'âge

V.2.2.1. Chez le nouveau-né

En pratique la méningite du nouveau-né est dépistée par suspicion systématique de l'atteinte méningée devant toute infection néonatale.

Les signes cliniques sont atypiques, s'imbriquant avec ceux de l'infection systémique : ictère, hyperthermie ou hypothermie, refus de téter, troubles du comportement, irritabilité ; ce qui justifie que la ponction lombaire systématique soit la règle chez tout nouveau-né suspect d'infection avec des troubles digestifs et/ou des troubles du comportement [64].

V.2.2.2. Chez le nourrisson

Autant le diagnostic clinique est évident chez l'enfant, autant il est difficile chez le nourrisson [12].

Le syndrome méningé est fruste ou atypique. La fièvre est modérée ou absente. Des troubles digestifs (vomissements, diarrhée), des troubles neurologiques (convulsions, somnolence, irritabilité), des troubles du comportement (gémissements ou cris traduisant les céphalées et l'hyperesthésie cutanée) doivent attirer l'attention.

De même, les accès de cyanose, de pâleur, l'existence d'une raie méningitique sont des signes importants chez le nourrisson [55].

Le bombement de la fontanelle antérieure, le plafonnement du regard sont des signes évocateurs [12] mais inconstants. La raideur de la nuque est souvent remplacée par une nuque molle, ballante.

La ponction lombaire s'impose au moindre doute de diagnostic vu la gravité du pronostic et l'importance d'un traitement précoce.

V.2.2.3. Chez le vieillard

Chez les sujets âgés, la méningite bactérienne est torpide et grave. Le diagnostic reste difficile puisque la confusion, les signes de localisation ou les crises comitiales sont des manifestations fréquentes et peu spécifiques [41].

Le pneumocoque est le plus souvent incriminé. La létalité est importante si bien que tout signe neurologique d'apparition récente et évoluant dans un contexte fébrile doit faire évoquer le diagnostic [41].

V.2.3. Formes étiologiques

Neisseria meningitidis, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* b (bacille de Pfeiffer) sont les principaux germes responsables des méningites bactériennes. D'autres germes sont également isolés : *Streptococcus agalactiae* (streptocoque B), *Staphylococcus aureus* et de nombreux bacilles à gram négatif (entérobactéries).

Ces formes étiologiques diffèrent surtout par leur mode de survenue (porte d'entrée), leur évolution, leur pronostic et surtout par la survenue de complications.

V.3. Evolution et complications des méningites bactériennes

Sous traitement, l'évolution des méningites bactériennes est en règle simple en une semaine environ avec régression des signes cliniques avant la normalisation du liquide céphalorachidien (LCR).

Sans traitement ou mal traitées, des complications peuvent survenir aussi bien pendant la phase aiguë de la maladie qu'à distance de l'épisode infectieux :

- complications infectieuses : arthrites purulentes, septicémie, péricardite purulente (méningite à méningocoque).
- complications neurologiques : ventriculite essentiellement chez le nouveau né évoluant vers le cloisonnement (méningite à pneumocoque), l'hydrocéphalie, abcès du cerveau, paralysies transitoires [48, 55].

Bon nombre de ces complications sont corrélées :

- au long délai avant l'antibiothérapie,
- à l'existence d'emblée de signes neurovégétatifs,
- à l'âge (les âges extrêmes sont plus exposés),
- à la virulence des germes en cause (pneumocoque surtout et *Haemophilus*),
- aux tares sous-jacentes (diabète, cancer, immunodépressions...).

Les séquelles en cas de guérison sont entre autres la surdité, la cécité corticale, l'encéphalopathie post-méningitique, la comitialité, le retard psychomoteur chez l'enfant.

V.4. Diagnostic différentiel des méningites bactériennes

En réalité, il ne se pose qu'avant la ponction lombaire (PL) qui éliminera :

- un méningisme : la raideur cervicale douloureuse de la nuque sans syndrome méningé franc qui existe dans le neuropaludisme ; Le LCR est normal.
- une méningite virale. Le LCR est clair à prédominance lymphocytaire. Elle se présente souvent comme un tableau infectieux peu marqué et bien supporté cliniquement.
- une hémorragie méningée : syndrome méningé pas ou peu fébrile. Le LCR est uniformément hémorragique et ne coagule pas après repos.

- une méningite tuberculeuse : survient sur un terrain habituellement débilisé, l'analyse du LCR montre une hyperalbuminorachie, une hypercytose souvent modérée (lymphocytose) et surtout la mise en évidence du BK.
- un abcès du cerveau où l'hypertension intracrânienne prédomine.

VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES MENINGITES BACTERIENNES

Il est indispensable de pouvoir effectuer une ponction lombaire (PL) et d'avoir les moyens d'analyser le liquide céphalo-rachidien (LCR) [27]. L'apport du laboratoire est décisif dans les méningites bactériennes où il est intéressant de pouvoir rapidement confirmer ou infirmer la responsabilité du germe pour des raisons thérapeutiques.

Le laboratoire permet également de tester la sensibilité de la souche isolée aux antibiotiques.

VI.1. Diagnostic direct

VI.1.1. Prélèvement

Le diagnostic d'une méningite bactérienne est urgent et repose exclusivement sur l'examen du LCR obtenu après PL. Celle-ci s'impose devant la sémiologie clinique suivante :

- un syndrome infectieux avec fièvre accompagnée de frissons, convulsions ou coma. Il survient parfois au décours d'épisode infectieux des voies aériennes supérieures telles que otite, pharyngite [12] ;
- un syndrome méningé associant céphalées, vomissements ou constipation, photophobie, raideur cervicale, signe de Kernig et de Brudzinski [12].

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la PL doit être réalisée devant toute modification du comportement, tout signe neurologique et infectieux.

La PL constitue ainsi le premier examen en vue de confirmer la méningite et doit être pratiquée dans un contexte d'asepsie rigoureuse. L'opérateur enfonce l'aiguille entre les apophyses épineuses L4-L5 ou L5-S1.

Lorsqu'elle est faite, la PL ramène un LCR souvent hypertendu coulant en jet ou en gouttes très pressées, d'aspect louche, trouble « eau de riz » ou franchement purulent. Il peut être xanthochromique (nouveau-né) ou hématique en cas de traumatisme ou d'hémorragie méningée.

Il est impératif d'effectuer le prélèvement du LCR avant la mise en œuvre d'une antibiothérapie pour éviter une diminution de la viabilité des agents étiologiques [58].

Les contre indications de la PL doivent être respectées ; c'est ainsi que l'examen du fond d'œil au préalable est nécessaire pour éliminer une hypertension intracrânienne.

VI.1.2. Analyse du LCR

Elle comporte les étapes suivantes :

- examen microscopique
 - cytologies quantitative et qualitative,
 - examen du frottis (sanguin)
- examen bactériologique : culture, identification et antibiogramme ;
- examen biochimique.

VI.1.2.1. Examen microscopique

VI.1.2.1.1. Examen cytologique du LCR

Le LCR normal présente un aspect clair dit « eau de roche » et renferme moins de six éléments cellulaires/millimètre cube. L'aspect du surnageant et du culot est noté après centrifugation. Il est limpide et incolore et renferme un taux de glucose égal à la moitié de la glycémie et le taux de protéines compris entre 0,15 et 0,50 g/l [1].

Dans les situations pathologiques, l'aspect du LCR peut être louche, trouble, eau de riz, hématiche. Le nombre de cellules est supérieur à 10/mm³ [1, 12].

La formule leucocytaire met typiquement en évidence une prédominance de polynucléaires neutrophiles pouvant aller jusqu'à 50 à plus de 40.000 éléments/millimètre cube dans les méningites bactériennes [1, 12]. Une réaction panachée (lymphocytaire) peut cependant précéder l'apparition des polynucléaires (méningites décapitées) [12].

VI.1.2.1.2. Examen du frottis coloré

Il s'agit d'un examen microscopique de frottis du LCR réalisé après ou sans centrifugation, coloré au Gram ou au bleu de méthylène.

Sa sensibilité et sa fiabilité sont très grandes [44, 50]. Il est positif dans 60 à 90 % des cas en absence d'antibiotique préalable [43].

L'examen direct après coloration au Gram oriente le diagnostic en permettant d'observer les caractères morphologiques du germe en cause. Il est négatif dans les méningites décapitées.

VI.1.2.2. Recherche d'antigènes solubles

Elle permet la mise en évidence de la présence des germes par les caractères antigéniques grâce à des techniques telles que : le test d'agglutination au latex sensibilisé, la contre-immunoelectrophorèse, la coagglutination. Ces techniques présentent un intérêt en permettant un diagnostic rapide sans isolement de la bactérie.

La plus utilisée est l'agglutination au latex sensibilisé de Biomerieux®

Plusieurs études ont démontré son efficacité et sa fiabilité [1, 67]. Il peut être négatif lorsque la bactériorachie est faible et par conséquent le taux d'antigènes solubles inférieur au seuil de sensibilité de la technique utilisée.

VI.1.2.3. Culture, identification du germe et antibiogramme

La culture est réalisée sur milieux appropriés permettant l'isolement et l'identification de l'agent pathogène [1]. Les milieux diffèrent en fonction du germe suspecté à l'examen direct. On peut alors faire un isolement puis une identification complète à partir des caractères culturels biochimiques et/ou antigéniques.

Il est important de noter que la culture peut être négative ; ceci pour diverses raisons : fragilité du germe liée au retard d'étude du LCR, antibiothérapie préalable, mauvaise conservation du LCR.

En plus de l'identification du germe, la culture permet la réalisation d'antibiogramme à partir de souches pures isolées. Il s'agit de la détermination de la sensibilité du germe aux antibiotiques. La technique la plus utilisée est celle de la diffusion en gélose (méthodes des disques) [7] : des disques de papier buvard imprégnés des différents antibiotiques à tester sont déposés à la surface d'une gélose en boîte de Pétri. Chaque antibiotique diffuse dans la gélose et y détermine des concentrations décroissantes proportionnellement à la distance du disque. Après ensemencement et incubation du germe à étudier, on obtient des zones d'inhibition autour de chaque disque d'antibiotique. Cette zone peut être convertie en concentration minima inhibitrice (CMI) à l'aide des courbes de concordance exprimant la relation entre diamètre et CMI.

On compare ensuite la CMI aux taux thérapeutiques (c'est à dire aux concentrations en antibiotiques qu'il est possible d'obtenir dans l'organisme) et ce taux est délimité par deux valeurs critiques

- concentration critique inférieure c
- concentration critique supérieure C .

Ce sont ces valeurs qui permettent de délimiter les catégories de souches en sensible, intermédiaire, résistant.

Le germe est :

- sensible si $CMI < c$,

- résistant si CMI>C

VI.1.2.3. Examen biochimique du LCR

Il met en évidence en cas de méningite bactérienne, des éléments anormaux : une hypoglycorrhachie inférieure à 2,2 mmol/l dans 70 % des cas, une protéinorrhachie au-dessus de 0,5 g/l [1, 50]. Cette hypoglycorrhachie doit être interprétée en fonction de la glycémie et pose le problème de diagnostic différentiel de certaines affections telles la sarcoïdose, la carcinomatose et l'hémorragie méningée [50].

VI.2. Diagnostic indirect

La recherche des anticorps antimeningococciques a été développée surtout pour vérifier l'efficacité des préparations immunisantes.

Elle n'a que peu d'intérêt en matière de diagnostic. Des techniques d'hématiglutination passive, ou ELISA, ont été proposées [62].

VI.3 Etude analytique des principaux germes responsables des méningites bactériennes

Les principaux germes sont :

- *Neisseria meningitidis*,
- *Haemophilus influenzae*
- *Streptococcus pneumoniae*.

VI.3.1. Neisseria meningitidis

VI.3.1.1. Historique

Il s'agit d'un micro organisme découvert pour la première fois en 1887 par Weischelbaum à partir du LCR de six malades atteints de méningite aiguë. Le nom donné au départ était « *Diplokokkus intracellularis meningitidis* ».

Depuis 1929, on lui consacre le nom de « *Neisseria meningitidis* » communément appelé méningocoque (Albrecht et Ghon) Murray dans la famille de *Neisseriaceae* [62].

VI.3.1.2. Habitat

C'est un hôte exclusif de l'homme. Bactérie responsable de la méningite cérébro-spinale (MCS), elle peut être isolée du LCR et du sang des malades et à des fréquences variables, du

rhinopharynx des porteurs sains suivant l'âge de l'individu. Dans certaines formes cliniques, on peut le retrouver dans le liquide synovial (arthrites suppurées), dans les conjonctives, les pétéchies, le poumon, etc.

VL3.1.3. Caractères bactériologiques

VL3.1.3.1 Morphologie

Les méningocoques dans le LCR infecté sont en petit nombre, intracellulaires et extracellulaires. Ce sont des coques ovoïdes mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre [62]. Dans un leucocyte, ils sont associés en diplocoques réniformes dits en « grain de café ».

Comme tous les *Neisseria*, le méningocoque est un cocci à Gram négatif. Une plus grande variabilité morphologique et tinctoriale est observée en culture. La plupart des coques sont ovoïdes, certaines sont sphériques. En général, les formes les plus petites sont colorées tandis que les plus grandes sont pâles.

La technique à l'encre de chine rend visible la capsule de certains méningocoques surtout A et C. Le gonflement capsulaire est possible grâce au contact des bactéries avec du sérum homologue [62].

VL3.1.3.2. Caractères cultureux

Neisseria meningitidis est un germe fragile qui résiste mal au froid, à la dessiccation et aux variations de PH. De ce fait, il doit être mis en culture le plus rapidement possible. Celle-ci reste délicate bien que possible sur milieu non sélectif de type gélose au sang cuit ou sur une gélose nutritive. C'est le cas par exemple où il est à l'état pur dans un produit pathologique tel que le LCR, le sang.

Dans le cas d'association à une microflore telle un prélèvement rhinopharyngé, l'adjonction d'antibiotiques tels que la vancomycine, la colistine, nystatine... rend le milieu sélectif facilitant ainsi la culture.

Neisseria meningitidis est une bactérie qui pousse en aérobiose à 37 °C en 18 à 24 heures en présence de 10 % de CO₂.

VL3.1.3.3. Caractères biochimiques

Comme toutes les bactéries du genre *Neisseria*, le méningocoque possède un cytochrome oxydase et une catalase. Il produit une acidification à partir du glucose et du maltose par voie oxydative.

Cependant, certaines souches peuvent ne pas acidifier ces deux sucres posant ainsi un problème de diagnostic bactériologique [30, 62].

M. GUIBOURDENCHE et al. recommandent l'utilisation de milieux très faiblement tamponnés de type Kellog [30].

En général, il ne possède pas de nitrate réductase sauf pour les sérogroupes A et Y. Les caractères suivants sont constants : pas d'activité désoxyribonucléasique, pas de protéolyse, pas d'action sur la tributyrine ; par contre, il possède une gamma glutamyl transpeptidase [62].

VL3.1.3.4. Caractères antigéniques

Le méningocoque est caractérisé par plusieurs antigènes :

- les antigènes capsulaires polysaccharidiques,
- les protéines de membrane externe (PME)
- les lipopolysaccharides.

L'immunospecificité de groupe est liée aux antigènes capsulaires. Ainsi, douze (12) sérogroupes ont été décrits et caractérisés par leur structure biochimique ; on a : A, B, C, H, I, K, L, W135, X, Y, Z et Z' (29^E) [58, 62].

A, B, C, W135 et Y sont les sérogroupes les plus fréquemment isolés au cours des méningites à méningocoque [58].

A l'intérieur des groupes de méningocoque, il existe un certain nombre de sérotypes et de sous types dépendant de l'immunospecificité des composants de la membrane externe.

Il existe cinq (05) protéines majeures dont trois (03) sont particulières :

- la protéine 1 porte les immunospecificités des sous-types désignés par P1 suivi d'un numéro (P1-1, P1-2...) ;
- les protéines 2 et 3 constituent quant à elles les déterminantes des sérotypes. Cette nomenclature a été proposée par FRASH, ZOLLINGER et POOLMAN [62].

Ainsi, les souches de *N. meningitidis* peuvent être caractérisées par leur formule antigénique basée sur l'identification des polysaccharides capsulaires (séro groupe), des PME de classe 2 et 3 (sérotipe) et de la PME de classe 1 (sous-tipe) .

Avec l'analyse des isoenzymes de la membrane interne et les sous-types de PME de classe 1, il a été décrit des clones (I, II, III, IV...) dans le séro groupe A.

Le séro-groupe W135 est caractérisé par le sérotype 2a et le séro-sous-type P1.2,5 appartenant au complexe clonal ET.37.

VI.2.1.4 Epidémiologie

La transmission est aérienne, interhumaine et directe.

