

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE (MESSRS)

BURKINA FASO  
Unité-Progrès-Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU  
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2003-2004

Thèse N° : 060

**MENINGITES BACTERIENNES (MB):  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, BACTERIOLOGIQUES  
ET EVOLUTIFS.**

**A PROPOS DE 179 CAS DANS LE SERVICE DE MEDECINE  
INTERNE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO  
SANOU DE BOBO DIOULASSO (CHUSS) DE  
MARS 2002 A AVRIL 2003**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 2004  
Pour l'Obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**  
(DIPLOME D'ETAT)

Par :

**SANON Adama**

Né le 08 Février 1973 à Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse :**  
Pr. Ag. OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata

**Jury :**  
**Président :** Pr. Ag. Ludovic KAM

**Codirecteur de Thèse :**  
Dr. Appolinaire SAWADOGO

**Membres :** Dr Appolinaire SAWADOGO  
Dr Idrissa SANOU  
Dr Rigobert THIOMBIANO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU  
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2003-2004

Thèse N° : 060

**MENINGITES BACTERIENNES (MB):  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, BACTERIOLOGIQUES  
ET EVOLUTIFS.  
A PROPOS DE 179 CAS DANS LE SERVICE DE MEDECINE  
INTERNE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO  
SANOU DE BOBO DIOULASSO (CHUSS) DE  
MARS 2002 A AVRIL 2003**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 2004  
Pour l'Obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**  
(DIPLOME D'ETAT)

Par :

**SANON Adama**

Né le 08 Février 1973 à Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse :**  
Pr. Ag. OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata

**Codirecteur de Thèse :**  
Dr. Appolinaire SAWADOGO

**Jury :**  
Président : Pr. Ag. Ludovic KAM

**Membres :** Dr Appolinaire SAWADOGO  
Dr Idrissa SANOU  
Dr Rigobert THIOMBIANO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU  
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2003-2004

Thèse N° : 060

**MENINGITES BACTERIENNES (MB):  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, BACTERIOLOGIQUES  
ET EVOLUTIFS.  
A PROPOS DE 179 CAS DANS LE SERVICE DE MEDECINE  
INTERNE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO  
SANOU DE BOBO DIULASSO (CHUSS) DE  
MARS 2002 A AVRIL 2003**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 2004  
Pour l'Obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**  
(DIPLOME D'ETAT)

Par :

**SANON Adama**

Né le 08 Février 1973 à Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse :**

Pr. Ag. OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata

**Jury :**

Président : Pr. Ag. Ludovic KAM

**Codirecteur de Thèse :**

Dr. Appolinaire SAWADOGO

**Membres :** Dr Appolinaire SAWADOGO

Dr Idrissa SANOU

Dr Rigobert THIOMBIANO

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

□□□□□□□□□□□□□□□□

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

□□□□□□□□□□□□□□□□

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Secrétaire Principal	Mr. TRAORE Fakouo
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS AU TITRE DE L'ANNEE 2003-2004**

**Enseignants Permanents**

**Professeurs titulaires**

Joseph Y. DRABO	Médecine interne/Endocrinologie
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Amadou Sanou	Chirurgie générale et Digestive
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé publique
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie

## **Maître de Conférence**

AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-Entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie-Obstétrique
ILBOUDO Piga Daniel	Gastro-Entérologie
KABORE Jean	Neurologie
KAM Ludovic	Pédiatrie
KI-ZERBO Georges	Maladies Infectieuses
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique
LENGANI Adama	Néphrologie
OUANGO Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
OUEDRAOGO Kongoré Raphaël	Chirurgie-Traumatologie
OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata	Bactério-Virologie
OUOBA Kampadilemba	Oto-Rhino-Laryngologie
SANOU Issa (en détachement)	Pédiatrie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
TALL François René	Pédiatrie
TAPSOBA Théophile-L	Biophysique-Médecine Nucléaire
TRAORE Adama	Dermatologie-Vénérologie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique
ZABSONRE Patrice	Cardiologie

## **Maîtres Assistants**

BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et Digestive
BARRO Fatou	Dermatologie-Vénérologie
BONKOUNGOU Pingwendé	Pédiatrie
DABOUE Arsène M. D.	Ophtalmologie
DAO Maïmouna/OUATTARA	ORL
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
KAMBOU Timothée	Chirurgie-Urologique
KARFO Kapouné	Psychiatrie
KYELEM Nicole Marie/Zabré	Maladies Infectieuses
MEDA Nonfounikoun Dieudonné	Ophtalmologie
MILLOGO Françoise Danielle/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
MILOGO Athanase	Neurologie
GOUMBRI/Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
LOUGUE Claudine Léonie/Sorgho	Radiologie
NACRO Boubacar	Pédiatrie
NEBIE Luicie Valérie Adélaïde	Cardiologie
NIAKARA Ali	Cardiologie
NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie-Vénérologie
NIKIEMA Jean-Baptiste	Pharmacognosie
YE Diarra/OUATTARA	Pédiatrie
OUEDRAOGO Laurent	Santé publique
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation/Physiologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-phtisiologie
OUEDRAOGO Théodore	Anatomie humaine
SAMANDOULOUGOU André K.	Cardiologie
SANGARE Lassana	Bactério-Virologie
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique

SERME Abdel Karim  
SOME Issa Touriddomon  
THIEBA Blandine  
TOURE Boubacar  
TRAORE Abdoulaye  
TRAORE Antoinette/BELEM  
TRAORE Lady Kadidiatou  
TRAORE SI Simon  
ZOUBGA Alain  
ZOUNGRANA Robert