La méningococcie ou infection à *N. meningitidis* se présente sous deux (02) formes : la méningite et la septicémie. Malgré la possibilité de coexistence des deux syndromes, la méningite est particulièrement fréquente. C'est une maladie à déclaration obligatoire ; bien qu'en général le nombre de cas enregistrés après déclaration soit sous évalué, une bonne appréciation de l'incidence de la maladie est obtenue [62].

La répartition des séro-groupe de *N. meningitidis* diffère selon les régions du globe.

Ainsi, on retrouve en Afrique surtout les séro-groupe A et C, tandis qu'en Europe et en Amérique du Nord le séro-groupe B prédomine. En effet, en France, durant les dix dernières années, 62 % des cas étaient représentés par ce séro-groupe [62].

Depuis 1988, de nombreuses études ont montré la prédominance du séro-groupe C par rapport au séro-groupe A dans certains pays d'Afrique subsaharienne et aux Etats-Unis d'Amérique [62].

Les méningites à méningocoque évoluent essentiellement en deux modes épidémiologiques :

- dans les pays du Nord, elles évoluent sous un mode endémique ; habituellement sporadiques, les cas surviennent groupés, limités dans le temps et l'espace et intéressent particulièrement les collectivités d'enfants et d'adultes [46, 62] ;
- en Afrique subsaharienne dans la « ceinture méningitique », la maladie revêt surtout une allure épidémique sur fond endémique. Ces différences tiennent à la nature des souches bactériennes responsables [30, 32, 63].

En effet, seul *N. meningitidis* est responsable des épidémies de méningite et traditionnellement le séro-groupe A est reconnu plus épidémiogène [36, 29, 58, 25].

Ce séro-groupe a été à l'origine de deux grandes pandémies de méningite [30]. La première qui a débuté en Chine en 1966 pour se terminer au Brésil en 1974 est due à la souche A : 4 : P1-9 clone III.1. La deuxième débuta également en Chine en 1983. Elle est à l'origine de l'épidémie de méningite en août 1987 lors du pèlerinage à la Mecque (OMS). Elle est également due à la souche A : 4 : P1-9 clone III.1. Elle persiste de nos jours en Afrique à cause du manque de moyens de prévention [30, 32, 63].

Par ailleurs, un autre fait nouveau est l'apparition des souches de *N. meningitidis* du sérotype W.135 qui de plus en plus développe un pouvoir épidémiogène depuis l'année 2000 [25].

Le méningocoque W.135 est habituellement responsable en Afrique de cas endémo-sporadiques [26].

Au Burkina Faso en 1980, 1,3 % de cas de porteurs sains de W135 ont été signalés à partir de prélèvement rhinopharyngé(26). Depuis 1981, des cas de méningites à W135 ont été déclarés dans certains pays d'Afrique et d'Europe [36, 26, 63].

Ainsi :

De 1981 - 1982 :	4 % de cas au Sénégal 3 % de cas au Niger
De 1984 – 1985 :	7 % de cas en Gambie
De 1993 – 1994 :	2 cas au Mali
1994 :	6 cas en Gambie
En 1994 ::	1 – 4 % en France [53]

Ces cas en Afrique appartiennent au clone IV.1 complexe ET-37 [53, 26].

Au cours du pèlerinage à la Mecque en 2000, des cas de méningite à méningocoque W135 ont été signalés en Arabie Saoudite, en France et dans plusieurs autres pays chez des pèlerins et leur entourage. En 2001, cette propagation a atteint l'Afrique.

La plupart des études montrent dans tous les cas que le taux de létalité des méningites à *N. meningitidis* est de 10 %. Il est élevé aux âges extrêmes. Le taux d'attaque le plus élevé se rencontre avant un an, après quoi ce taux baisse régulièrement avec l'âge. Le risque de contamination est majoré en saison sèche (janvier-avril).

VL2.1.5. Diagnostic

Le diagnostic de *N. meningitidis* repose sur les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques.

La technique d'agglutination ou de contre-immunoelectrophorèse pourrait être utile en cas de culture négative ou de traitement antérieur par des antibiotiques [57].

Le diagnostic différentiel avec d'autres *Neisseria* se fait surtout grâce aux caractères biochimiques.

VI.3.2. Haemophilus influenzae

VI.3.2.1. Historique

Petit bacille découvert lors de la pandémie de grippe de 1889-1892 par PFEIFFER, à partir de crachats de grippés, *Haemophilus influenzae* a été longtemps considéré comme l'agent pathogène de la grippe. Il s'appelait alors *bacillus influenzae* jusqu'en 1893, date de la découverte de l'agent étiologique de la grippe. Il avait été observé dans l'exsudat de conjonctivite et cultivé en 1883 par KOCH en Egypte, 1886 aux USA par WEEKS, d'où le nom de bacille de Koch-Weeks.

Dès 1902, FRIEDBERGER précise les exigences des *Haemophilus* en deux facteurs : l'hémoglobine (facteur x) et un facteur diffusant à partir de colonies de *S. aureus* (facteur v). Ces deux facteurs seront identifiés plus tard par A et M. LWOFF, et leur rôle sera précisé dans les enzymes respiratoires.

En 1917, le genre actuel « *Haemophilus* » a été proposé. En 1930, Pittman, met en évidence l'existence de souches capsulées, propose des types sérologiques et montre la prédominance du type b dans les méningites purulentes et infections aiguës suppurées [19].

VI.3.2.2. Habitat

Haemophilus influenzae est un hôte exclusif des muqueuses de l'homme principalement au niveau des voies aériennes supérieures [19, 33].

VI.3.2.3 Caractères bactériologiques

V.3.2.3.1 Morphologie

Il s'agit d'un bacille à Gram négatif, immobile, sporulé, de petite taille (0,3 – 0,4 micromètre de diamètre), polymorphe souvent coccobacille (forme plus visible) parfois filamenteuse (33).

Ce polymorphisme est caractéristique de l'espèce et a tendance à s'accroître dans une culture âgée [19]. Certaines souches peuvent présenter une capsule qui accroît leur virulence ou des fimbriae qui leur confèrent des propriétés d'adhésion et d'hémagglutination [33].

VI.3.2.3.2. Caractères culturels

La culture et l'identification d'*Haemophilus influenzae* reposent sur l'utilisation de milieux et de conditions de culture convenables et sur la recherche de l'exigence en facteur x et/ou v. [19].

Il s'agit d'un germe aérobie anaérobie facultatif possédant une nitrate réductase [19, 33].

Les facteurs de croissance X et V exigés par *H. influenzae* sont apportés par le sang (globules rouges surtout) ; d'autres composés tels l'acide pantothénique, la thiamine, l'uracile et la cystéine sont indispensables à sa croissance.

Le facteur V correspond à la nicotinamide-adénine dinucléotide (NAD ou coenzyme I), ou la NAD phosphate (NADP ou coenzyme II). Ce sont des coenzymes de déshydrogénase.

Le facteur X est l'hémine qui entre dans la composition des enzymes de la chaîne respiratoire contenant du fer, cytochrome oxydase, catalase et peroxydase. Cette double exigence permet de distinguer *H. influenzae* d'autres espèces et notamment *H. para influenzae* qui ne nécessite que le NAD.

Les milieux de culture sont la gélose au sang frais, la gélose chocolat, le milieu de Levinthal. Une supplémentation polyvitaminée (isovitalex) est souvent nécessaire.

Les milieux sélectifs par incorporation d'antibiotiques permettent l'isolement de *H. influenzae* dans les produits microbiens provenant du tractus respiratoire. L'antibiotique le plus utilisé est la Vancomycine.

La température optimale pour la culture est de 35-37 °C et l'atmosphère est ordinaire ou sous CO₂ (10 % au moins).

Sur gélose au sang, *H. influenzae* donne des petites colonies, fines transparentes, parfois difficilement visibles à 18 heures d'incubation. Sur milieu approprié, le diamètre est d'environ 1 mm à 18 heures et augmente en 48 heures. Certaines souches dégagent une odeur d'indole caractéristique.

VL3.2.3.3 Caractères biochimiques

H. influenzae acidifie de nombreux hydrates de carbone tels le glucose, le xylose, le galactose, le maltose soit par voie oxydative, soit par voie fermentative.

L'utilisation du xylose et du ribose est un bon caractère différentiel tandis que la fermentation du glucose avec ou sans production de gaz est constante chez toutes les espèces d'*haemophilus*.

Il possède une activité phosphatase alcaline, une catalase, un cytochrome oxydase, une nitrate réductase.

En fonction des caractères biochimiques, on définit des biovars (biotypes) : c'est ainsi qu'avec trois caractères : ornithine décarboxylase (ODC), l'urée et l'indole on a défini huit biovars pour *H. influenzae* et trois pour *H. para influenzae* [19].

VI.3.2.3.4 Caractères antigéniques

Six sérotypes antigéniques ont été décrits en 1931 par PITTMAN en fonction de la composition en polysaccharide de la capsule : a, b, c, d, e, f [19, 33].

Le sérotype b constitué de polyribosyl ribitol phosphate (PRP) (facteur de virulence) est le plus impliqué dans les infections [33]. Il a été purifié pour l'obtention d'un vaccin ; son rôle dans l'immunité est connu [19, 33].

D'autres types d'antigènes somatiques existent tels les PME et les lipopolysaccharides dont l'intérêt principal est lié à leur immunogénicité, les rendant ainsi candidats pour la préparation de vaccin [19, 33].

VI.3.2.4. Epidémiologie

H. influenzae de type b est l'une des trois principales espèces bactériennes responsables des méningites primitives [19]. L'incidence varie avec l'âge ; jusqu'à trois mois, elles sont exceptionnelles, l'enfant étant protégé par les anticorps maternels transmis [33]. On observe un pic entre six mois et un an, variable selon les pays [19, 33].

En effet, au Burkina Faso, l'incidence annuelle est de 61,5 pour 100 000 enfants de moins de cinq ans et de 239,2 pour 100 000 enfants de moins de un an. Le taux de létalité est de 22 % avec 14 % de séquelles [72].

H. influenzae constitue l'une des premières causes de méningite bactérienne chez l'enfant dans presque toutes les régions du monde [32].

Le taux de portage est de 75 % chez les jeunes enfants [57].

Des facteurs socio-économiques et ethniques influent l'incidence [32, 33]. Aux Etats Unis, cette incidence est trois fois plus importante chez les Noirs que chez les Blancs.

Outre les résistances fréquentes aux macrolides (95 %), on assiste au développement de résistances aux aminopénicillines par production de Beta lactamase [57].

La généralisation de la vaccination anti-haemophilus b dans les pays développés a considérablement modifié le fossé épidémiologique de ce type de méningite par réduction spectaculaire de l'incidence [31].

VL3.2.5. Diagnostic

Le diagnostic bactériologique est seul à envisager dans le cadre des infections à *H. influenzae*. Les caractères morphologiques et le polymorphisme habituel sont de bons éléments d'orientation. La recherche d'antigènes solubles polysaccharidiques dans les liquides biologiques (sang, LCR) permet un diagnostic rapide.

Les techniques utilisées sont les agglutinations aux particules de Latex, la coagglutination, l'électrosynerèse, la technique ELISA. Elles sont surtout indiquées chez l'enfant qui est le plus exposé.

La culture dans les conditions exigées (facteurs x et v) permet d'isoler le germe et de l'identifier par les caractères biochimiques.

VL3.3. Streptococcus pneumoniae

VL3.3.1. Historique

Le nom de streptococcus fut attribué pour la première fois à des coques formant des chaînettes par BILAOTH et EHRLICH en 1877.

Découvert en 1880 (espèce pneumoniae) par PASTEUR dans l'expectoration d'un sujet atteint de pneumonie, il est surtout connu sous le nom de pneumocoque. En 1910, c'est la découverte de différents types sérologiques par WEISCHSELBAUM. Mais il est mieux connu avec GRIFFITH qui en 1928 décrit le phénomène de transformation [34]. *S. pneumoniae* appartient à la famille des streptococcaceae, différent des autres streptocoques par la présence de capsule.

VL3.3.2. Habitat

S. pneumoniae est retrouvé dans la sphère ORL, il colonise les voies respiratoires de l'homme. Des porteurs sains sont également retrouvés.

VL3.3.3. Caractères bactériologiques

V.3.3.3.1. Morphologie

S. pneumoniae présente un aspect particulier : il s'agit de cocci à Gram positif, lancéolés, disposés en diplocoques en forme de flamme de bougie [34, 58]. Ils sont capsulés.

VI.3.3.3.2. Caractères cultureux

Il s'agit d'une bactérie fragile qui s'autolyse facilement. Elle est aérobie anaérobie facultative.

Elle est exigeante en culture pour laquelle la présence de milieux riches tels la gélose au sang ou la gélose chocolat avec ou sans suppléments polyvitaminés est indispensable. L'incubation se fait entre 35 – 37 °C sous atmosphère enrichie en CO₂. Il possède une activité d'hémolyse dont l'hémolyse alpha donnant sur gélose chocolat des colonies fines, très petites, presque invisibles. On note un verdissement (ou jaunissement) du milieu dû à cette hémolyse.

VI.3.3.3.3. Caractères biochimiques

Comme la plupart des streptococcaceae, *S. pneumoniae* ne possède ni catalase, ni oxydase. Il n'existe pas également de nitrate réductase, ni de gélatinase. Par contre, une activité de fermentation existe ; les sucres fermentés sont : glucose, lactose, raffinose, saccharose. Il n'hydrolyse pas l'esculine, la sensibilité à l'optochine (éthylhydrocupreine), la lyse par les sels biliaires (phénomène de Neufeld) sont des caractères biochimiques recherchés pour l'identification du pneumocoque.

VI.3.3.3.4. Caractères antigéniques

Trois types d'antigènes :

- Les antigènes capsulaires : polymères polysidiques spécifiques de type,
- Les antigènes somatiques : deux sortes dont l'une protéique est spécifique de l'espèce. C'est la substance C dite « Protéine –C – Réactive » « CRP ».
- Les toxines : produits élaborés par le pneumocoque dont la plupart sont antigéniques : ce sont la pneumolysine, la neuraminidase, la hyaluronidase.

VI.3.3.4. Epidémiologie

L'homme est le réservoir naturel des pneumocoques. Le taux de portage varie avec l'âge ; les infections provoquées par *S. pneumoniae* surviennent surtout aux âges extrêmes. Il existe également des terrains prédisposés tels les aspléniques, les drépanocytaires.

Leur incidence varie avec la saison [34]. Elle est à peu près la même dans tous les pays. Il constitue aujourd'hui la première bactérie responsable des méningites dans le monde en dehors des épidémies [21, 25]. Forme grave, le taux de létalité se situe entre 20-40 % [32, 44].

La race noire semble de façon significative plus exposée que la blanche [32]. La plus grande fréquence de drépanocytaires expliquerait ce fait chez les Noirs [30].

La sensibilité du pneumocoque à la pénicilline n'est plus la règle. En effet, des souches résistantes à la pénicilline existent de plus en plus [32, 34].

VL3.3.5 Diagnostic

Le diagnostic est basé sur les caractères morphologiques, culturels, antigéniques et biochimiques.

L'aspect diplocoque à Gram positif en flamme de bougie est caractéristique. En culture pure, l'identification est basée sur la sensibilité à l'optochine et sur la lyse par les sels biliars. Ces deux tests sont spécifiques du pneumocoque et sont valables pour les souches en colonies lisses. Le typage du pneumocoque capsulé est effectué à l'aide des antisérums de type, soit par agglutination directe sur lame, soit par la technique de gonflement des capsules. La mise en évidence de l'antigène capsulaire peut également se faire par coagglutination, avec la protéine A du staphylocoque ou encore par contre-immunoelectrophorèse [34].

Enfin en cas de diagnostic douteux pour certaines souches, on peut utiliser le pouvoir pathogène expérimental par inoculation intra-péritonéale aux souris nouveau-nés [37].

VII. TRAITEMENT DES MENINGITES BACTERIENNES

VII.1. Traitement curatif

Le traitement doit toujours commencer dès le prélèvement du LCR devant un cas suspect. Il a pour objectif :

- la guérison de l'infection,
- la prévention des complications.

les moyens utilisés sont : l'antibiothérapie, le traitement symptomatique et la réanimation.

VII.1.1. L'antibiothérapie

VII.1.1.1. Critères de choix d'un antibiotique

Pour être efficace, l'antibiotique doit répondre aux impératifs suivants :

- être actif sur le germe en cause ;
- avoir une bonne diffusion à travers la barrière hémato-méningée avec une concentration minimale bactéricide. Ceci impose l'emploi de doses suffisantes intraveineuses d'antibiotiques [5, 61].

On distingue par famille les antibiotiques suivants :

- les bêta -lactamines
 - pénicillines G,A,M,
 - céphalosporines de troisième génération ;
- les aminosides ;
- les phéniols ;
- les sulfamides .

De nombreuses études ont été effectuées sur la sensibilité des antibiotiques. Les plus récentes montrent des variations en fonction des souches, des régions [5, 22, 61]. *N. meningitidis* reste sensible aux pénicillines, aux céphalosporines de troisième génération, aux phéniols et aminosides, mais non au cotrimoxazole dont l'activité diminue d'année en année.

Pour ce qui est de *S. pneumoniae*, on observe une émergence de résistance aux antibiotiques [34] ; toutefois l'étude de V. EDOH et al. relève moins de 5% de résistance à l'ampicilline [22]. L'amoxicilline montre une efficacité satisfaisante [22] ; cela est encore meilleur en ce qui concerne le chloramphénicol. Le cotrimoxazole a une activité faible.

Pour *H. influenzae*, une résistance aux bêta-lactamines liée à la production de bêta-lactamases est de plus en plus notée. Le chloramphénicol et les céphalosporines de troisième génération sont bien actifs sur ce germe.

VII.1.1.2. Conduite de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie est une urgence absolue. Aucune raison ne peut justifier un retard à sa mise en route ; elle doit être administrée dans les 30 minutes qui suivent l'admission [55].

VII.1.1.2.1. Antibiothérapie probabiliste ou de première intention.

L'antibiothérapie de 1^{ère} intention est réalisée selon les auteurs AUVERGUAT J. CH. et al. [6] devant un diagnostic de présomption : malade présentant un syndrome infectieux isolé ou associé à des signes physiques, bactériologiques élémentaires et épidémiologiques évoquant une méningite.

Cette antibiothérapie n'est vraiment pas faite à l'aveugle, mais sur des arguments de probabilité tel que la forte présomption sur l'identité du germe en cause en fonction du terrain et de l'âge [6, 29].

DIE KACOU à Abidjan note que l'antibiothérapie de 1^{ère} intention représente 74% des lignes de prescription au CHU de Cocody [21].

Quant à l'antibiothérapie de 2^{ème} et 3^{ème} intention, elles interviennent lorsque le germe développe une résistance ou ne répond pas favorablement au traitement.

VII.1.1.2.2. Antibiothérapie adaptée après antibiogramme

L'antibiothérapie doit être toujours adaptée au germe. C'est ainsi que pour les diplocoques à gram négatif évoquant le méningocoque, l'ampicilline, l'amoxicilline ou le chloramphénicol, les céphalosporines sont des antibiotiques actifs [62, 61, 27].

Pour les diplocoques à gram positif encapsulés évoquant le pneumocoque une aminopénicilline est indiquée, cependant il paraît prudent à cause de l'apparition de souches résistantes d'utiliser une céphalosporine de 3^{ème} génération.

Pour *H. influenzae* le choix de l'antibiotique se porte sur le chloramphénicol et les céphalosporines de 3^{ème} génération [19, 33].

VII.1.1.2.3. Les associations d'antibiotiques

Dans le traitement des méningites bactériennes l'association d'antibiotiques est fréquemment utilisée. C'est ainsi que chez l'enfant est prescrite une bithérapie associant ampicilline/aminoside ou céphalosporine de 3^{ème} génération/aminoside [55].

Chez l'adulte, le traitement probabiliste de 1^{ère} intention consiste le plus souvent en l'injection d'amoxicilline ou ampicilline à la posologie de 200mg/kg/j associés à un aminoside [50].

Les céphalosporines de 3^e génération sont les plus indiquées, mais d'accès difficile dans les pays en développement. Cependant notons l'utilisation du chloramphénicol en suspension huileuse dans le protocole de traitement lors des épidémies de méningites [16, 61].

VII.1.2. Les traitements adjuvants

Ils sont nécessaires en fonction de la symptomatologie de l'infection. On a :

- la réanimation : pour assurer le maintien des fonctions vitales et la correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- le traitement symptomatique : anticonvulsivants, antalgiques, antipyrétiques.

Le recours aux corticoïdes reste controversé [12]. Il s'agit surtout de la Dexaméthasone.

S. PNEUDENIER [55] et A. BOURRILLON [12] ont démontré dans leurs études que l'utilisation de Dexaméthasone n'est bénéfique que dans le traitement des méningites à *H. influenzae* car réduisant les phénomènes inflammatoires à l'origine des séquelles neurosensorielles .

Sa prescription est alors justifiée pour certains sous condition d'être précoce avant la première injection d'antibiotique à la dose de 0,15mg/kg/6h pendant deux jours [12, 55] ; cela malgré les inconvénients imputables à la corticothérapie qui sont entre autres [31] :

- les erreurs d'interprétation clinique de l'évolution de la maladie à cause de la modification symptomatique rapide ;
- le rebond fébrile à l'arrêt du traitement corticoïde
- la réduction de la diffusion de certains antibiotiques pouvant fausser le traitement.

Son efficacité et son intérêt restent à démontrer dans le traitement des méningites à pneumocoque et méningocoque [4].

VII.1.3. La durée du traitement

Pendant longtemps, la durée du traitement des méningites bactériennes fut empirique, avec des durées abusives de peur de ne pas traiter suffisamment. En règle générale, elle était variable selon l'antibiotique choisi.

De récentes études montrent que la durée du traitement pour le méningocoque est de 5 à 7 jours [12, 55] pour le pneumocoque et pour *H. influenzae* il faut en moyenne 7 à 10 jours [12].

VII.2. Prévention

VII.2.1. La vaccination

La prévention des méningites bactériennes est essentiellement basée sur la vaccination notamment dans les pays de la ceinture de la méningite cérébro-spinale.

La vaccination spécifique est en première place dans la prophylaxie des méningites cérébro-spinales. Les vaccins utilisés sont des vaccins polysaccharidiques d'abord A et C, puis du vaccin polyvalent A+C. Ce dernier a fait la preuve de son efficacité dans diverses poussées épidémiques. Elle est effectuée en sous cutanée ou par voie intramusculaire, à dose unitaire identique chez l'adulte et chez l'enfant. Elle est administrée à tout sujet de plus de six mois en cas de méningites à méningocoque du groupe A et de plus de 18 mois en cas de méningite à méningocoque du groupe C. Elle confère une protection pendant trois ans environ.

Vu l'émergence de certains sérogroupes habituellement rares tels que les sérogroupes Y et W₁₃₅, une surveillance épidémiologique s'impose. Le vaccin quadrivalent A/C/Y/W₁₃₅ est déjà disponible dans certains pays.

Il s'agit d'un vaccin polysaccharidique fabriqué aux Etats Unis (USA) par les laboratoires Connaught sous le nom de Menomune et en Belgique par les laboratoires Smithkline Beecham sous le nom de Mencevax ACYW₁₃₅ [53] ; il est utilisé chez les enfants de plus de deux ans.

Les méningites à *S. pneumoniae*, bien que peu contagieuses et sans risque épidémique, nécessitent la prévention par la vaccination à l'aide du pneumo 23 R, en raison de leur incidence et de leur létalité [4, 34]. Le Pneumo 23 est un polysaccharide purifié contenant les antigènes capsulaires des 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections. Elle est recommandée surtout pour les personnes à risque : drépanocytaires, aspléniques, sujets âgés.

Le vaccin est injecté en une seule fois par voie sous cutanée ou intra-musculaire, le rappel ne doit pas être effectué avant cinq ans.

Il en est de même pour *H. influenzae* dont on dispose de vaccin depuis 1992 en France (33) (ActHiB ; HiBest R). Il a permis de diminuer l'incidence et la mortalité dues à ce germe dans les pays développés. En Afrique, surtout au Burkina Faso, il faut réussir à l'inscrire dans le programme élargi de vaccination (PEV). Le schéma de vaccination comporte 3 injections à un mois d'intervalle et une injection de rappel à un an.

Ce vaccin est généralement associé au vaccin diphtérie tétanos coqueluche polio (DTCP), et depuis 1993 sont commercialisés des vaccins pentavalents (PentacoqR, Pent-HiBest R.)

VII.2.2. La Chimio prophylaxie

Elle concerne surtout les méningites bactériennes confirmées à *N. meningitidis* et à *H. influenzae* [33, 55].

Pour ce qui est de *N. meningitidis*, la chimio prophylaxie est réalisée dans l'entourage du sujet ou pour les sujets contacts proches du malade dans les dix jours précédant son hospitalisation. Elle s'applique également à tous les enfants fréquentant une crèche, une pouponnière ou une école [55].

La prophylaxie repose sur l'utilisation habituelle de la rifampicine à la dose de 5mg/kg en dessous de 1 mois, 10mg/kg/j chez l'enfant de 1 mois à 15 ans, 600mg x 2 / Jour chez l'adulte pendant deux jours [33, 55]. Elle s'associe à la vaccination en cas de méningites à *N. meningitidis* du groupe A ou C.

En cas de méningites à *H. influenzae*, la chimio prophylaxie repose sur la rifampicine pendant 4 jours pour les sujets contacts dès l'âge de un mois [33].

Certaines mesures sont inutiles [55] :

- la désinfection rhinopharyngée et des locaux
- l'isolement des malades qui était une pratique courante est aujourd'hui sans objet.

En effet il est connu que le portage rhino-pharyngé est plus important chez le sujet sain ; et le malade sous traitement constitue moins un danger pour son entourage [33].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

I.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique, clinique, étiologique et évolutif de la méningite chez les patients du CHN-YO au cours de l'épidémie de 2002 au Burkina Faso.

I.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer l'incidence de la méningite au cours de l'épidémie de 2002 dans le service des maladies infectieuses du CHN-YO.
2. Décrire les principaux signes cliniques rencontrés au cours de cette épidémie.
3. Identifier le germe en cause et ceux associés.
4. Déterminer la sensibilité aux antibiotiques du germe en cause et de ceux associés.
5. Déterminer les aspects évolutifs de la méningite dans le service des maladies infectieuses sur la période de l'étude

La détermination de l'agent causal de la méningite au cours de cette épidémie et la connaissance de ses caractéristiques pharmacologiques permettront de proposer une stratégie de lutte.

II. METHODOLOGIE

II.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est effectuée au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou (province du Kadiogo). Les services des maladies infectieuses et de bactériologie ont été concernés.

Le CHNYO est un centre de référence national. Il constitue l'un des trois hôpitaux nationaux du Burkina Faso. Outre les malades de la province du Kadiogo, il reçoit ceux évacués des provinces environnantes.

II.1.1. Service des maladies infectieuses

C'est un service qui reçoit les patients transférés des autres services du CHNYO présentant une pathologie infectieuse. Il a une capacité de 52 lits et il n'y a pas d'unité de soins intensifs.

Le personnel du service comprend :

- quatre médecins dont 3 spécialistes,
- huit infirmiers,
- des stagiaires internés de 7^{ème} année de médecine en nombre variable, externes et élèves de l'Ecole Nationale de Santé Publique (ENSP)
- trois personnels de soutien.

II.1.2. Unité de Bactériologie

La Bactériologie fait partie du service de Laboratoire du CHN-YO.

Son personnel est constitué de :

- deux pharmaciens biologistes,
- cinq techniciens de laboratoire,
- d'élèves techniciens de l'Ecole Nationale de Santé Publique,
- de stagiaires internés en pharmacie en nombre variable.
- Externes et élèves de l'ENSP

Les problèmes rencontrés au sein de l'unité sont :

- l'insuffisance de personnel,
- l'insuffisance en matériels,
- les ruptures dans l'approvisionnement en réactifs.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée du 1^{er} janvier au 30 avril 2002.

II.3. Matériel et Méthodes

II.3.1. Matériel

II.3.1.1. Définition des cas

Selon l'OMS :

- un cas suspect = tout malade présentant brutalement une fièvre (température rectale supérieure à 38,5°C) avec raideur de la nuque et/ou purpura ;
- un cas probable = cas suspect défini comme ci-dessus avec LCR trouble (avec ou sans examen direct positif après coloration au Gram) ;
- un cas confirmé = cas suspect ou probable défini comme ci-dessus et soit détection positive de l'antigène dans le LCR, soit culture positive.

II.3.1.2. Population de l'étude

Notre étude a concerné tous les patients suspects de méningite et ayant bénéficié d'une PL hospitalisés au Service des Maladies Infectieuses du CHNYO au cours de la période d'étude.

II.3.1.3. Critères d'inclusion

Les patients dont les résultats bactériologiques, ou ceux obtenus après agglutination au latex nous sont parvenus ont été inclus dans l'étude.

II.3.2. Méthodes

II.3.2.1. Supports de collecte des données

Une fiche de collecte de données a été élaborée pour tous les patients suspects. Elle se trouve en annexe. Les principales variables étudiées sont :

- âge, sexe, résidence, profession (du malade ou des parents), notion de contagé, de vaccination,
- signes cliniques,
- germes, sérotype, sensibilité aux antibiotiques,
- traitement, durée du traitement,
- évolution sous traitement.

Concernant la profession, nous avons recensé la profession des patients adultes et celle des parents pour les enfants. Ainsi, 7 statuts socioprofessionnels ont été retenus :

- les fonctionnaires,
- les commerçants,
- les cultivateurs,
- les femmes au foyer,
- les élèves et étudiants
- le secteur informel,
- autres (sans emploi).

II.3.2.2. Méthode de recueil des données cliniques au service des maladies infectieuses

Les patients inclus dans notre étude ont fait l'objet d'un interrogatoire, d'un examen clinique, d'un suivi évolutif pendant l'hospitalisation. L'anamnèse que nous avons effectuée a permis d'identifier les patients, de rechercher les antécédents vaccinaux, de traitement antibiotique, de contagion. Elle nous a permis également d'analyser le délai d'hospitalisation et la durée de séjour.

Les signes cliniques rencontrés ont été notés sur la fiche individuelle.

Devant les cas suspects de méningite la PL a été faite avec une asepsie rigoureuse. Il était nécessaire de s'assurer que le patient était calme, assis ou en décubitus latéral, le dos rond de manière à ce que la tête touche les genoux.

L'aiguille de ponction lombaire a été introduite entre les apophyses épineuses L4-L5 ou L5-S1 et les gouttes de liquide (1ml minimum, 3-4 ml si possible) sont recueillies dans deux tubes stériles munis d'un bouchon à vis.

Le LCR était transporté en moins d'une heure au laboratoire. Il était accompagné d'un bulletin d'examen dûment rempli.

II.3.2.3. Examen du LCR au laboratoire

Il s'est fait immédiatement. La confirmation bactériologique après ponction lombaire est obtenue par l'une au moins des deux méthodes suivantes :

- culture et identification des germes
- recherche d'antigènes solubles.

II.3.2.3.1- L'examen macroscopique

Il a consisté en l'examen de l'aspect du LCR dès son arrivée au laboratoire. Il s'est agi plus précisément d'apprécier la turbidité et la couleur. Nous avons apprécié six (6) aspects : clair, louche, hématique, citrin, trouble, purulent.

II.3.2.3.2- L'examen microscopique direct

Il comprenait deux parties : la cytologie et l'examen du frottis coloré :

- La cytologie : quantitative et qualitative

- La cytologie quantitative au moyen d'une cellule de Nageotte a consisté au dénombrement des cellules contenues dans le LCR.
- La cytologie qualitative a été réalisée quand le nombre de cellules nucléées était supérieur ou égal à 50 éléments/mm³ ; Il s'agit de la formule leucocytaire réalisée sur un frottis coloré au Giemsa ou au bleu de méthylène. Le frottis est préparé à partir d'un LCR total ou d'un culot de centrifugation selon que le LCR soit clair ou purulent. La formule leucocytaire permet de déterminer le nombre de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes sur 100 cellules nucléées.

- L'examen direct après coloration de Gram.

Il a consisté en un frottis confectionné soit à partir d'un LCR total ou du culot de centrifugation ; ce frottis séché à l'air a été fixé et coloré au Gram. Lu à l'objectif 100 du microscope optique. Il a permis la mise évidence de germes, c'est-à-dire leur morphologie, leur mode d'association nous orientant ainsi vers une première approche du diagnostic étiologique. Il a également permis d'orienter la suite de l'analyse (choix des milieux techniques d'identification...).

II.3.2.3.3. La culture et l'identification

Nous avons utilisé comme milieu d'ensemencement des principaux germes responsables de la méningite, la gélose au sang cuit additionnée de polyvitex. L'incubation a été faite à 37 °C en atmosphère humide et enrichie en CO₂ pendant 24 heures au moins.

Les bactéries isolées sont identifiées systématiquement. Cette identification a été orientée par les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques.