Gastro-Entérologie  
Chimie Analytique  
Gynécologie-Obstétrique  
Gynécologie-Obstétrique  
Santé publique  
Pédiatrie  
Parasitologie  
Chirurgie Viscérale  
Pneumologie  
Physiologie humaine

#### **Assistants**

DA S. Christophe  
KABRE Elie  
KAFANDO Eléonore  
KERE Moussa  
NACOULMA Eric  
NACOULMA Innocent  
OUEDRAOGO Dieudonné  
OUEDRAOGO Z. Théodore  
SAKANDE Jean  
SANON Aurélien Jean  
SANOU Idrissa  
SECOULE Syranan

Chirurgie Traumatologique  
Biochimie  
Hématologie  
Santé publique  
Hématologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Santé publique  
Biochimie  
Chirurgie Digestive  
Bactério-Virologie  
Psychiatrie

#### **Enseignants à temps plein**

Hamadé OUEDRAOGO  
Moussa OUEDRAOGO  
Rigobert THIOMBIANO

Anesthésie-Réanimation-Physiologie  
Pharmacologie  
Maladies Infectieuses

**DEDICACES**



**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre maître et Président du Jury**

**Pr. Ag. Ludovic KAM**

**Maître de Conférence de Pédiatrie à l'UFR/SDS**

Médecin Chef du service de Pédiatrie du CHUYO de Ouagadougou

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons bénéficié de vos enseignements en Pédiatrie dont la précision et la qualité ont toujours forcé notre admiration.

Nous avons surtout été émerveillés par votre disponibilité, vos qualités humaines et votre sens du devoir.

Recevez notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

**A notre maître et Directeur de thèse**

**Pr. Ag. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE**

**Maître de Conférence de Bactériologie Virologie à l'UFR/SDS**

Chef de Service du Laboratoire du CHU Pédiatrique Charles De Gaulle.

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce modeste travail. Nous avons bénéficié de vos enseignements de Bactériologie-Virologie dont la précision et la clarté ont toujours forcé notre admiration.

Tout au long de ce travail nous avons pu apprécier votre disponibilité malgré vos contraintes. Accessible, toujours prête à écouter, votre franc parlé et sens de la collaboration nous ont beaucoup aidé dans notre travail.

Nous vous en sommes très reconnaissant et vous remercions.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse**

**Dr Appolinaire SAWADOGO**

**Maître Assistant de Gastro-entérologie à l'UFR/SDS**

Chef de Service de Médecine 1-2-3 du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

Quelques mots ne suffiront pas à vous exprimer notre profonde gratitude pour la confiance que vous nous avez accordée en acceptant de co-diriger ce travail.

Au cours de notre stage interné dans le service de médecine nous avons été touché par votre disponibilité et avons bénéficié de vos critiques et de vos conseils pour une meilleure prise en charge des malades.

Vous êtes pour nous un grand frère et maître et c'est dans un climat d'amitié et de fraternité que nous avons toujours échangé pour la réalisation de ce travail.

Trouvez ici le témoignage de notre plus profonde gratitude.

**A notre maître et juge**

**Dr Idrissa SANOU**

**Assistant Biologiste des Hôpitaux à l'UFR/SDS**

Chef de Service du Laboratoire de Biologie du CHUYO de Ouagadougou

Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges. Vos qualités humaines et scientifiques forcent l'admiration.

Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements.

**A notre Maître et juge**

**Dr Rigobert THIOMBIANO**

**Assistant de Maladies Infectieuses à l'UFR/SDS**

Médecin Chef adjoint du Service des Maladies Infectieuses du CHUYO de Ouagadougou

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

Ayant bénéficié de vos enseignements, nous gardons de vous le souvenir d'un enseignement clair et précis.

Trouvez ici l'assurance de notre gratitude et notre profond respect.

**Je dédie ce travail à :**

**- A mon père (in memoriam)**

Vous avez été pour moi source de douceur et de tendresse ; et c'est vous qui avez suscité en moi la passion et l'amour pour les malades. Malgré votre absence physique, soyez fier de votre fils et de son travail. Que la terre vous soit légère. Amen !!!

**- A ma mère**

Vous nous avez éduqué dans la douleur et la souffrance. Vous avez été pour nous un exemple de combativité et d'endurance dans le travail. Vous avez toujours été à mes côtés pendant les moments les plus difficiles par tes conseils et tes prières. Que ce travail et ses fruits puissent vous apporter la joie et le bonheur.

**- Dieu le père** tout puissant créateur de l'univers, à son fils Jésus-Christ notre Seigneur et l'Esprit-Saint qui donne vie.

**- A tout le peuple Burkinabé** qui vit dans la pauvreté et la misère et qui se bat dignement tous les jours avec courage pour gagner le pain quotidien. Que ce travail soit digne de ce peuple combatif et que par ses fruits nous puissions soulager les souffrances et les douleurs des cœurs meurtris par la maladie.

**- A mon épouse Irène ;**

Tu es la douceur et la tendresse personnifiées qui puissent mettre la joie dans le cœur d'un mari en proie aux difficultés quotidiennes. Plus qu'une épouse, tu es mon réconfort et ma joie ; que l'avenir nous soit meilleur !!!

**- A mes enfants**

Que ce travail vous inspire et soit pour vous un exemple à suivre dans l'avenir.

- **Au groupe charismatique notre Dame de la délivrance.**

Je vous remercie pour vos conseils et vos prières à mon égard. Que ce travail soit pour vous un exemple que la science et la religion ne sont pas incompatibles.