II.3.2.3.4. L'antibiogramme

La détermination de la sensibilité des germes aux antibiotiques a été faite par la méthode de diffusion en gélose. Nous avons utilisé comme milieu de culture pour l'antibiogramme la gélose chocolat supplémentée de polyvitex.

Les disques d'antibiotiques testés sont ceux habituellement utilisés pour le traitement des méningites bactériennes. Ce sont :

- La pénicilline G,
- Les pénicillines A : ampicilline, amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique,
- Les céphalosporines de 3^{ème} génération : ceftriaxone, céfotaxime,
- Les phénicolés : chloramphénicol,
- Les quinolones : ciprofloxacine,
- Les pénicillines M : oxacilline,
- Les sulfamides : cotrimoxazole.

La lecture et l'interprétation de l'antibiogramme ont été faites à partir des diamètres d'inhibition.

II.3.2.3.5. La recherche d'antigènes solubles

La technique utilisée est la réaction d'agglutination avec les particules de Latex.

Les coffrets utilisés étaient le slidex méningite kit 5 de BIOMERIEUX composé des réactifs spécifiques suivants : *N. meningitidis* groupes A, C, B/E.Coli K1, *H. influenzae* type b, *S. pneumoniae* et le PASTOREX[®] meningitidis Sanofi kit pour *N. meningitidis* groupes A, B, C, Y, W135, *H. influenzae* type b, *S. pneumoniae* et streptococcus groupe B.

Le test d'agglutination a été réalisé comme suit :

- Le LCR a été chauffé systématiquement au bain marie pendant 5 mn, puis centrifugé 10 mn à 2000 t/mn ; le surnageant recueilli a servi d'extrait à tester ;
- La suspension de particules de latex a été bien homogénéisée ;
- Une goutte de chacune des suspensions a été déposée à l'intérieur des cercles prévus à cet effet sur une carte jetable ;
- 30 – 50 µl du surnageant sont ajoutés à chacune des suspensions ;
- Un léger mouvement de rotation pendant 2-10 minutes à la main de préférence est imprimé à la carte.

Les résultats ont été lus avec un bon éclairage. La réaction positive s'est traduite par l'apparition d'une agglutination en moins de deux minutes.

II.4. Traitement des données

Les données recueillies sont traitées sur micro-ordinateur utilisant le logiciel EPI-INFO version 5.0.

Les résultats obtenus sont analysés, commentés et discutés à la lumière d'une revue de la littérature. Les graphiques et les tableaux sont effectués sur Excel sous windows.

Le test statistique utilisé est le khi carré (Khi^2) avec un seuil de signification retenu pour $P < 0,05$.

III. RESULTATS

III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Fréquence des méningites bactériennes au service des maladies infectieuses

Au cours de notre étude, nous avons recensé au total 638 patients hospitalisés au service des maladies infectieuses. Parmi eux, 623 ont été hospitalisés pour méningite, soit une incidence de 97,6 %.

Sur les 623 cas, 431 (69,2%) ont été inclus dans notre étude selon nos critères.

III.1.1.1. Répartition des 431 cas de Janvier à Avril

La figure 1 indique la répartition des cas selon le mois.

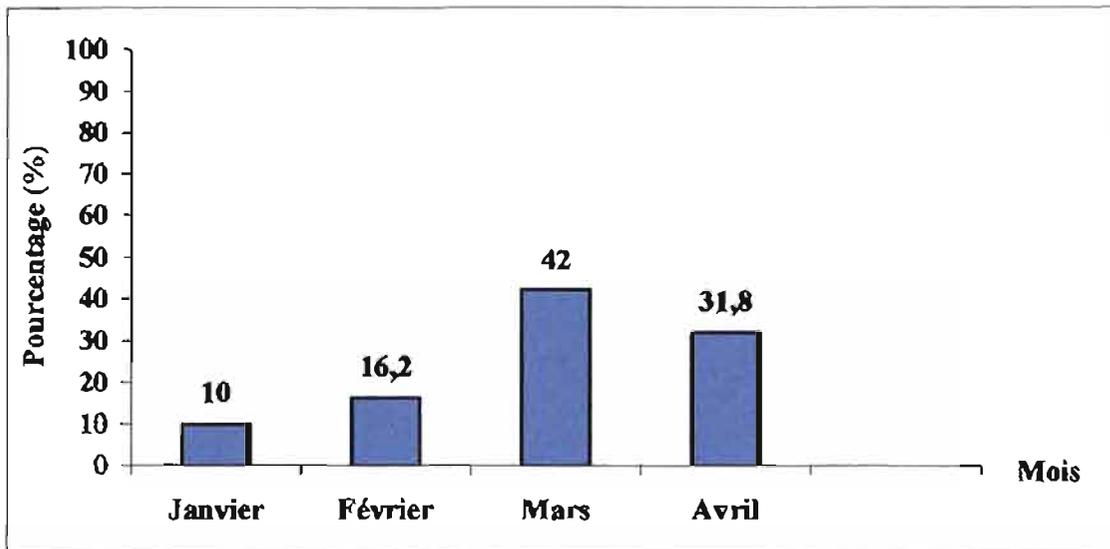


Figure 1 : Répartition des 431 cas suspects de méningites de Janvier à Avril

Nous avons observé un pic au mois de mars (42 %). La plus faible fréquence est enregistrée dans le mois de janvier (10 %)

III.1.1.2. Répartition des 431 cas selon le sexe

Dans notre série, il est ressorti que 216 cas étaient de sexe féminin (50,1%) et 215 de sexe masculin (49,9%).

III.1.1.3. Répartition des 431 cas selon les tranches d'âge

La figure 2 montre la répartition des cas selon les tranches d'âge (années).

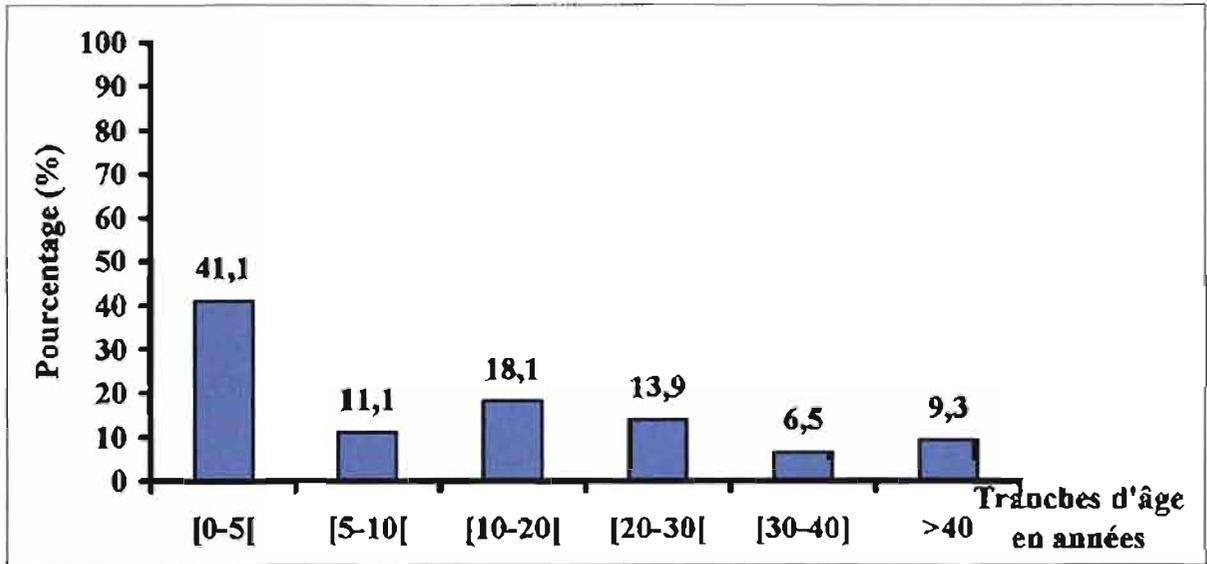


Figure 2 : Répartition des 431 cas selon les tranches d'âge

La fréquence la plus élevée est représentée par la tranche d'âge [0-5[ans, la plus faible par la tranche d'âge [30-40] ans.

III.1.1.4. Répartition des 431 cas selon la résidence

Trois cent quatre vingt quatorze (394) patients provenaient de Ouagadougou (91,4 %), 23 des autres localités du Kadiogo (5,3 %) et 14 des zones hors du Kadiogo (3,3 %).

III.1.2. Répartition des patients selon le statut socio-professionnel

La profession des parents des enfants de 0-15 ans hospitalisés a été enregistrée chez 192 sur 268. Chez les patients de plus de 15 ans, la profession a pu être obtenue chez 157 sur 163.

III.1.2.1. Profession des patients de plus de 15 ans

Le tableau I souligne cette répartition.

Tableau I : Répartition des 157 patients selon la profession

Profession	Fonctionnaires	Femmes au foyer	Commerçants	Cultivateurs	Secteur informel	Elèves et étudiants	Autres	Total
Cas								
Nombre de cas	7	47	20	14	19	40	10	157
Pourcentage (%)	4,4	30	12,7	8,9	12,1	25,5	6,4	100

La fréquence la plus élevée est enregistrée chez les femmes au foyer (30%)

III.1.2.2. Profession des 192 parents des enfants

Le tableau II montre la profession des parents.

Tableau II : Répartition des parents selon la profession

<i>Cas</i>	<i>Profession</i>	Fonctionnaires	Commerçants	Cultivateurs	Secteur informel	Autres	Total
Nombre de cas		37	31	67	48	9	192
Pourcentage (%)		19,3	16,1	35	25	4,6	100

On note une prédominance dans notre série des cultivateurs (35%)

III.1.3. Notion de contagion et de vaccination

III.1.3.1. Notion de contagion

Parmi 287 personnes interrogées dans notre étude,

- 10 soit 3,5 % ont déclaré avoir effectué un voyage dans une zone d'épidémie de méningite ;
- une seule personne avait effectué un voyage à la Mecque (0,3%) ;
- six (6) personnes ont déclaré avoir été en contact avec un pèlerin (2,1%) ;
- nous avons noté 13 cas de contagion familiale soit 4,5 %.

III.1.3.2. Notion de vaccination

Dans notre série, 199 patients sur 287 interrogés soit 69,3 % ont reçu des vaccins antiméningococciques. Parmi les 199, 197 avaient reçu un vaccin antiméningococcique A/C et deux le vaccin tétravalent A/C/Y/W135.

III.2. Aspects cliniques

III.2.1. Délai d'hospitalisation

Le délai a été précisé chez 352 patients. Le tableau III indique la répartition par classe du délai d'hospitalisation des 352 patients.

Tableau III : Répartition par classe du délai d'hospitalisation des patients

Classe délai d'hospitalisation (jours)	0-1	2-3	4-10	Total
Nombre de cas	141	145	66	352
Pourcentage (%)	40,1	41,2	18,7	100

Le délai moyen d'hospitalisation était de 1,4 jours. 40,1 % des patients avaient un délai d'hospitalisation compris entre 0 et 1 jour et 18,7 % des patients, un délai compris entre 4 et 10 jours.

III.2.2. Répartition des signes cliniques selon leur fréquence

Le tableau IV souligne la répartition des signes cliniques selon leur fréquence d'apparition par ordre décroissant.

Tableau IV : Répartition des signes cliniques selon leur fréquence d'apparition

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fièvre	415	96,3
Raideur de la nuque	390	90,5
Signe de Brudzinski	311	72,2
Signe de Kernig	298	69,1
Trouble conscience	198	45,9
Vomissement	184	42,7
Céphalées	151	35
Convulsions	65	15,1
Arthralgie	51	11,8
Diarrhée	41	9,5
Etat choc	27	6,3
Bombement fontanelle	19	4,4
Anémie	17	3,9
Plafonnement regard	14	3,2
Hyperesthésie cutanée	11	2,6
Conjonctivite	8	1,9
Déshydratation	5	1,2
Nuque molle	5	1,2
Herpès labial	1	0,2
Purpura	1	0,2

Les signes les plus fréquents dans notre série étaient la fièvre (96,3 %), la raideur de la nuque (90,5 %), le signe de Brudzinski (72,2 %), le signe de Kernig (69,1 %), les troubles de la conscience (45,9 %), les vomissements (42,7%), les céphalées (35 %). On a retrouvé des arthralgies dans 11,8 % des cas. Par contre, le purpura a été faiblement retrouvé, 0,2 %, de même que l'herpès labial.

III.2.3. Fréquence des signes cliniques à évolution défavorable par tranche d'âge

Trois signes cliniques ont été souvent associés à une issue défavorable ; le tableau V indique la répartition de ces signes.

Tableau V : Répartition de signes cliniques à évolution défavorable par tranche d'âge

<i>Signes cliniques</i>	<i>Tranches d'âge</i>						
	[0-5[[5-10[[10-20[[20-30[[30-40]	>40	Total
Troubles conscience	56	19	48	35	14	26	198
Convulsion	42	7	9	5	1	1	65
Choc	4	1	5	9	3	5	27

On note que pour la tranche d'âge [0-5[ans, les troubles de la conscience et les convulsions étaient les plus représentés. Pour les autres tranches d'âge, les troubles de la conscience étaient plus rencontrés.

III.2.4. Antécédents de traitement antibiotique

Dans notre série, sur 106 patients qui ont répondu à la question de traitement antibiotique antérieur, 82 ont reçu un traitement antibiotique antérieur à leur hospitalisation soit 77,3 %.

Les antibiotiques les plus retrouvés étaient : l'ampicilline (37 fois) l'amoxicilline (18 fois), les pénicillines (17 fois), le cotrimoxazole (11 fois), les aminosides (11 fois).

III.3- Aspects bactériologiques

III.3.1. Etude macroscopique du LCR

Le tableau VI donne la répartition des 431 cas selon l'aspect macroscopique du LCR.

Tableau VI : Répartition des cas selon l'aspect du LCR

Aspect du LCR	Cas	Pourcentage (%)
Clair	39	9
Louche	72	16,7
Trouble	235	54,5
Purulent	27	6,3
Citrin	22	5,1
Hématique	36	8,4
Total	431	100

Il était trouble dans 54,5 % des cas.

III.3.2. Etude microscopique directe du LCR

III.3.2.1. La cytologie

Nous avons observé une leucorrhachie supérieure à 5 cellules par millimètre cube dans 350 cas sur les 431 LCR soit 81,2 %. La formule leucocytaire a été effectuée dans 200 cas avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles dans 100 % des cas.

III.3.2.2. Examen direct après coloration au Gram

Dans notre série sur 431 LCR analysés, 228 se sont avérés positifs à l'examen direct après coloration au Gram soit 52,9 %.

La figure 3 souligne la répartition des 228 types de germes identifiés à l'examen direct après coloration au Gram.

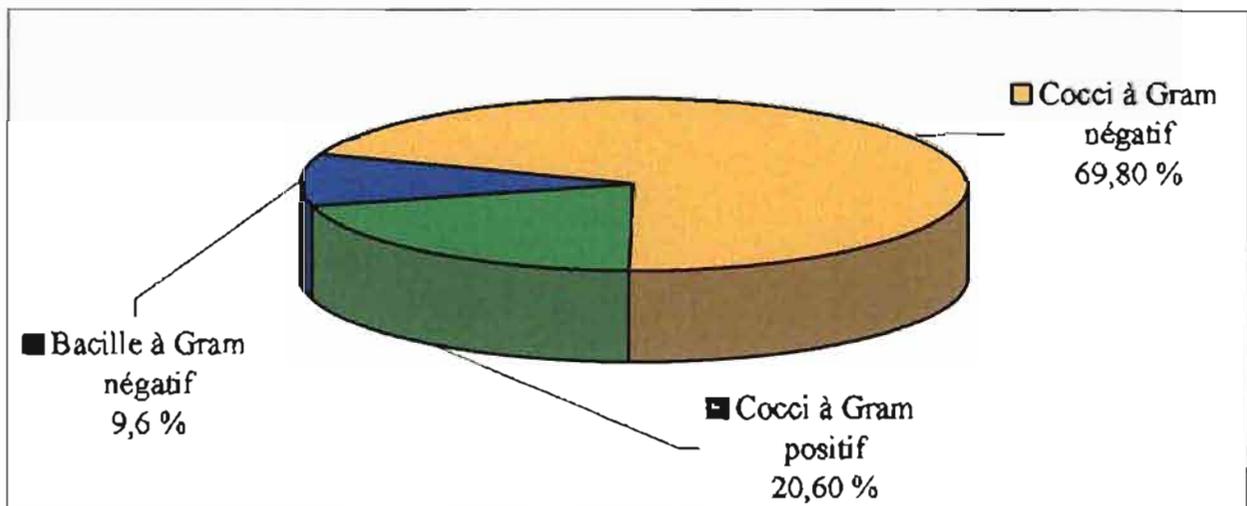


Figure 3 : Répartition des types de germes à l'examen direct après coloration au Gram.