- **A mes frères et sœurs**

Kadiatou, Assita, Abdramane, Moussa, Cheik Oumar, Ousséni Mariam et Fanta, merci pour vos conseils et vos encouragements.

In memoriam à :

Adjita, Seydou, Bassalia, Ali et Issiaka que la terre vous soit légère.

- **A mes oncles et tantes :**

Lamine, Missa, Siaka (In memoriam), Téné, Sanata, Dada, Jeannette.

- **A mes cousins et cousines.**

Issiaka, Blahima, Mariétou, Issa...

- **A mes neveux et nièces : Dola, Sita, Seydou, Fanta, Lassina, Minata, Sanata...**

- **Au Docteur Adrien Sawadogo**

Grâce à qui nous avons pu effectuer ce travail. Merci de votre compréhension et de vos soutiens

- **Au Docteur Ouédraogo Macaire**

Qui nous a proposé le thème de notre étude. Merci pour ta disponibilité, tes conseils et tes encouragements.

- **A mes amis et aînés**

Docteurs Ouattara Adama, Somda, Sanon Pierre Damien, Somé, Kanboulé, Maré, Ouattara Bala, Héma, Dembélé, Koussoubé né Balima, Millogo, Thiombiano.  
Merci pour vos soutiens et vos conseils.

- **A mes amis :**

SIRIMA Oumar, Nikiéma Dieudonné, Pascal, Calixte, Adolphe, Djiré Alassane, Sophie, Mamou, Saran, Gertrude, Ouattara Alassane...

- **Aux Docteurs Ouédraogo Henri et Ouattara Seydou**, merci pour vos soutiens et vos conseils.

- **A mes amis de l'UFR/SDS.**

Dao Abou, Dr Kpoda Hervé, Dravé Alassane, Marianne, Dr SAWADOGO Ramatou, Kargougou Désiré.

- **A mes collègues stagiaires internés de l'hôpital de Bobo.**

Tou Karim, Koné Mariam, Konaté Souleymane, Foro Gaston, Toé Romaric, Traoré né Kientéga Pélagie, Cissé Assita et Ki Bertille et à mes frères cadets stagiaires internés de Bobo.

Courages et Amour dans la difficile et noble profession de médecin que nous avons choisi.

- **A toute l'équipe de l'AMP du Centre Muraz et tout le personnel du CHUSS**, mes remerciements les plus sincères pour vos conseils, vos soutiens et votre aimable collaboration.

# **Remerciements**

*Je voudrais sincèrement dire un grand merci :*

- *A tout le personnel de l'AMP.*

*Qui m'a aidé et soutenu pour la réalisation de ce travail. Je remercie particulièrement le Docteur Ouédraogo Macaire et Mr Sanou Oumar qui m'ont réconforté et conseillé pour surmonter les difficultés rencontrées.*

- *A Delma D. Eliezer sans qui ce travail ne serait pas terminé de si tôt ; car c'est lui qui m'a initié aux saisies et traitement de texte et a mis à ma disposition son matériel informatique.*
- *A Sirima Oumar (Ingénieur des Eaux et Forêts) qui m'a beaucoup aidé pour la mise en forme de ce travail.*
- *A mes aînés et amis Docteurs Somda K. Paulin, Ouattara Bala et Ouattara Adama qui m'ont encouragé, conseillé et soutenu pour la réalisation de ce travail.*
- *A tout le personnel du CHUSS en particulier du service de chirurgie B, du bloc opératoire, de pneumologie, de la maternité et de la médecine 5 femme.*
- *Aux Docteurs Adrien Sawadogo, Toé Bassirou, Millogo Athanase, à Mme Traoré Béatrice, à Monsieur Dahourou Blaise et Bambara.*
- *A toute personne dont le nom n'a pu être cité et qui a contribué d'une façon ou d'une autre à la réalisation de ce travail.*



**L'U.F.R./S.D.S 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 ni improbation.**

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and rounded corners on the right, framing the title text.

# **TABLES DES MATIERES**

## Table des matières

<b>INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME</b> .....	<b>1</b>
<b>GENERALITES</b> .....	<b>5</b>
<b>I. DEFINITION</b> .....	<b>5</b>
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES</b> .....	<b>6</b>
<b>III. EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES</b> .....	<b>7</b>
III. 1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE .....	7
III. 2. INCIDENCE ET MORTALITE DES MB .....	7
<b>IV. PRINCIPAUX AGENTS PATHOGENES</b> .....	<b>10</b>
IV.1 <i>NEISSERIA MENINGITIDIS</i> .....	10
IV.2 <i>HAEMOPHILUS INFLUENZAE B</i> .....	11
IV.3. <i>STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE</i> .....	13
<b>V. DIAGNOSTIC POSITIF DES MENINGITES BACTERIENNES</b> .....	<b>15</b>
V.1 ASPECTS CLINIQUES.....	15
V.1.1. <i>Forme commune de l'adulte et du grand enfant</i> .....	15
V.1.2 <i>Les formes cliniques des méningites bactériennes aiguës</i> .....	15
V.2. ASPECTS PARACLINIQUES .....	16
V.2.1. <i>Prélèvement du Liquide Céphalo-rachidien (LCR)</i> .....	17
V.2.2. <i>Examen direct</i> .....	17
V.2.3. <i>Examen indirect</i> .....	19
<b>VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MENINGITES BACTERIENNES</b> ...	<b>20</b>
<b>VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES MENINGITES BACTERIENNES</b> .....	<b>21</b>
<b>VIII. TRAITEMENT DES MENINGITES BACTERIENNES</b> .....	<b>22</b>
VIII.1. TRAITEMENT CURATIF .....	22
VIII.1.1. <i>Critères de choix de l'antibiothérapie</i> .....	22
VIII.1.2. <i>Conduite de l'antibiothérapie</i> .....	22
VIII.1.3. <i>Antibiothérapie de première et de deuxième intention</i> .....	23

<i>VIII.1.4. Les associations d'antibiotiques</i> .....	24
<i>VIII.1.5 Traitements adjuvants</i> .....	25
VIII.2. PREVENTION .....	26
<i>VIII.2.1. La vaccination</i> .....	26
<i>VIII.2.2. Chimio prophylaxie</i> .....	27
<b>I. OBJECTIFS</b> .....	<b>30</b>
I.1. OBJECTIF GENERAL : .....	30
I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES .....	30
<b>II. METHODOLOGIE</b> .....	<b>31</b>
II.1. CADRE GENERAL DE L'ETUDE.....	31
<i>II.1.1. Burkina Faso</i> .....	31
<i>II.1.2. Bobo Dioulasso</i> .....	32
<i>II.1.3. CHUSS</i> .....	32
<i>II.1.4. Le service Biologie PCR du Centre Muraz</i> .....	34
II.2. LES PATIENTS .....	34
<i>II.2.1. Inclusion</i> .....	35
II.2.1.1. Critères d'inclusion.....	35
II.2.1.2. Critères d'exclusion .....	35
II.2.2.3. Définitions opérationnelles .....	35
II.3. METHODES.....	36
<i>II.3.1. Identification du malade et recherche de signes en faveur d'une méningite</i> .....	36
<i>II.3.2. Prélèvement du liquide céphalorachidien</i> .....	36
<i>II.3.3. Etude bactériologique du LCR</i> .....	36
<i>II.3.4. Etude de biologie moléculaire du LCR et / ou du sang : la PCR</i> .....	39
II.4. COLLECTE DES DONNEES .....	40
II.5. SAISIE- ANALYSE DES DONNEES .....	40
<b>III. RESULTATS</b> .....	<b>41</b>
III.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	41

III.1.1. Fréquence des méningites bactériennes dans le service de médecine Interne .....	41
III.1.2. Fréquence globale des méningites bactériennes à bactériologie positive.	41
III.1.3. Répartition des 179 cas de MB selon l'âge.....	41
III.1.4. Répartition des 179 cas de MB selon le sexe .....	42
III.1.5. Répartition des 179 cas de MB selon les mois d'admission .....	42
III.1.6. Répartition des 179 cas de MB selon le statut vaccinal .....	42
III.2. ASPECTS CLINIQUES .....	44
III.2.1 Répartition des cas selon les signes cliniques .....	44
III.2.2 Antécédent de traitement antibiotique .....	44
III.3. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES .....	46
III.3.1 Etude macroscopique du LCR.....	46
III.3.2. Etude microscopique directe du LCR .....	47
III.3.2.1. Répartition des cas selon la leucorachie.....	47
III.3.2.2. Répartition des cas de MB selon l'examen direct après coloration de Gram .....	47
III.3.3. Répartition des cas de MB selon les germes obtenus par la culture .....	47
III.3.4. Répartition des agents étiologiques des MB selon la PCR.....	48
III.3.5. Répartition des agents étiologiques des MB selon la recherche d'antigènes solubles.....	48
III.3.5.1. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques par la recherche d'antigènes solubles selon l'âge .....	48
III.3.5.2. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques par la recherche d'antigènes solubles selon le sexe .....	48
III.3.5.3 Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon l'âge .....	48
III.3.5.4. Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon le sexe .....	49
III.3.5.5. Etude comparative de la PCR et la recherche d'antigènes solubles des cas de MB à pneumocoque.....	49
III.3.5.6. Répartition de la sensibilité des germes aux antibiotiques.....	50

III.4. ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	51
<i>III.4.1. Répartition des antibiotiques les plus utilisés</i> .....	51
<i>III.4.2. Répartition des associations d'antibiotiques</i> .....	51
<i>III.4.3. Durée moyenne de traitement selon les germes isolés</i> .....	52
<i>III.4.6. Traitements symptomatiques</i> .....	52
III.5. ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS.....	53
<i>III.5.1. Evolution globale</i> .....	53
<i>III.5.2. Evolution selon les tranches d'âge</i> .....	53
<i>III.5.3. Evolution selon le sexe</i> .....	54
<i>III.5.4. Evolution des cas selon les germes</i> .....	54
<i>III.5.7. Fréquence des séquelles au cours de l'hospitalisation</i> .....	54
<b>IV DISCUSSION .....</b>	<b>55</b>
IV.1. LIMITES ET CONTRAINTES DE NOTRE ETUDE .....	55
IV.2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	56
IV.3. ASPECTS CLINIQUES .....	61
IV.4. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES .....	62
IV.5. ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	67
IV.6. ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS .....	70
IV.2 EVOLUTION SELON LES GERMES IDENTIFIES .....	70
<b>V. CONCLUSION .....</b>	<b>72</b>
<b>VI. RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS.....</b>	<b>74</b>
VI.1. RECOMMANDATIONS A NOS PARTENAIRES.....	74
VI.2. RECOMMANDATIONS AU COMITE DE GESTION DES EPIDEMIES DU BURKINA FASO.....	74
VI.3. RECOMMANDATIONS AUX AUTORITES SANITAIRES DU BURKINA FASO .....	74
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>76</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>84</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition des signes cliniques selon leur fréquence d'apparition .....	44
<b>Tableau II</b> : Répartition des cas de méningites selon l'aspect macroscopique du LCR .....	46
<b>Tableau III</b> : Répartition des cas de méningites selon la leucorachie.....	47
<b>Tableau IV</b> : Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon l'âge .....	48
<b>Tableau V</b> : comparaison entre la recherche d'antigènes solubles et la PCR des cas de MB à pneumocoque .....	49
<b>Tableau VI</b> : Comparaison entre la recherche d'antigènes solubles et l'examen direct après coloration de Gram des cas de MB à pneumocoque .....	49
<b>Tableau VII</b> : Répartition de la sensibilité des germes aux antibiotiques dans le service de médecine interne (CHUSS).....	50
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des MB dans le service de médecine interne. ....	51
<b>Tableau IX</b> : Durée moyenne de traitement selon les germes isolés .....	52
<b>Tableau X</b> : Evolution des cas de méningites selon les germes .....	54