Trois principaux types de germes ont été révélés :

- les cocci à gram négatif ont occupé la première place,
- les cocci à gram positif viennent en deuxième place,
- quant aux bacilles à gram négatif, ils ont occupé la troisième place.

III.3.2.3. Répartition des types de germes identifiés après coloration au Gram selon l'âge

Parmi les 228 types de germes, 149 ont été retrouvés chez les enfants de 0-15 ans sur un effectif total de 268 , soit 55,6 %.

Chez les patients de plus de 15 ans (163 au total), 79 types ont été identifiés (48,5 %).

Le tableau VII indique cette répartition.

Tableau VII : Répartition des types de germes selon l'âge

<i>Age</i>			
<i>Types de germes</i>	0-15 ans	>15 ans	Total
Cocci à Gram négatif	105	54	159
Cocci à Gram positif	23	24	47
Bacille à Gram négatif	21	1	22
Total	149	79	228

Les bacilles à Gram (-) se rencontrent surtout avant 15 ans tandis que les cocci à Gram (+) se répartissent indifféremment avant et après 15 ans.

III.3.3- Culture

Dans notre série des germes ont été isolés 147 fois à la culture sur les 340 prélèvements ayant bénéficié d'un ensemencement sur milieux adaptés (43,2%).

Le tableau VIII montre la répartition des germes isolés et identifiés après la culture.

Tableau VIII : Répartition des germes isolés après la culture

Germes	Cas	Pourcentage (%)
<i>N. meningitidis</i>	118	80,3
<i>S. pneumoniae</i>	21	14,3
<i>H. influenzae</i>	8	5,4
Total	147	100

N. meningitidis prédominait parmi les germes isolés en culture (80,3% des cas).

III.3.4. Test d'agglutination

La recherche d'antigènes solubles a été réalisée dans 185 cas sur les 431 LCR dont 151 étaient positifs soit 81,6 %.

La figure 4 indique la répartition des principaux germes identifiés selon la positivité du test d'agglutination.

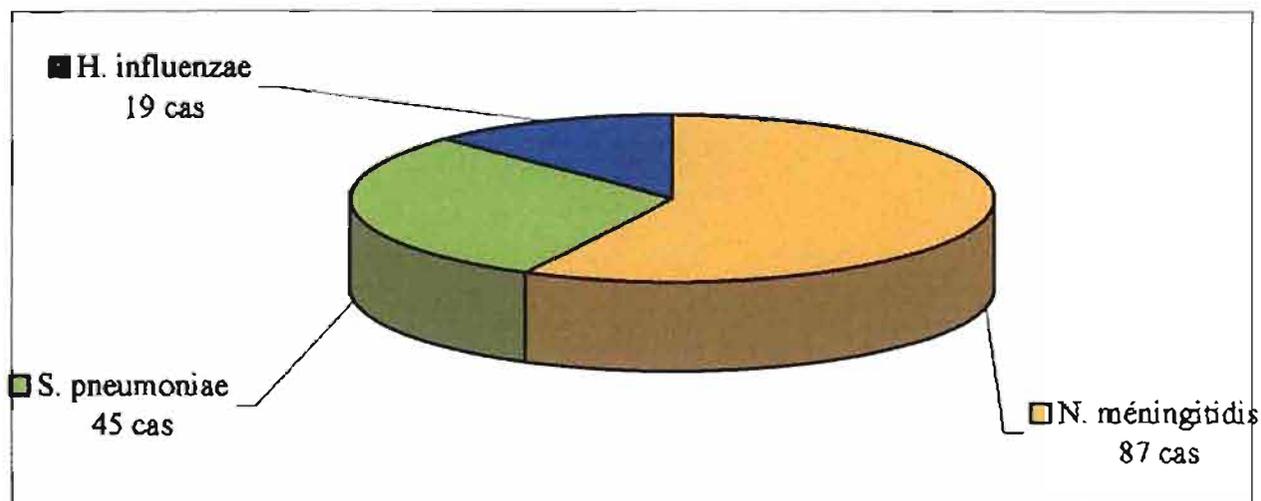


Figure 4 : Répartition des principaux germes identifiés selon la positivité du test d'agglutination

Sur l'ensemble des LCR soumis au test d'agglutination, *N. meningitidis* était le germe le plus représenté (57,6 %). Les souches de méningocoque identifiées étaient *N. meningitidis* A (7 cas) et *N. meningitidis* W135 (80 cas).

III.3.6. L'antibiogramme

Les antibiogrammes réussis, lus et interprétés étaient au nombre de 133 sur les 147 ayant été réalisés (90,5 %).

Parmi les antibiotiques testés, l'ampicilline (96,2 %), le chloramphénicol (97,7 %), le cotrimoxazole étaient les plus représentés.

Le tableau IX indique le pourcentage de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.

Tableau IX : Pourcentage de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques

Amox-Ac-clavu = amoxicilline – acide – clavulanique

<i>Germes (%)</i>	<i>N.meningitidis A</i>	<i>N.meningitidis W135</i>	<i>S.pneumoniae</i>	<i>H.influenzae</i>
Antibiotiques				
Pénicilline G	66,7	75	36,4	0
Ampicilline	100	100	100	71,4
Chloramphénicol	100	100	35	71,4
Cotrimoxazole	20	5,5	0	40
Ceftriaxone	100	100	100	100
Cefotaxime	100	100	100	50
Amox-ac-clavu	100	100	100	100
Oxacilline	100	100	100	66,7
Ciprofloxacine	100	100	13,3	100

La lecture du tableau permet d'observer que l'Ampicilline, les Céphalosporines de troisième génération, l'Oxacilline et l'Amoxicilline Acide Clavulanique sont les antibiotiques les plus efficaces sur *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*.

- *N. meningitidis A* et *N. meningitidis W135* présentaient une résistance à deux antibiotiques : pénicilline G et cotrimoxazole. *N. meningitidis W135* était résistant au cotrimoxazole dans 94,5 %. Ils étaient sensibles aux autres antibiotiques à 100 % dont l'ampicilline, chloramphénicol, céphalosporines de 3^{ème} génération...).
- Quant au pneumocoque, une résistance de 100 % a été observée au cotrimoxazole, 75% au chloramphénicol. Les plus actifs étaient l'ampicilline, céphalosporines 3^{ème} génération (100 % de sensibilité).
- Pour *H. influenzae*, les antibiotiques les plus actifs étaient la ceftriaxone ; amoxicilline-acide-clavulanique (100 % de sensibilité) ; le moins actif était la pénicilline G (100 % de résistance).

III.3.7. Répartition des principaux germes identifiés selon le mois

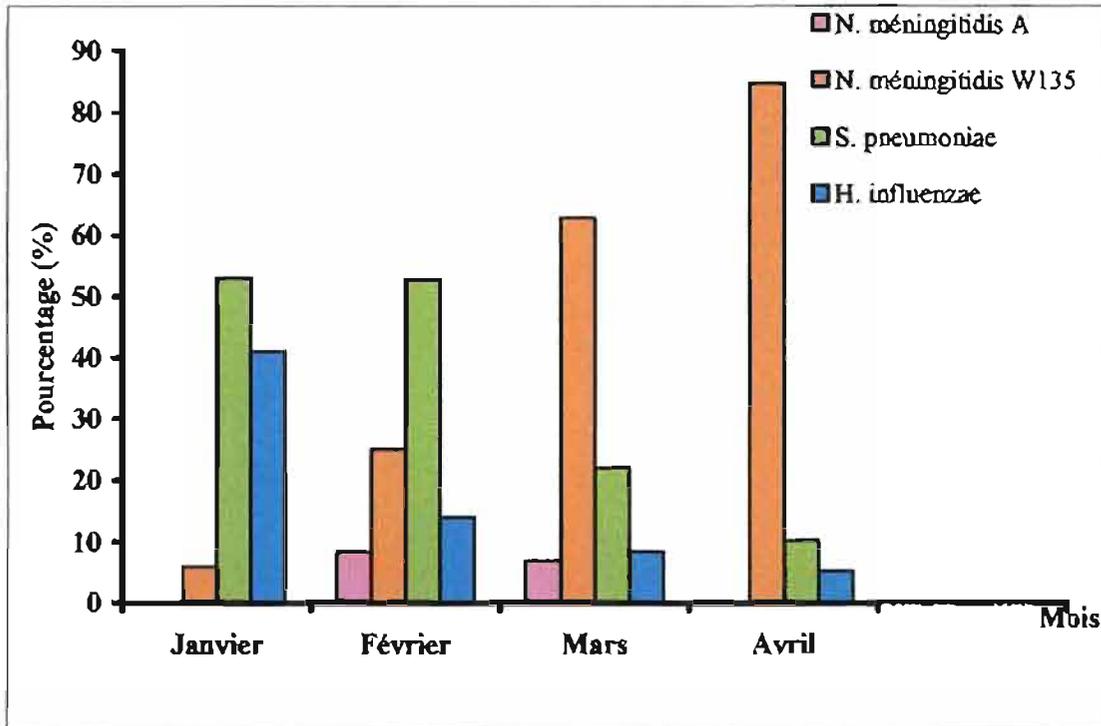


Figure 5 : Répartition des principaux germes isolés dans les méningites bactériennes selon le mois.

La figure 5 illustre la fréquence mensuelle des principaux germes identifiés pendant notre période d'étude. Elle nous montre que *S. pneumoniae* et *H. influenzae* sont beaucoup plus isolés aux mois de janvier et de février. Par contre, *N. meningitidis* W135 survient beaucoup plus en période de chaleur (mars-avril).

III.3.8. Répartition des principaux germes identifiés selon les tranches d'âge

Le tableau ci-après montre la répartition des principaux germes selon les tranches d'âge.

Tableau X : Répartition des principaux germes selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	N.meningitidis A	N.meningitidis W135	S.pneumoniae	H.influenzae	Total
[0-5[1	35	16	18	70
[5-10[1	12	2	0	15
[10-20[2	15	8	0	25
[20-30[1	13	7	1	22
[30-40]	1	1	8	0	10
>40	1	4	4	0	9
Total	7	80	45	19	151

Tous les germes ont été rencontrés dans la tranche d'âge [0-5[ans ; aucune souche d'*H. influenzae* b n'a été isolée chez les patients de 5 à 20 ans et de plus de 30 ans.

III.3.9. Répartition des principaux germes selon le sexe

Le tableau XI montre la répartition des principaux germes selon le sexe.

Tableau XI : Répartition des principaux germes selon le sexe

Germes	Masculin	Féminin	Sexe ratio
<i>N. meningitidis</i> A	4	3	1,3
<i>N. meningitidis</i> W135	43	37	1,1
<i>S. pneumoniae</i>	22	23	1,0
<i>H. influenzae</i>	7	12	0,6

Il n'y a pas eu de différence significative dans la répartition des germes en fonction du sexe. Khi^2 de Mantel-Haenzel est égal à 3,20 et $p=0,6$.

III.4. Aspects thérapeutiques

III.4.1. Répartition des antibiotiques les plus utilisés en traitement de première intention dans les méningites bactériennes.

Le tableau XII montre la fréquence de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement de première intention des méningites bactériennes.

Tableau XII : Fréquence de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement de première intention des méningites bactériennes.

Antibiotiques	Cas	Pourcentage (%)
Amoxicilline	4	0,9
Ampicilline	329	77
Gentamicine	135	31,6
Trobramycine	9	2,1
Chloramphénicol	58	13,6
Ceftriaxone	66	15,5

Dans notre série, l'ampicilline a été l'antibiotique le plus utilisé 77 % dans le traitement des méningites bactériennes.

Le Chloramphénicol a été utilisé dans 13,6 % des cas.

Les antibiotiques ont souvent été associés entre eux.

III.4.2. Répartition des associations d'antibiotiques les plus utilisés dans le traitement de première intention

Tableau XIII : Répartition des associations d'antibiotiques les plus utilisés dans le traitement de première intention

Antibiotiques	Association	
	Cas	Pourcentage %
Ampicilline	135	41
Ampicilline - chloramphénicol	26	7,9
Ceftriaxone - gentamicine	4	6,1

Sur l'ensemble des associations d'antibiotiques en première intention, les plus fréquentes étaient l'ampicilline-aminosides, l'ampicilline-chloramphénicol.

III.4.3. Fréquence de l'utilisation des antibiotiques en deuxième et troisième intentions.

Dans notre étude, le chloramphénicol était le plus utilisé en deuxième et troisième intentions : 98 fois en deuxième intention et 11 fois en troisième intention. Ensuite, ont suivi l'ampicilline (64-3) et le ceftriaxone (53-7). Les autres ont été rarement utilisés. C'est le cas par exemple du cotrimoxazole qui a été utilisé trois fois.

III.4.4. Fréquence des médicaments utilisés comme adjuvants.

Le traitement adjuvant dans notre série comportait :

- Antipyrétiques : 112 fois
- Corticoïdes : 262 fois
- Anticonvulsivants : 63 fois
- Antidiarrhéiques : 35 fois

On a également noté l'utilisation des antipaludéens en traitement associé 265 fois.

III.5- Aspects évolutifs

III.5.1. Evolution globale des méningites bactériennes.

Sur les 431 cas, 93 sont décédés et 321 ont été guéris.

La figure 6 indique cette évolution.

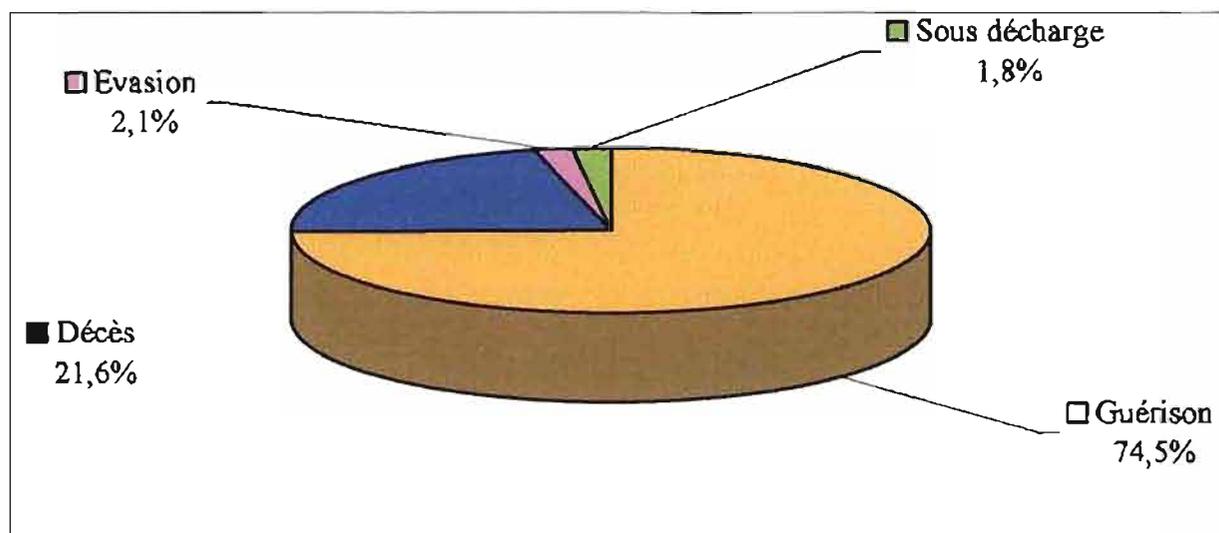


Figure 6 : Evolution globale des 431 méningites bactériennes au service des maladies infectieuses du CHNYO.

III.5.2. Evolution des 431 cas selon le sexe

Le tableau XIV représente l'évolution des méningites bactériennes selon le sexe au service des maladies infectieuses du CHNYO.

Tableau XIV : Evolution des 431 cas selon le sexe

Evolution	Masculin	Féminin	Total
Guérison	160	161	321
Décès	46	47	93
Autres	9	8	17
<i>Total</i>	<i>215</i>	<i>216</i>	<i>431</i>

Il n'y a pas de différence significative dans l'évolution entre le sexe masculin et le sexe féminin.

Khi^2 de Mantel-haenszel = 0,01, et $P \approx 0,92$.

III.5.3. Evolution des 431 cas de méningite en fonction du mois.

Tableau XV : Evolution des méningites bactériennes en fonction du mois au service des maladies infectieuses au CHNYO.

Evolution	Guérison (%)	Décès (%)	Autres issues (%)
Mois			
Janvier	65,1	30,2	4,7
Février	65,7	25,7	8,6
Mars	77,3	20,4	2,3
Avril	78,1	18,2	3,7

Le taux de létalité ne varie pas de façon significative en fonction du mois. Le Khi^2 de Mantel-haenszel = 3,48 et $P = 0,32$.