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Répartition des MB dans le service de médecine interne (CHUSS) selon les tranches d'âge.....	41
<b>Figure 2</b> : Répartition mensuelle des cas de MB dans le service de médecine interne .....	42
<b>Figure 3</b> : Répartition des cas de MB selon le statut vaccinal.....	43
<b>Figure 4</b> : Evolution des cas de méningites selon l'âge dans le service de médecine interne.	53



## **Sigles et abréviations**

**AMP** : Association pour l'aide à la Médecine Préventive

**CHUPCD** : Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle

**CHUSS** : Centre Hospitalier Universitaire Sanou Souro

**CHUYO** : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

**IDH**: Indice de Développement Humain

**LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien

**MBA** : Méningites Bactériennes Aiguës

**MCS** : Méningites Cérébro-Spinale

**Med Trop**: Médecine Tropicale

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie

**PCR** : Polymerase Chain Reaction

**PED** : Pays En voie de Développement

**PL** : Ponction Lombaire

**PNUD**: Programme des Nations Unies pour le Développement

**UFR/SDS** : Unité de Formation et de Recherche des Sciences De la Santé

**VCN** : Vancomicine-Colistine-Nystatine

**WHO** : World Health Organization

A decorative border resembling a scroll, with a small circular element at the top right corner and a larger circular element at the bottom left corner.

# **INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME**

## INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Les méningites bactériennes (MB) sont des infections aiguës des méninges cérébrales et médullaires dues à la pénétration et à la multiplication de bactéries dans les espaces sous-arachnoïdiens [38]. Ce sont des maladies strictement humaines dont la transmission se fait à partir d'un réservoir rhino-pharyngé.

Selon le contexte de survenu de la méningite on distingue :

- les méningites primitives consécutives à une infection oropharyngée ou à une infection généralisée de type septicémie qui se subdivisent en :
  - ❖ méningites néonatales causées par des germes isolés ou associés. Ce sont les Entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Salmonella*, *Enterobacter*), *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae* et *Staphylococcus aureus*.
  - ❖ méningites du nourrisson dont les principaux germes sont *Haemophilus influenzae b*; *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*;
  - ❖ méningites de l'enfant et de l'adulte : les germes les plus fréquents sont le *Streptococcus pneumoniae* , *Neisseria meningitidis* et *Listeria monocytogenes*.
- les méningites secondaires qui surviennent suite à un traumatisme crânien, une otite, une infection orbitaire un foyer infectieux à distance ou une intervention neurochirurgicale

Les méningites bactériennes sévissent partout dans le monde et évoluent sous deux modes :

- endémo-sporadique ou ibuquitaire avec des agents pathogènes variables. Ce mode est rencontré partout, quoique prédominant en zone tropicale.
- épidémique dû essentiellement aux méningocoques et qui sévit surtout dans la ceinture méningitique de Lapeyssonnie, ceinture africaine qui va du Sénégal à l'ouest à l'Ethiopie à l'est en passant par le Burkina Faso.

Depuis 1996 on assiste à une modification de la ceinture de la méningite avec des extensions. Cette extension s'est faite par élargissement progressif de la largeur de la ceinture : c'est l'extension de proximité due surtout à la désertification. L'extension à distance est observée dans les pays éloignés de la ceinture due surtout à la migration humaine surtout pendant la saison sèche qui serait à l'origine de la dissémination à distance de la bactérie. C'est le cas de la Tanzanie et du Rwanda qui connaissent de plus en plus des épidémies de méningite. [16]

Plusieurs germes sont responsables de ces MB parmi lesquels les plus fréquents sont :

- *Neisseria meningitidis* ou méningocoque
- *Streptococcus pneumoniae* ou pneumocoque
- *Haemophilus influenzae* type b

Le Burkina Faso a connu plusieurs épidémies dont les plus importantes sont :

- en 1996 une flambée sahélienne de méningite cérébro-spinale parcourait le Burkina Faso et selon les chiffres officiels il a été enregistré 42129 cas et 4226 décès [30] soit un taux de mortalité de 10% environ
- en 1998 l'OMS a notifié 5629 cas de MCS avec 869 décès soit un taux de mortalité de 15% environ.
- en mai 1999 il a été signalé à l'OMS 2318 cas dont 482 décès soit un taux de mortalité de 21% environ.
- en 2001, l'OMS a enregistré 12790 cas de MCS dont 1474 décès soit un taux de mortalité de 11,5%.

Ces épidémies sont souvent dues à *Neisseria meningitidis* séro groupe A et/ou C. Face à cette situation, le Burkina Faso et les autres pays de la ceinture méningitique vont élaborer des stratégies de contrôle des épidémies de méningite à méningocoque en Afrique subsaharienne. C'est dans cette optique qu'une réunion fut tenue à Ouagadougou en octobre 1996 sous l'égide de l'OMS. Le but de cette réunion était de préparer une riposte effective et collective face aux diverses épidémies par les

membres de la santé et de l'intérieur des états du bloc Ouest-Afrique. Un protocole de coopération pour la lutte contre les épidémies fut mis sur place. Les objectifs de ce protocole étaient de mettre en place un paquet minimum d'intervention visant à maîtriser les différentes épidémies. Les activités inhérentes à ces objectifs reposent sur : le renforcement des laboratoires; le renforcement de la surveillance épidémiologique; la vaccination de masse; la coopération internationale. Ceci a permis les années à venir une confirmation des sérogroupes inhabituels responsables des épidémies. En effet il a été observé l'émergence d'un sérotype particulier tel que *N. meningitidis* W135. C'est ainsi qu'au cours du hajj 2000 l'Arabie Saoudite a notifié 98 cas de méningites confirmées dues au sérotype W135 et en 2001; 152 cas de méningites dus au même germe ont été notifiés. Depuis cette période de nombreux pays dans le monde connaissent des épidémies de méningite dues à ce sérotype qui sévit surtout en Afrique Subsaharienne dans la ceinture méningitique de Lapeyssonnie. [10; 16; 60].

La gravité de ce sérotype inhabituel réside dans :

- sa létalité qui est importante, en effet il a été constaté en Gambie lors d'une épidémie due au W135 une létalité de 50% sur un total de 6 patients et en Arabie Saoudite 32 % dans une série de 109 cas dus au W135 [16],
- la résistance du germe aux antibiotiques couramment utilisés sachant que nos populations ne disposent pas souvent de moyen pour acheter les céphalosporines de troisième génération,
- la persistance du germe malgré la vaccination de la masse contre les méningocoques A et C [16].

Face à ces constats, l'on s'interroge sur les stratégies de contrôles des épidémies de méningites en Afrique subsaharienne. En effet, seuls les vaccins polysaccharidiques contre les sérogroupes A et C sont moins coûteux (à la portée de nos populations); les vaccins conjugués contre les sérogroupes A/C /Y/W135 sont très coûteux, ce qui rend leur vulgarisation difficile voire impossible.

Pour lutter efficacement contre les MBA surtout contre ce nouveau sérotype seule la vaccination de masse contre les sérotypes A et C ne suffit pas. Il faut en plus une surveillance épidémiologique active. Cette surveillance nécessite de grands moyens ce qui limite sa réalisation dans le temps et dans l'espace ; elle permettrait de mieux appréhender la problématique des méningites bactériennes pour organiser la lutte contre les épidémies.

Ainsi, en collaboration avec l'AMP (Association pour l'aide à la Médecine Préventive), une étude de surveillance épidémiologique active a été menée dans la région sanitaire de Bobo Dioulasso pour mieux préciser l'incidence de la méningite dans la zone et d'en préciser les différents sérotypes les plus épidémiogènes.

**Première Partie :**  
**Généralités sur les**  
**Méningites Bactériennes**  
**Aiguës**

## GENERALITES

### I. DEFINITION

Les méningites bactériennes sont des processus inflammatoires aigus d'origine infectieuse des méninges et de la moelle épinière suite à la pénétration et à la pullulation de germes dans l'espace sous-arachnoïdien.

Ce sont des affections fréquentes qui surviennent à tout âge et sont à l'origine de complications redoutables et de séquelles souvent irréversibles. Elles constituent ainsi une urgence médicale et posent un problème de diagnostic et de traitement précoce.

Les principales bactéries responsables des MB sont :

- *Neisseria Meningitidis* ou méningocoque,
- *Streptococcus pneumoniae* ou pneumocoque
- *Haemophilus influenzae* type b

Parmi ces germes, seul *Neisseria meningitidis* peut être à l'origine d'épidémie de grande ampleur [5, 10, 23, 30]. *Neisseria meningitidis* séro groupe A reste de loin le séro groupe dominant responsable de la méningite cérébro-spinale (MCS) en Afrique Subsaharienne. D'autres sérogroupe sont aussi responsables d'épidémies de méningites dans cette zone en particulier le serogroupe C qui a pu être observé au Nigeria (1975); Burkina Faso (1979); Mali (1979); et au Niger (1992) [16]. L'importance de ces épidémies est variable d'une région à une autre. Depuis 2002 nous assistons à l'émergence du séro groupe W135 à l'origine des épidémies dans ces mêmes zones.



## II. PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES BACTERIENNES.

La plupart des bactéries responsables des méningites bactériennes pénètrent dans l'organisme par voie aérienne à partir des gouttelettes de Pflüge et ou par la sphère ORL. Rarement la dissémination des germes se fera à partir d'un foyer infectieux déjà existant (méningites secondaires).

Une fois dans l'organisme les bactéries vont migrer au niveau de l'oropharynx constituant « les bactéries commensales » de la sphère ORL. Sous l'influence de certains facteurs, l'immunité de l'organisme se trouve diminuer permettant ainsi à l'infection de se répandre dans la circulation sanguine et dans le cerveau. C'est le début d'un nouvel épisode de méningite pouvant être à l'origine de complications multiples et de séquelles neurosensorielles. La gravité de ces affections réside dans les phénomènes inflammatoires qu'elles peuvent engendrer [27].