III.5.4. Evolution des cas de méningite selon les principaux germes identifiés

Le tableau XVI montre l'évolution des cas selon les germes. 151 germes ont été identifiés à l'agglutination.

Tableau XVI : Evolution des cas de méningite selon les germes identifiés

Germes	N.meningitidis A	N.meningitidis W135	S.pneumoniae	H.influenzae
Evolution				
Guérison (%)	85,7	77,5	53,3	73,7
Décès (%)	14,3	16,2	44,5	15,8
Autre (%)	0	6,3	2,2	10,5

Le taux de décès lié au pneumocoque était le plus élevé.

Khi^2 de Mantel-haenszel = 13,79 et $P = 0,003$.

Une différence significative du taux de létalité existe entre les germes.

III.5.5. Evolution des 431 cas de méningite selon les tranches d'âge

Le tableau XVII souligne l'évolution des cas selon les tranches d'âge ;

Tableau XVII : Evolution des 431 cas selon les tranches d'âge

Evolution	Tranche d'âge	[0-5[[5-10[[10-20[[20-30[[30-40]	>40
Guérison (%)		76,8	87,5	82	65	68	52,5
Décès (%)		17,5	8,3	15,4	31,7	28,5	47,5
Autres (%)		5,7	4,2	2,6	3,3	3,5	0

Dans notre étude, le taux de létalité est plus élevé chez les patients de plus de 20 ans. Il existe une différence significative entre les tranches d'âge.

Khi² de Mantel-haenszel = 28,77 et P = 0,000026.

III.5.6. Evolution des cas de méningite en fonction du délai d'hospitalisation

Le délai d'hospitalisation a été précisé chez 352 cas.

Tableau XVIII : Evolution des 352 cas de méningite en fonction du délai d'hospitalisation

* Délai d'obsp (jours)	0-1	2-3	4-10
Evolution			
Guérison (%)	81,6	78	75,8
Décès (%)	14,9	17,2	21,2
Autres (%)	3,5	4,8	3

* délai d'hospitalisation (jours)

Le taux de décès augmentait un peu avec le délai d'hospitalisation.

III.5.7. Evolution des cas de méningite en fonction des signes cliniques de gravité

Tableau XIX : Evolution en fonction des signes cliniques de gravité

Evolution	Signes cliniques	Trouble de la conscience	Choc	Convulsion
Guérison (%)		58,6	44,4	61,5
Décès (%)		37,4	51,9	35,4
Autres (%)		4	3,7	3,1

On a observé un taux de létalité plus élevé chez les patients qui ont présenté un état de choc.

III.5.8. Durée de séjour

La durée moyenne était de 2,3 jours.

Dans notre série, nous avons enregistré la durée de séjour chez 425 patients.

Le tableau XX donne la répartition par classe de la durée d'hospitalisation des patients atteints de méningites bactériennes au service des maladies infectieuses du CHNYO.

Tableau XX : Répartition par classe de la durée de séjour

Classe durée d'hospitalisation (jours)	0-2	3-5	6-10	≥11	Total
Nombre de cas	84	155	136	50	425
Pourcentage (%)	19,8	36,4	32	11,8	100

19,8 % des patients avaient une durée de séjour comprise entre 0 et 2 jours et 11,8 une durée de séjour de plus de 11 jours.

III.5.9. Durée moyenne de séjour en fonction des principaux germes identifiés

La durée moyenne de séjour a varié en fonction des germes.

Le tableau XXI indique cette évolution.

Tableau XXI : Durée moyenne de séjour en fonction des principaux germes identifiés

Germes	Durée moyenne séjour
<i>N. meningitidis</i> A	9,5
<i>N. meningitidis</i> W135	5,2
<i>S. pneumoniae</i>	6,3
<i>H. influenzae</i>	10,2

Pour les cas d'*H. influenzae* la durée moyenne de séjour a été la plus élevée (10,2 jours).

III.5.10. Evolution des cas de méningite en fonction de la durée de séjour

Le tableau XXII indique cette évolution.

Tableau XXII : Evolution des cas de méningite en fonction de la durée de séjour

Durée de séjour (jour)	0-2	3-5	4-10	≥11
Evolution				
Guérison (%)	21,4	87,1	89,7	90
Décès (%)	78,6	11	6,6	2
Autres (%)	0	1,9	3,7	8

78,6 % des patients sont décédés les deux premiers jours d'hospitalisation et 2 % après 11 jours. Le taux de décès décroît avec la durée de séjour.

IV. DISCUSSION

IV.1. Limites et contraintes de notre étude

Nous avons effectué de manière prospective cette étude au CHNYO dans les services des maladies infectieuses et de bactériologie.

Les limites et contraintes observées au cours de cette étude sont :

- au niveau du service des maladies infectieuses : l'absence de renseignements et de prélèvement chez bon nombre de patients liée au débordement des capacités d'accueil du service et à l'insuffisance en personnels. Ceci a contribué à diminuer notre effectif.
- le délai de transfert des prélèvements de LCR au laboratoire n'a pas été toujours respecté. Ceci a occasionné des discordants sans doute.
- au niveau du service de bactériologie : outre le service des maladies infectieuses, d'autres formations sanitaires périphériques ont eu à y acheminer des prélèvements de LCR. Le nombre élevé de ceux-ci traités quotidiennement a entraîné souvent une insuffisance de milieux de culture, de réactifs pour l'agglutination et de disques d'antibiotiques. Ceci a entravé le recueil exhaustif des données, limitant ainsi l'effectif de notre échantillon.
- Etude hospitalière : centre où les cas les plus graves étaient référés.

Ces limites nous ont contraints parfois à recourir uniquement à l'examen direct après coloration au Gram.

Par ailleurs, l'antibiothérapie dans les services périphériques comme en automédication basée sur des arguments cliniques avant hospitalisation a gêné souvent l'étude bactériologique du LCR, décapitant de nombreux cas d'authentiques méningites.

Malgré toutes ces remarques, notre étude a donné des résultats pertinents à partir desquels nous pouvons mener les discussions qui suivent :

IV.2. Aspects épidémiologiques

IV.2.1- Fréquence des méningites bactériennes au service des maladies infectieuses

IV.2.1.1- Fréquence globale

Le recrutement des cas était sous-estimé compte tenu des limites observées au cours de l'étude ; ce qui explique un taux faible d'inclusion des cas (69,2 %).

Cette sous estimation des cas liée aux limites a déjà été soulignée par BANCE à Ouagadougou en 1996 [9]. Elle est difficile à éviter dans nos conditions de travail.

Une amélioration de ces conditions de travail permettrait d'obtenir une meilleure évaluation des cas.

IV.2.1.2- Fréquence des méningites en fonction du mois

Nous avons noté un pic au mois de mars soit 42 %.

Ce constat a été fait aussi par HIEN [31] et BANCE [9] au Burkina Faso au cours des épidémies de 1996 et 1997. Les épidémies de méningites vont en général de janvier à avril. Le mois de mars correspond au début de la forte chaleur ; c'est la période de l'harmattan.

IV.2.1.3- Fréquence des méningites en fonction du sexe

La répartition en fonction du sexe est quasiment égale. Ceci a déjà été démontré par CARLI P. en Côte d'Ivoire de 1986 en 1988, BANCE à Ouagadougou en 1996 [16,9]. Le sexe n'a pas d'influence sur la survenue des méningites.

IV.2.1.4- Fréquence des cas de méningite en fonction des tranches d'âge

Il ressort de l'étude que la tranche d'âge [0-5[ans était plus vulnérable à la survenue des méningites (41,1 %). Ceci peut s'expliquer dans notre contexte par la fragilité des enfants liée d'une part à la malnutrition et d'autre part à la faible couverture vaccinale.

SILE MEFO et al au Cameroun au cours d'une étude prospective du 1^{er} janvier au 31 décembre 1993 ont trouvé 41 % pour la même tranche d'âge [66]. Par contre, HIEN à Ouagadougou au cours d'une étude rétrospective de 1995 à 1999 a enregistré 28 % [31]. Ces différences peuvent être liées aux méthodes utilisées.

IV.2.2- Fréquence selon le statut socio-professionnel

Toutes les classes professionnelles étaient concernées. Il faut donc se prémunir contre celle-ci quelque soit sa classe socio-économique.

IV.2.3- Statut vaccinal

Les patients vaccinés contre les méningocoques A + C étaient au nombre de 199 (69,3 %). La survenue de la maladie chez ces derniers est liée soit à une détérioration du vaccin, soit probablement que le vaccin ne protège pas le germe en cause. Deux patients avaient reçu le vaccin trévalent. La fréquence de la méningite étant élevée chez les enfants, il faudra vulgariser les vaccins chez ces derniers.

IV.3. Données cliniques

Le délai moyen d'hospitalisation était de 1,4 jours ; ce délai paraît plus court par rapport à celui enregistré par TIENDREBEOGO et al de 1982 à 1983 (2,5 jours) [73]. Il est comparable à celui de KYELEM et al (1,65 jours) [37] à Ouagadougou au cours d'une étude rétrospective de 1996-1998. Ce court délai est lié au fait que le public est désormais informé et sensibilisé.

Les principaux signes rencontrés étaient comparables à ceux rapportés dans la plupart des séries africaines [16, 37, 54].

Une fréquence importante des arthralgies (11,8 %) par rapport à la littérature a été enregistrée. Ce chiffre est supérieur à celui trouvé par MBIKA et al à Brazzaville en 1993 (3,4 %) [48] de façon prospective dans un service de soins intensifs.

Le purpura est retrouvé dans 0,2 % des cas. Ce taux est inférieur à celui de KYELEM et al qui à Ouagadougou ont observé 1,2 % de cas de janvier 1996 à mai 1998 et de SILE et al au Cameroun qui en 1993 ont aussi rapporté 1,75 % de cas [37, 66]. On se demande quelle pourrait être la part de responsabilité du sérotype W135.

Nous avons identifié les troubles de la conscience, l'état de choc, les convulsions comme étant des indices de mauvais pronostic. Ce constat a été souligné aussi par SILE et al au Cameroun en 1993 [66] et CARLI P. en Côte d'Ivoire de 1986-1988 [16]. La dotation de notre service en moyens de réanimation pourrait améliorer ce pronostic.

IV.4. Données bactériologiques

IV.4.1- Examen direct après coloration au Gram

Sur les 431 prélèvements de LCR analysés, 228 (52,9 %) se sont avérés positifs à l'examen direct après coloration au Gram. Ce chiffre avoisine celui de MBIKA C S et al au cours d'une étude prospective au CHU de Brazzaville en 1993 (54,6 %) [48]. Par contre, il est de loin inférieur à ceux de MILHAUD et al. en France en 1996 (84 %) dans une étude cas-temoins de méningites graves, de BANCE au cours d'un travail rétrospectif de 2 ans et de HIEN sur une

période de 5 ans trouvant respectivement 97,7 % et 90,8 % à Ouagadougou [50, 9, 31] . Les études rétrospectives de BANCE et de HIEN ont intéressé les épidémies de 1996 et de 1997. Ces différences sont certainement dues aux milieux et aux méthodes d'étude.

Nous constatons une forte négativité des résultats (47,1 %) par rapport aux taux de BANCE et MILHAUD. Ceci serait imputable à la fréquence élevée de l'antibiothérapie avant la ponction lombaire dans notre série 77,3 % avec pour corollaire une faible densité des germes dans le LCR. La sous-évaluation de nos résultats peut aussi être liée au retard de transport des prélèvements de LCR au laboratoire.

Chez plus de la moitié des patients de 0-15 ans (55,6 %), trois types de germes ont été identifiés avec une prédominance des cocci à Gram négatif. Nous soulignons que cet examen est important car permet une première approche du diagnostic étiologique lorsqu'il est positif.

IV.4.1- La culture

La culture a été positive dans 43,2 % des cas. On constate également un taux important de cultures négatives (56,8 %) dans notre étude. Ce taux est supérieur à ceux de MILHAUD et al en France (25 %), de BANCE à Ouaga (7,6 %) et d'AKIKI et al en Côte d'Ivoire (26,9 %), [50, 9,1] . L'antibiothérapie préalable a dû influencer cette négativité de la culture, de même que la mauvaise conservation du LCR.

L'intérêt de la culture est cependant évident car elle permet d'isoler le germe et de tester sa sensibilité aux antibiotiques.

IV.4.3- La recherche d'antigènes solubles

Sa fiabilité est grande puisque sur les 185 souches, 151 ont été identifiées représentant 81,6%. Ce chiffre par rapport à notre effectif total est faible. Ce fait est justifié par l'insuffisance de réactifs pour l'agglutination vu le contexte épidémique. Le taux de positivité (81,6 %) était un peu en dessous de celui trouvé par HIEN (93,3 %) et beaucoup supérieur à celui de SILE MEFO et al (44,7 %) [31, 66]. Dans tous les cas on constate que le test d'agglutination est d'un apport inestimable dans le diagnostic en bactériologie ; d'autant plus qu'il permet de confirmer les résultats de l'examen direct après coloration mais également de récupérer des faux négatifs souvent observés à la culture.

Ainsi, dans notre série, 24 faux négatifs ont été recensés pour *S. pneumoniae*, 11 pour *H. influenzae*.

Pour *N. meningitidis*, 87 souches (7 pour A, 80 pour W135) ont été identifiées à l'agglutination. Un faux négatif a été observé pour *N. meningitidis* A.

Cette méthode de diagnostic étiologique mériterait donc d'être largement pratiquée lors des épidémies de méningites du fait de sa rapidité et sa facilité d'exécution.

IV.4.4- Les germes identifiés

Parmi les souches identifiées on a noté une prédominance des germes dans les proportions suivantes : *N. meningitidis* occupait le premier rang (57,6 %) suivis de *S pneumoniae* (29,8%) et *H. influenzae* (12,6 %). Nos résultats rejoignent ceux de BANCE et HIEN à Ouagadougou, de G. CAMPAGNE et al au Niger et SILE MEFO au Cameroun [9, 31, 15, 66] .

La prédominance du méningocoque et du pneumocoque signe la responsabilité de ces germe dans l'épidémie de méningite en cours. Parmi les 87 souches de méningocoques identifiées, 7 étaient du séro groupe A et 80 du séro groupe W135. Globalement les souches de méningocoque W135 étaient les plus nombreuses au cours de l'épidémie de 2002 au Burkina Faso.

Contrairement à nos résultats, les études de BANCE de 1994-1996 (étude rétrospective avec une épidémie en 1996), de HOEN BRUNO (article sur l'épidémiologie des méningites bactériennes) et de SPERBER G et al en période d'épidémie ont trouvé un taux élevé du séro groupe A [9, 32, 68]. Le séro groupe A était depuis longtemps responsable de la majeure partie des épidémies de méningites cérébro-spinales dans la ceinture méningitique dont fait partie le Burkina Faso.

La particularité de notre étude est donc la prédominance du séro groupe W135 qui avait déjà été signalé par l'OMS en 2001 au Burkina [53].

L'histoire naturelle du W135 fait état de 241 cas en Arabie Saoudite, 24 en France, 46 en Angleterre au cours de l'année 2000 [53].

Ces cas signalés présentaient des liens avec le pèlerinage à la Mecque. Cependant aucun lien évident avec le pèlerinage n'a pu être établi sur quelques cas observés auparavant en Afrique. On pourrait expliquer cela par une insuffisance des informations sur les infections à *N. meningitidis* de ce séro groupe inhabituel pour lequel les réactifs de groupage ne sont pas aisément disponibles.

L'isolement de ce séro groupe est en passe de modifier le profil épidémiologique des méningococcies qui pourraient poser un problème de prise en charge de ces affections dans notre pays où habituellement le séro groupe A est reconnu le plus épidémiogène.

IV.4.4.1. Distribution des germes identifiés en fonction du mois

La distribution mensuelle des germes montre une fréquence croissante du méningocoque de janvier à avril. Cette période correspond chez nous à la saison sèche, favorable aux infections respiratoires (harmattan).

La fréquence du pneumocoque et de l'*haemophilus* diminuait de janvier à avril ; leur fréquence est probablement masquée par l'épidémie.

Nos résultats sont comparables à celui de CAMPAGNE G. et al au Niger. AKIDI et al à Korogho quant à eux ont trouvé un pic de *N. meningitidis* au mois de février.

Il ressort donc que la fréquence des germes selon les mois est variable en fonction des régions et des études.

IV.4.4-2- Distribution des germes identifiés en fonction du sexe

Il n'y avait pas de lien entre le sexe et l'étiologie de la méningite dans notre étude. Cette distribution est une constatation classique [15, 31, 9, 29].