Les bactéries vont subir une autolyse importante pour traverser la barrière hémato-encéphalique du système nerveux central. Cette lyse libère de l'endotoxine chez les bactéries à gram négatif (*Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* type b) et l'acide téichoïque chez les *Streptococcus pneumoniae*. Les composants bactériens libérés à partir de la lyse vont stimuler les cellules macrophagiques et endothéliales vasculaires du système nerveux central qui vont sécréter de nombreuses cytokines, le facteur de nécrose tumorale (TNF) ou cachectine et l'interleukine 1 (IL1)

Chaque neuromédiateur a un rôle spécifique à jouer ainsi le TNF va déclencher la libération de nombreuses cytokines dont l'interleukine 1 ; et activer aussi les polynucléaires. Le TNF est aussi à l'origine de la production de facteurs d'activation plaquettaire et de prostaglandine (PGE) surtout les PGE2 à partir des phospholipides des polynucléaires et des cellules endothéliales. L'IL1 quant à lui provoque la libération des interleukines aboutissant à la prolifération et à la différenciation des lymphocytes T.

Toutes ces réactions immunologiques sont à l'origine de :

- une coagulation avec microthromboses vasculaires,
- une altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique aboutissant à une hypertension intracrânienne avec diminution du flux sanguin cérébral responsable d'hypoxie et d'ischémie cérébrale.

Toutes ces perturbations permettent de mieux comprendre les symptômes observés, les complications et les séquelles rencontrées au cours des méningites.

### **III. Epidémiologie des méningites bactériennes**

#### **III. 1. Répartition géographique**

Les MB constituent des affections graves rencontrées partout dans le monde. En effet selon l'OMS de part le monde les infections méningococciques sont endémiques et sont de 500 000 cas par an [4].

La plupart des épidémies sont rencontrées en Afrique dans une zone initialement décrite par Lapeyssonnie et qui va du Sénégal à l'ouest à l'Ethiopie à l'est en passant par le Burkina Faso. Ces épidémies sont surtout dues au *Neisseria meningitidis* serogroupe A et /ou C et plus récemment le serogroupe W135 [10; 30 16].

En Europe; les MBA existe surtout sous forme de cas sporadique ; mais nous rencontrons parfois des petites épidémies dues au *Neisseria meningitidis* serogroupe B ou W135 [4].

#### **III. 2. Incidence et mortalité des MB**

L'incidence est variable en fonction de l'âge. Elle est plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Cette incidence peut atteindre 100 cas pour 100 000 enfants voire 200 cas pour 100 000 enfants dans certaines zones de la ceinture méningitique. En effet à Niamey au Niger une étude a montré une incidence spécifique du méningocoque avant un (01) an (37,4 cas pour 100 000 nourrissons hors épidémie

et 496 cas pour 100 000 au cours des épidémies) et entre 1 et 20 ans (36 cas pour 100 000 sujets hors épidémie et 490 cas pour 100 000 en période épidémique [20]

Au Burkina Faso une étude menée chez les enfants a montré pour *H. influenzae* une incidence de 61,5 pour 100 000 enfants de moins de 5 ans et 239,2 pour 100 000 enfants de moins de 1 an. [27]. Selon les travaux de Bancé à Ouagadougou [7] près de 80% des méningites purulentes concernent les moins de 20 ans.

L'incidence annuelle des cas de méningites dues aux pneumocoques est de 1 à 2 pour 100 000 habitants dans les pays développés alors que dans les pays en voie de développement elle est de 20 cas pour 100 000 habitants ; les enfants de moins de 2 ans sont les plus atteints [11].

De part le monde le taux de mortalité dû aux MB est de 170 000 par an avec 25 000 décès pour les pays de la ceinture méningitique [25]. Pour la plupart des études le taux de mortalité dû aux MB est de 8 à 10% [4; 16].

Le Burkina a connu plusieurs épidémies dont les plus importantes sont :

- 1945 avec 14 500 cas et 25 % de létalité ;
- 1957, on a enregistré 17 000 cas et 13,1% de létalité ;
- 1970, il a été identifié 20 000 cas avec 7,6 % de létalité ;
- 1984, il a été isolé 30 000 cas et 11 % de létalité ;
- 1996, où le plus grand nombre de cas a été enregistré soit 42 967 patients avec une létalité de 10 % ;
- 1997, avec 22 293 cas et 11, 3 % de létalité ;
- 2001, il a été isolé 12 790 cas avec 13,63 % de létalité. [11]

Certains facteurs peuvent influencer l'incidence des MB se sont :

- l'âge,

on distingue le plus souvent 4 groupes d'âge [26,50] :

- ❖ enfants de 0 à 1 mois, ils sont victimes des méningites néonatales dont les principaux agents sont *S. agalactiae*, *Listeria monocytogenes* et les entérobactéries. Le taux d'attaque est de 50 à 100 cas pour 100 000 enfants et par an ;
- ❖ enfants de 1 mois à 4 ans, dans ce groupe on dénombre les méningites du nourrisson et du jeune enfant due principalement à *H. influenzae* type b ; *S. pneumoniae* et à *N. meningitidis*. Le taux d'attaque est d'environ 30 à 50 cas pour 100 000 enfants par an dont les 2/3 sont dues à *H. influenzae* ;
- ❖ enfants de plus de 4 ans et adultes jeunes de 25 ans ; c'est le groupe de méningites dues à *N. meningitidis* et à *S. pneumoniae*

➤ la race

Des études menées dans ce sens ont montré une incidence plus élevée chez les noirs américains que chez les blancs. L'incidence est donc lié à la race surtout pour le pneumocoque [28, 50, 51].