IV.4.4.3- Distribution des germes identifiés en fonction des tranches d'âge

Pour toute étiologie confondue, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 0 à 5 ans. Cette tranche d'âge est plus vulnérable à la circulation du germe du fait de sa fragilité. En effet, en Afrique, il s'agit d'enfants dans ou sortant d'une période d'existence où ils ont subi de nombreuses épreuves fragilisantes.

Il ressort également que :

- le méningocoque est l'apanage du jeune enfant et l'adulte. Nos observations rejoignent celles de BANCE à Ouagadougou en 1996, de NIANGUE à Abidjan en 1985 et de G. CAMPAGNE au Niger en 1996 [9, 52, 15] ; ce fait est justifié par la plus grande mobilité de ceux-ci dans la société.
- le pneumocoque est la première cause de méningite bactérienne après 30 ans dans notre série ; ce constat a déjà été fait en Afrique au Cameroun par FONKOUA et al en 1999-2000 [25], CAMPAGNE G. et al au Niger en 1981-1996 [15]. De même qu'en Europe LE MOAL et al en France en 2000 [41]. Ce germe ubiquitaire conserve les mêmes caractéristiques partout où il se trouve.
- *Haemophilus influenzae*, troisième cause des méningites bactériennes dans notre série, atteint surtout la tranche d'âges 0 à 5 ans. Ce fait est classique : CISSE et al à Dakar en

1989, TALL et al à Bobo-Dioulasso en 1992, G. CAMPAGNE et al au Niger en 1996 [17, 72, 15] l'ont bien souligné.

L'étiologie des méningites varie bien avec l'âge.

IV.4.5- Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques

Parmi les 9 antibiotiques testés pendant l'étude, l'ampicilline, le chloramphénicol et le cotrimoxazole étaient les plus testés. Ceci est lié à la disponibilité des disques.

La répartition suivante est observée : le méningocoque est un germe très sensible ne posant que rarement des problèmes thérapeutiques. Les souches isolées ont présenté une forte sensibilité à l'ampicilline, au chloramphénicol, à l'oxacilline, aux céphalosporines de troisième génération, à l'amoxicilline acide clavulanique. Certains auteurs africains donnent des résultats analogues : EDOH et al. en Côte d'Ivoire de 1986 à 1991, FONKOUA et al. à Yaoundé, CISSE et al à Dakar, BANCE et HIEN à Ouaga [22, 25, 17, 9, 31].

Un taux de résistance élevé était présenté par le cotrimoxazole au méningocoque : 80 % pour le sérogroupe A, 94,5 pour le sérogroupe W135. Cette résistance est générale dans les pays de la ceinture méningitique. C'est ainsi que EDOH et al en Côte d'Ivoire ont signalé une activité décroissante du cotrimoxazole ; elle est passée de 72,7 % en 1986 à 53,8 % en 1991. BANCE et HIEN à Ouagadougou ont enregistré une résistance à 93,8 %. Cette résistance est liée à la pression sélective que ce médicament exerce sur les bactéries en raison de son utilisation à grande échelle, parfois non justifiée.

S. pneumoniae reste sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines de 3^{ème} génération, à l'amoxicilline acide clavulanique.

La résistance du pneumocoque à la pénicilline G (63,6 %) concorde avec les résultats de nombreux travaux ayant mis en évidence l'émergence de souches de pneumocoque dont la sensibilité à la pénicilline a diminué. En Afrique, FONKOUA et al à Yaoundé ont trouvé par contre une sensibilité du pneumocoque à la pénicilline à 94,3 % [95]. Cependant, dans les pays développés, on assiste à une croissance de cette résistance. Ainsi, BOURRILLON en France [12] a trouvé en 1992 12 %, 36 % en 1994 et 53 % de résistance en 1997.

Le pneumocoque est également résistant au cotrimoxazole à 100 % dans notre étude.

H. influenzae est résistant à la pénicilline G à 100 % et 28,6 % à l'ampicilline. Ces chiffres sont superposables à ceux de CISSE et al à Dakar, G. CAMPAGNE au Niger, BANCE à Ouagadougou. La résistance est probablement due à la production par certaines souches productives de bêta-lactamase.

Nous constatons ainsi que les trois principaux germes ont présenté une bonne sensibilité aux céphalosporines de troisième génération mais par contre un fort taux de résistance au cotrimoxazole. En conséquence nous concluons avec d'autres auteurs, DABERNAT [19], EDOH [22] que les céphalosporines de troisième génération demeurent le médicament de choix dans le traitement des méningites en cas de résistance à l'ampicilline. Le chloramphénicol, l'amoxicilline acide clavulanique demeurent des alternatives valables ainsi que la ciprofloxacine dans certaines situations exceptionnelles.

IV.5. Données thérapeutiques

Au vu de nos résultats, un certain nombre d'antibiotiques peuvent être utilisés dans le traitement des méningites plus particulièrement en période d'épidémie dans notre pays.

Ces médicaments à forte sensibilité sont : l'ampicilline, l'amoxicilline acide clavulanique, les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'oxacilline, le chloramphénicol.

Toutefois, pour ce dernier, il faudra être très vigilant voire réduire sa prescription étant donnée sa toxicité médullaire comme surtout chez les tout petits.

IV.6. Données évolutives

IV.6.1- Létalité globale

Les méningites bactériennes font des ravages dans les pays où elles sévissent surtout pendant les épidémies.

La létalité était élevée dans notre étude (21,6 %) CAMPAGNE G. et al au Niger ont trouvé durant l'épidémie de 1994-1995 un taux de 12,3 % [15].

Le taux important de décès dans notre série pourrait s'expliquer par une stratégie de prise en charge de la maladie souvent défectueuse marquée par un retard de traitement avec pour conséquence l'apparition de signes de gravité tels que les troubles de la conscience et menace de séquelles à moyen et long termes.

Il faudra donc entreprendre des campagnes de sensibilisation auprès de la population pour qu'elle consulte rapidement dans les centres de soins dès les premiers symptômes de la maladie tels que fièvre, céphalées, raideur, vomissements...

IV.6.2- Létalité en fonction du sexe

Le sexe n'influence pas significativement la létalité dans notre série comme l'ont constaté d'autres auteurs tels que BANCE, TALL, HIEN à Ouaga [29, 72, 31] dans leurs études.

IV.6.3- Létalité en fonction des germes identifiés

L'évolution des méningites bactériennes est fortement dépendante de la nature des germes. En effet, nous avons trouvé une différence significative avec $P = 0,003$.

Le pneumocoque est l'étiologie la plus redoutable des méningites bactériennes rencontrées dans cette étude avec 44,5 % de décès. Ceci paraît classique car tous les auteurs s'accordent sur ce point. En Afrique, BANCE à Ouaga [9], SALAUM et al au Rwanda [69] et en Europe MILHAUD et al en France ont rapporté respectivement 49,5 %, 52 % et 67 % [50].

Ainsi partout, la mortalité liée au pneumocoque est importante. Ceci s'explique par la virulence même du germe et par l'émergence des souches résistantes aux antibiotiques usuels tels que la pénicilline.

Quant au méningocoque, le sérotype W135 paraît un peu plus virulent que le sérotype A : 16,2 % de décès contre 14,3 % pour le sérotype A. Peu d'auteurs africains ont fait cas de cela. Par contre, TAHA et al en France, ont trouvé un taux de décès analogue pour le sérotype W135 en 2000 15 % [71].

H. influenzae a un taux de décès proche de celui du méningocoque 15,8 %.

Ce chiffre est inférieur à ceux de TALL et al à Bobo (21,7 %), BANCE à Ouaga (26,6 %), CISSE et al à Dakar (20 %) [72, 9, 17]. Par contre, HOEN BRUNO en France a trouvé 3,4 % [32]. Evidemment, les conditions épidémiologiques de prise en charge sont tout à fait différentes et pourraient expliquer l'écart entre nos résultats.

Si ce germe est redoutable en Afrique de nos jours, dans les pays occidentaux sa morbidité et sa létalité ont diminué grâce à la vulgarisation du vaccin Hib.

IV.6.4- Létalité en fonction des tranches d'âge

L'âge apparaît comme un facteur de risque dans l'évolution des méningites bactériennes.

Le taux de létalité le plus élevé est enregistré chez les patients de plus de 20 ans.

Ce constat a été fait aussi par MOAL et al et CARLI P [41, 16]. Ce fait pourrait être justifié dans notre contexte par le retard de traitement efficace lié à l'automédication sur le plan symptomatique surtout ; en effet, l'adulte jeune a tendance à « prendre des calmants » et si « ça ne va pas », il consulte, ce qui occasionne des retards au traitement.

IV.6.5- Létalité en fonction du délai d'hospitalisation

La létalité augmentait légèrement avec le délai d'hospitalisation. Il est évident que plus le délai est long, plus le risque de gravité est grand et plus le décès est possible.

IV.6.6- Létalité en fonction des signes cliniques de gravité

Il ressort de notre étude que trois signes cliniques étaient associés à un mauvais pronostic : troubles de la conscience, état de choc, convulsions.

Ces signes sont en partie associés au taux élevé de décès avant 72 heures. SILE MEFO et al au Cameroun, LE MOAL et al en France, TIENDREBEOGO et al à Ouaga ont identifié aussi ces signes comme étant des indices de mauvais pronostic au cours de leurs études [66, 41, 73]. En effet, ces signes traduisent habituellement des cas graves.

Tout clinicien devant ces signes devrait être vigilant et agir rapidement.

TROISIEME PARTIE :

I. CONCLUSION

Les méningites bactériennes restent des affections graves et redoutables surtout en période d'épidémie.

L'objectif de notre étude était axé sur les aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la méningite au cours de l'épidémie de 2002 au Burkina Faso.

Parmi les cas suspects de méningite, nous avons étudié 69,2 % selon nos critères.

La particularité clinique était la présence élevée des arthralgies par rapport aux données de la littérature.

Dans l'ensemble, du point de vue de l'étiologie des méningites bactériennes, les résultats dans notre série répondaient aux données classiques déjà décrites en Afrique dans la ceinture de la méningite, à savoir : prédominance de *N. meningitidis*, suivi de *S. pneumoniae* et d'*H. influenzae*. Le sérotype W135 était la souche de *N. meningitidis* la plus impliquée dans la survenue de l'épidémie de méningite de 2002. Sa sensibilité était bonne pour les antibiotiques tels que l'ampicilline, les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'oxacilline, le chloramphénicol, la ciprofloxacine, l'amoxicilline acide clavulanique.

Il n'y avait pas de particularité du point de vue de cette sensibilité par rapport au sérotype A.

Quel que soit le germe en cause, la tranche d'âge la plus touchée était représentée par celle de 0 – 5 ans.

Le taux de mortalité était élevé (21,6 %). Le taux de décès lié à *N. meningitidis* W135 était de 16,2 %.

Il est donc essentiel de prendre en compte le potentiel épidémique d'un tel variant antigénique dans la surveillance épidémiologique des méningites ; sans doute, faudra-t-il intégrer le vaccin quadrivalent A + C + Y + W135 dans les campagnes de vaccination contre les méningites en prévention des risques futurs.

La stratégie de lutte contre le méningocoque A et le W135 reste identique tant au niveau de la prévention (vaccination de masse par le vaccin quadrivalent) qu'au niveau du traitement (mêmes antibiotiques).

II. RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de l'étude, nous proposons les suggestions et recommandations suivantes :

II.1. Aux responsables du CHNYO

- Un équipement complet du laboratoire en infrastructure de travail, une bonne gestion de stock afin d'éviter les ruptures, une maintenance correcte des appareils ;
- Une affectation de personnel qualifié en nombre suffisant.

II.2. Au corps médical

- L'élaboration de projets d'études épidémiologique, bactériologique, clinique et thérapeutique concernant les méningites et leur réalisation ; ce qui permettra :
 - de mieux connaître et maîtriser les souches sévissant au Burkina Faso,
 - de proposer des protocoles thérapeutiques adaptés aux différentes situations .
- Le renforcement de la collaboration entre le service de laboratoire et les services cliniques.

II.3. Au ministère de la santé

- Renforcement du système d'alerte précoce et de Prise En Charge (PEC) des cas ;
- Renforcement du système de surveillance épidémiologique ;
- Dotation de toutes les structures impliquées dans la surveillance épidémiologique de ressources requises (humaines, matérielles, financières) en qualité et en quantité suffisantes ;
- Plaidoyer auprès de tous les partenaires pour que les ressources soient disponibles en permanence ;
- Prévention de la méningite bactérienne par :
 - l'information et la sensibilisation des populations sur la nécessité et l'intérêt de la vaccination ;

- mener des campagnes de vaccination par le vaccin quadrivalent anti-méningococcique A + C + Y + W135.
- Prise En Charge effective, gratuite des cas de méningite ;
- Renforcement de la collaboration hospitalo-universitaire.

III. RESUME

Nous avons conduit une étude prospective du 01 janvier au 30 avril 2002 dans les services de maladies infectieuses et de bactériologie du CHNYO.

Elle avait pour but d'étudier les aspects épidémiologie, clinique et étiologique de la méningite au cours de l'épidémie de 2002 au Burkina Faso.

Cette étude a intéressé tous les patients suspects de méningite hospitalisés dans les services des maladies infectieuses et dont les résultats bactériologiques ou après agglutination au latex ont été obtenus.

En tout, 431 cas ont été inclus (69,2 %) sur 623 cas suspects et hospitalisés.

Le délai moyen d'hospitalisation était de 1,4 jours. Les principaux signes cliniques rencontrés étaient représentés par la fièvre (96,3 %), la raideur de la nuque (90,5 %), le signe de Brudzinski (72,2 %), le signe de Kernig (69,1 %), les troubles de la conscience (45,9 %), les vomissements (44,7 %), les céphalées (35 %).

Nous avons noté trois signes cliniques de gravité à savoir les troubles de la conscience, l'état de choc, les convulsions.

Les espèces bactériennes les plus rencontrées étaient *N. meningitidis* (57,6 %) *S. pneumoniae* (29,8 %) et *H. influenzae* (12,6 %).

Les sérogroupes A et W135 de méningocoque ont été identifiés au cours de cette épidémie avec une prédominance du W135 (92 %).

La fréquence des étiologies variait en fonction de l'âge :

- 0-5 ans : 36 cas pour *N. meningitidis*, 16 cas pour *S. pneumoniae*, 18 cas pour *H. influenzae* ;
- 5-20 ans : 30 cas pour *N. meningitidis*, 10 cas pour *S. pneumoniae*, pas de *H. influenzae* ;
- plus de 30 ans : *S. pneumoniae* prédominait (12). Pas de *H. influenzae* ;

tandis qu'en fonction du sexe, il n'y avait pas de différence significative.

A l'exception du cotrimoxazole et de la pénicilline G, la sensibilité des germes aux antibiotiques testés était dans l'ensemble bonne (100 % à l'amoxicilline acide clavulanique, l'ampicilline, les céphalosporines de 3^{ème} génération, l'oxacilline). La résistance du

cotrimoxazole était de 100 % pour *S. pneumoniae*, 60 % pour *H. influenzae*, 94,5 % pour *N. meningitidis* W135 et 80 % pour A.

La létalité globale était de 21,6 % avec des taux respectifs de 16,1 % pour les méningites à méningocoque, 44,5 % pour les méningites à *S. pneumoniae* et 15,8 % pour celles dues à *H. influenzae*.

Mots – clés : Epidémie de méningite – Epidémiologie – Clinique – Etiologie
BURKINA FASO.

IV. BIBLIOGRAPHIE

1. **AKIKI C, LAMARRE N, BOULOS E.** Méthode d'analyse du liquide céphalo-rachidien et surveillance des méningites purulentes. *Med d'Afr Noire* 1991, 38 : 673-678
2. **ATAKOUMA D. Y., TATAGAN K., AGBERE A., GBADOE A. et al.** Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites aiguës purulentes du nourrisson dans le service de pédiatrie du C.H.U. de Lomé-Tokoin. (Togo) *Med d'Afr Noire* 1995 ; 42 : 270-275
3. **AUBERT G., BARTHELEMY P., FRERE A., GREMILLET E., DENIS M., DORCHE G.,** Etude bactériologique et épidémique de 456 méningites bactériennes. *Med. Mal. Infect.* 1986, 2 : 65-71
4. **AUJARD Y., BINGEN E.** Infections en pédiatrie. *La presse Médicale* 1997, 26: n°1 : 39-42
5. **AUJARD Y., CARRIERE J. P.,** Les méningites purulentes de l'enfant : problèmes thérapeutiques actuels. *Arch Franç pédiat* 1990, 47 : 479-481
6. **AUVERGNAT J., DIOP MAR L** Qu'est-ce qu'un traitement antibactérien de première intention ? Sa place, ses limites. *Méd. Mal Infect*, 1986,16 : 109 – 111
7. **AZELE FERRON,** Méthodes bactériologiques d'orientation d'un traitement antibiotique. *Bactériologie Médicale* 12^e édition 1984 : 349-355.
8. **BAMBARA. M. V.** Les méningites purulentes du nourrisson dans le service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse de médecine Ouagadougou 2001 n°23 : 119 p
9. **BANCE M.** Les méningites purulentes au service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso) de Septembre 1994 à Août 1996 : Aspect épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques. Thèse de Pharmacie. Ouagadougou 1996, n°5 : 89 p.
10. **BEGUE.P.** Vaccins *Haemophilus influenzae*, une protection efficace. *La Rev du praticien* 1992, 42 : 1651-1653.
11. **BLOCH M. et al.** Acute bacterial meningitidis clinical R.I.I.14. 1983 Vol 12 :n°2 :179-191

12. **BOURRILLON A.** Méningites bactériennes et purpura fulminans de l'enfant. La revue du praticien 2001, 51 : 1898 – 1902
13. **BUPPERT CAROLYN.** Diagnosing Meningitis. Gold sheet, 2002 , 4 : 2p.
14. **CADOZ M., MOUBOUH I., DENIS F., I DIOP MAR.** Les manifestations articulaires dans les méningites bactériennes : considérations épidémiologiques, cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques. Med d'Afr. noire, 1983, 30 (7) 311- 318
15. **CAMPAGNE G., SCHUCHAT A. D., OUSSANI A., CISSÉ L., CHIPPAUX J. P.** Epidemiology bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981- 96. Bulletin of the World Health Organisation ,199,77:499-508
16. **CARLLP.** Aspect clinique et thérapeutiques des méningites purulentes en zone rurale d'Afrique Noire. A propos de 100 cas traités au CHR de Korhogo (côte d'Ivoire). Méd d'Afr Noire : 1990,37 :40-43
17. **CISSE M.F., SOW H.D, OUANGRE. A.R, GAYE.A et al.** Méningites bactériennes dans un Hôpital pédiatrique en zone tropicale. Méd trop. 1989 ; 49 :265-269
18. **COHEN R., BINGEN.E** ; critères de choix d'un antibiotique. In : AUJARD Y., AUTRET E ; LENOIR G. pharmacologie et thérapeutique pédiatriques. Paris : Flammarion Médecine- Sciences, 1992 : 144 – 146
19. **DABERNAT H., SANSON L. E. PORS.M. Y.** Haemophilus.I: LE MINOR L, VERON M, (eds). Bactériologie médicale. Paris Flammarion Médecine sciences, 1989 :5
20. **DECAZES JM.** Apports de modèles expérimentaux à la physiopathologie et à la thérapeutique des méningites bactériennes. La revue du praticien (Paris) 1994,44 :2152 – 2155.
21. **DIE-KACOU H., KHONTE-ADVOKA, YARO Y. C., DOSSO M., COFFI A., MANLAN K. L.** L'antibiothérapie et la pratique d'examens bactériologiques - publi Méd Afri, 1990,108 : 55-6
22. **EDOH, V., WOGNIN E., AOUSSI E., LOUKOU Y. G.** Surveillance de la sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables des méningites purulentes au centre hospitalier universitaire de Treichville de 1986 à 1991. Méd trop 1992, 52 : 267-271

23. **ELOLA A.** Méningite à *Haemophilus Influenzae* b en milieu pédiatrique de Bobo Dioulasso. Epidémiologie, étude de l'immunité naturelle et perspective d'une prophylaxie vaccinale. Thèse de médecine ; Ouagadougou 1991 n°20 85 p
24. **FALLER J. P., FEISSEL M., ROY M., PICARD A., et Al** Septicémie à méningocoque. Deux observations. Med. Mal. Infect. 1990, 20 : 15-20
25. **FONKOUA M. C., CUNIN P. , MUSI J., MARTIN P. M. V.** Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999-2000 " Bactériologie " 2001. 300-303
26. **FONKOUA M. C., TAHA M. K., NICOLAS P., CUNIN P. ALONSO J. M., BERCIÓN R., MUSI J., MARTIN P. M. V.** Recent Increase in Meningitidis caused by *Neisseria meningitidis* serogroups A and w135, Yaounde, Cameroon. Emerg Infect dis, 2002,8: 4p.
27. **GENTILINI M.** Méningites Purulentes. Med. Trop. Médecine-sciences Flammarion Paris 361 – 366.
28. **GONSU FOTSIN J., KAGO L, DZOGANG M. T., KAMGA H. G., KOKI P., DOMBEU A. CAMARA A.** Méningites purulentes de l'enfant à Yaoundé (Cameroun). Ann de Péd 1991,38 : 110-114
29. **GOULET V., E. LAURENT.** . Infections invasives à *Haemophilus influenzae*, *listeria monocytogènes*, méningocoque, pneumocoque, streptocoque A et groupe B, en France en 1996 ; Réseau EpiBac 8p.
30. **GUIBOURDENCHE M, RIOU J. Y.** Les méningocoques à travers le monde : Marqueurs phénotypiques et moléculaires ; Med. Mal. Infect, 1996 ; 26 ; 389-92
31. **HIEN A.** Les Méningites purulentes de l'enfant dans le service des maladies Infectieuses du centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) : Aspects épidémiologiques, Bactériologiques et Thérapeutiques (à propos de 696 cas). Thèse de pharmacie. Ouagadougou 2000, n°26,89 P.
32. **HOEN B.** Epidémiologie des méningites bactériennes primitives. La rev du praticien, 1994, 44 : 2148 – 2151
33. **HOLVOET V. L., MARIANI K. P., BOURRILLON A., BINGEN E.** Les infections à *Haemophilus influenzae* chez l'enfant : Aspects actuels. La presse médicale, 1997, 26 : 1807 – 1812

34. **HORAUD T., BOUGUENCE (LE).C.** Streptococcaceae. In LE MINOR L, VERON M. Bactériologie médicale 2^{ème} édition 1989. 817-822.
35. **KOUANDA S.**, l'Antibiothérapie pratiquée au CHNYO : Etude de la relation prescription de suspicion et examens bactériologiques thèse de médecine Ouagadougou, 1997 : 99 p
36. **KWARA A., ADEGBOLA R. A., CORRAH P. T., WEBER M., ACHTMAN M., MORELLI G. et al.** Méningitis caused by a serogroup W₁₃₅ clone of the ET- 37 complex of *Neisseria meningitidis* in West Africa. Tropical Medecine and international health, 1998, 3 : 742 – 746
37. **KYÉLEM N., TRAORÉ A., THIOMBIANO R., OUÉDRAOGO R., SANOU I. et al.** Le purpura au cours des méningites purulentes à Ouagadougou : Aspects cliniques, bactériologiques, et évolutifs. Burkina Médical 1998 , 2 : 23 – 25
38. **KYELEM T.** la méningite cérébro spinale en Haute-Volta. Thèse de médecine, Dakar, 1984, 2 : 99 P
39. **LE CONTE P., POTEL G., BARON D.** Indications et modalités de l'antibiothérapie en urgence au service des urgences. Réanimation, 2001 ; 10 : 673 – 8
40. **LE MASNE A., GAILLARD J. L., LACAILLE F., PRON B. et al.** Méningites à pneumocoque de l'enfant : faut-il modifier l'antibiothérapie probabiliste des méningites communautaires ? Arch pédiatrie, 1996 , 3 : 419 – 426
41. **LE MOAL G., ROBLOT. F., PACCALIN M., PASDELOUP T. et al** Particularités des méningites du sujet âgé. Article original. Rev Med Interne , 2000, 21 : 844 – 53.
42. **LE POPI** Guide de traitement des infections .2 édition Montmorency : APPIT 1991 :335 pages
43. **LE POPI** Maladies infectieuses, guide de traitement 5^{ème} édition Montmorency : APPIT ; 1997 : 281 P.
44. **LE TULZO Y., BOUGET J., THOMAS R.** Méningites bactériennes communautaires de l'adulte et du vieillard. La Rev du Praticien 1994, 44 : 2 165 - 2 167
45. **LORTHIOIR M., FARRIOUX J. P., E. HERMAND.** La cytorachie comme élément d'appréciation de l'évaluation des méningites infantiles. Ann pédiatrie (Paris) 1986 , 33 : 595 – 602

46. **MARTET G., MERLIN M., DEBONNE J.M.** les épidémies de méningites à méningocoques. Aspects Africains. Méd Trop, 1994 , 54 : 355 – 360
47. **MAYER L. W., REEVES W. M., et al** Out break of W135 meningococcal disease in 2000 : Not emergence of a new W135 strain , but clonal expansion within the enzyme type –37 complex. The Journal of Infection Disease April 2002;10p
48. **MBIKA C. A., MOYEN G.** Formes graves des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant, à propos de 86 cas. Méd. d'Afr. noire , 1995 , 42 : 276 – 279
49. **MBONDA E., TIETCHE, MASSO MISSE P., NTAPLI A., MEFO SILE H. et al.** Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé ; Méd d'Afr Noire, 1995, 42 : 39 – 45
50. **MILHAUD D., BERNARDIN G., RASTELLO M., MATTA M., BLARD J M.** Méningites Bactériennes de l'adulte en réanimation médicale. Analyse clinique et étude des facteurs pronostics. La presse médicale (29 Mars), 1996, 25 : 353 – 359
51. **MOHAMMAD IQBAL L, CHINIEN RAGAVOODOO.** Hajj Related *Neisseria meningitidis* serogroup W135 in Mauritius. Emerg Infect Dis , 8 (3) 2002 , (CDC) ; 3 Pages
52. **NIANGUE J.;** Méningite à méningocoques à Abidjan : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques à propos de 29 cas colligés dans le service des maladies infectieuses et Tropicales du CHU de Treichville. Thèse de médecine, Abidjan 1985, n°548, 525 p.
53. **NICOLAS P.** Epidémie de méningite à méningocoques de sérogroupe W 135 en 2000 et 2001. (Flashes d'actualité) Med. Trop. 2001 , 61 : 259 – 261
54. **OREGA M., PLO K. J., OUATTARA A. L, NIANGUE-BEUGRE M., CISSE L., MIGNAN Y. et al** Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan (à propos de 521 cas). Med. D'Afr Noire, 1997 ,44 : 215 – 218.
55. **PEUDENIER S.** Meningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Communications personnelles, 1999, 8 P.
56. **PILLY E.** Maladies infectieuses Montmorency: APPIT, 1994
57. **PILLY E.** Maladies Infectieuses. 12^{ème} édition. Montmorency : APPIT, 1992 :672 p
58. **POPOVIC T., AJELLO G., FACKLAM R. et al.** Techniques de laboratoire pour le diagnostic des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, et *Haemophilus influenzae*. OMS (CDS) 2000, 72 P.

59. **RAMACHANDRA RÉDDI Y., SUDHAKAR RAO V., RAVI SUBHASH CHANDRA REDDY , RAMCHANDER N.** Pyogenic meningitis in Enfants and children : A clinical and bacteriologic study. *Indian Pediatrics*, 1973 , 10 (7) : 413 – 418
60. **REY M.** Aspects africains de la vaccination contre les méningites purulentes : Université de Clermont–Ferrand, Fac. de Méd. Hôpital St Jacques, 63000 Clermont–Ferrand, France ; *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 1980 ,60 :237-252 .
61. **REY M.** Traitement pratique des méningites purulentes en Afrique Tropicale. *Med. Trop.* 1977, 37 (2) : 179 – 187
62. **RIOU J. Y., COUTIEU A. L.** Neisseriaceae. In : LE MINOR L., VERON M., (eds). *bactériologie médicale 2° édition*, 1989. 632 – 639.
63. **RIOU J. Y., GUIBOURDENCHE M.** Méningococcies : épidémiologie 1987-1992 Données actuelles. *Med. Mal. Infect.* 1992, 22 ; HS : 10-17
64. **SALAUN-SARAUX P., SARAUX A., LEPAGE P., VAN GOETHEM C., HITIMANA D. G., BAZUBAGIRA A., CÉNAC A., BOGAERTS J.** Les méningites septiques de l'enfant au Rwanda de 1983 à 1990 . Etude rétrospective au centre hospitalier de Kigali. *Med. Trop.* 1995, 55 : 41 – 45.
65. **SCHWARTZ B., MOORE P. S., BROOME C. V.** Global Epidemiology of Meningococcal Disease. *Clinical Microbiology Reviews*, April 1989 p .S 118- S 124.
66. **SILE MEFO H., SILE H., MBONDA E., FEZEU R., FONKOUA M. C.** Les méningites purulentes de l'enfant au Nord Cameroun : Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. *Med. d'Afr. Noire*, 1999, 46 (1) : 15 – 19
67. **SIROL I , LAROCHE R., DELPRAT J.** Place des méningites à méningocoques dans les infections méningées. *Méd Trop*, 1977 , 37 (2) : 133 – 135
68. **SPERBER G., SPIEGEL A., BAUDON D., NAHOR N., PICQ J. J.** - Etude comparative de trois examens bactériologiques de la méningite cérébro-spinale en période épidémique. *Bulletin de l'organisation Mondiale de la santé*, 70, (3) : 359 – 362
69. **STAHL J. P.** Méningites purulentes : Epidémiologie diagnostic étiologie, évolution, traitement, prévention la rev du Praticien . Tome 15, 1^{er} Octobre 1998

70. **TAHA M. K., ACHTNAN M. et al.** Serogroup W135 meningococcal disease in Hajj pilgrims, *The Lancet* vol 356 23 december 2000 3p.
71. **TAHA M. K., ANTIGNAC A., RENAULT P., PERROCHEAU A. et al.** Expansion clonale de *Neisseria meningitidis* W135. *La Presse Médicale* 27oct 2001 (30) n°31 1535 –1538
72. **TALL F. R., ELOLA A., PRAZUCK T., TRAORE A., NACRO B., VINCENT BALLEREAU F.** Méningites à *Haemophilus influenzae* à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Méd Mal Infect*, 1992, 22 : 1173 – 1177
73. **TIENDREBEOGO H., OUEDRAOGO J. P., THIOMBIANO R., KYELEM N. OUEDRAOGO K.** Facteurs épidémiologiques et cliniques de pronostic des méningites purulentes à méningocoques à Ouagadougou. *Med . d'Afr Noire*, 1985, 32 (11) : 529 – 533

ANNEXES

III- DONNEES EVOLUTIVES

Traitement :

1^{ère} intention :

.....

2^{ème} intention :

.....

3^{ème} intention :

.....

Guérison : Oui/Non / ___ /

Décès : Oui/Non / ___ /

Evasion : Oui/Non / ___ /

Transfert : Oui/Non / ___ /

Sans décharge : Oui/Non / ___ /

ANNEXE 2

RESULTATS DU LABORATOIRE

Date du prélèvement du LCR / __ // __ // __ // __ // __ // __ /

I- Aspect du LCR / _____ /

- 1 = Clair
- 2 = Louche
- 3 = Trouble
- 4 = Hématique
- 5 = Citrin
- 6 = Purulent

II- Examen direct :

Leucocytes /mm³ :

Formule leucocytaire :

Gram :

- 1 = Diplocoque à Gram -
- 2 = Diplocoque à Gram négatif
- 3 = Bacille à Gram négatif

III- Agglutination.....

- 1 = N. meningitidis A
- 2 = N. meningitidis C
- 3 = N. meningitidis W 135
- 4 = S. pneumoniae
- 5 = Haemaphilus
- 6 = Autres (à préciser)

IV- Culture

V- Antibiogramme : (S = sensible, I = intermédiaire, R = résistant)

- 1- Peni G..... / _ /
- 2- Ampicilline / _ /
- 3- Amoxi + ac. Clavulanique..... / _ /
- 4- Chloramphenicol..... / _ /
- 5- Cotrimoxazole..... / _ /
- 6- Ceftriaxone..... / _ /
- 7- Ciprofloxacine..... / _ /
- 8- Oxacilline..... / _ /
- 9- Cefotaxime..... / _ /

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SERMENT D'HIPPOCRATE

«En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de L'HONNEUR et de la PROBITE dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au- dessus de mon travail.

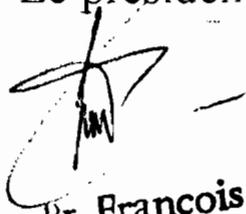
Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».

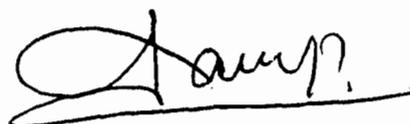
Vu et Permis d'imprimer

Le président du Jury



Pr François René TALL

Le Directeur de Thèse



Pr. Ludovic KAM
Chef de Sce Pédiatrie
CHN-YO