➤ Facteurs socio-économiques

Les facteurs socio-économiques ont une influence particulière sur les méningites à *H. influenzae* [28, 50, 51].

## **IV. PRINCIPAUX AGENTS PATHOGENES**

### **IV.1 *Neisseria meningitidis***

#### **IV.1.1 Historique**

Le méningocoque a été découvert en 1887 par WEISCHSELBAUM à partir du LCR de patients atteints de méningites aiguës. Il a alors été appelé « diplokokkus intra-cellularis meningitidis » Depuis 1929 on lui a attribué le nom de « *Neisseria meningitidis* » communément appelé méningocoque de la famille des *Neisseriaceae*.

#### **IV.1.2 Habitat et transmission**

*Neisseria meningitidis* est un germe strictement humain. Il est isolé dans le LCR et le sang des malades. Dans certaines formes cliniques on peut le retrouver dans le liquide synovial (arthrites suppurées), dans les pétéchies, les larmes, les poumons, la plèvre et le cœur.

La contamination interhumaine est directe et se fait à partir des gouttelettes de pfflüge. Il existe cependant des porteurs asymptomatiques de *Neisseria meningitidis* à des fréquences variables notamment dans le rhino-pharynx [32,58]

#### **IV.1.3 Les caractères morphologiques et culturels**

Ce sont des bactéries mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre [37, 49]. Ils sont associés en diplocoques réniformes dits « en grains de café ». Ils sont intra et extra cellulaires. Ce sont des bactéries à gram négatif comme tous les *Neisseria*. La culture de *N. meningitidis* se fait sur un milieu nutritif de type gélose au sang cuit ou une gélose nutritive supplémentée par des facteurs de croissance. L'incubation a lieu pendant 18 à 24 heures en présence de 10 % de CO<sub>2</sub> à 37°C

#### **IV.1.4 Les caractères antigéniques**

Les antigènes qui caractérisent *N meningitidis* sont :

Les souches de *Neisseria meningitidis* peuvent être caractérisées par leur formule antigénique basée sur l'identification des polysaccharidiques capsulaires (séro groupe), des protéines de membrane externe (PME) de classe 2 et 3 (sérotype) et

des PME de classe 1 (soustype).

Les antigènes capsulaires polysaccharidiques confèrent au germe sa spécificité permettant ainsi de différencier 12 sérogroupes capsulaires: les serogroupes A; B; C; X; Y; Z connus depuis longtemps et les sérogroupes 29E; W135; H; I; K et L de découverte plus récente [52]

#### **IV.1.5 Les caractères biochimiques**

*N. meningitidis* acidifie le glucose et le maltose par voie oxydative. Cependant certaines souches peuvent ne pas acidifier ces 2 sucres ou vont acidifier seulement l'un d'entre eux.

Le méningocoque n'acidifie pas levulose ; il possède une activité catalase cytochrome oxydase. Il ne possède pas de nitrate oxydase sauf pour les serogroupes A et Y. IL n'y a pas d'activité désoxyribonucléasique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse.

### **IV.2 *Haemophilus influenzae* b**

#### **IV.2.1 Historique**

Découvert entre 1889-1892 par Pfeiffer; *Haemophilus Influenzae* lors de la pandémie de la grippe fut longtemps considérée comme agent responsable de la grippe. On lui donna le nom de *Bacillus influenzae* jusqu'en 1993 date de la découverte de l'agent étiologique de la grippe. Il avait été auparavant cultivé par Koch en 1883 en Egypte et en 1886 par Weeks aux USA d'où son nom de bacille de Koch et Weeks.

En 1902 FRIEDBERGER précise les exigences des *Haemophilus* en 2 facteurs : l'hémine (facteur X) et un facteur diffusant à partir des colonies de *S. aureus* (facteur V). Ces deux facteurs ont été identifiés par M Lwoff qui a démontré leur rôle dans les enzymes respiratoires.

C'est en 1917 que le genre actuel « *Haemophilus* » a été proposé. En 1930

Pittman en étudiant le *Haemophilus* met en évidence l'existence de souches capsulées, propose des types sérologiques et démontre la prédominance du type b dans les méningites purulentes et les infections aiguës suppurées [27]

#### **IV.2.2 Habitat et transmission**

*Haemophilus* représentent 11% environ de la flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale de l'homme et des animaux [7]. Il peut être isolé au niveau de la muqueuse vaginale chez la femme. La transmission est aussi interhumaine. Chez l'enfant *Haemophilus influenzae b* est la forme qui prédomine tandis que chez l'adulte prédomine *Haemophilus parainfluenzae*.

#### **IV.2.3. caractères morphologiques et culturels**

C'est une bacille de 0,3 à 0,4 micron de diamètre, immobile, non sporulé, à Gram négatif, souvent capsulé. C'est un germe très exigeant et sa culture impose l'apport des facteurs de croissance (facteur X qui l'hémine et le facteur V qui est la Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD)). L'hémine est fournie par les globules rouges hémolysés et non hémolysés. Le NAD lui sera apporté par le milieu extérieur tel que le polyvitex. La culture du germe se fait à 35-37°C en atmosphère ordinaire ou sous CO<sub>2</sub> (10% au moins). Le milieu de culture utilisé seul est la gelose au sang frais ou la gelose chocolat additionnée de polyvitamines (polyvitex).

#### **IV.2.4. caractères antigéniques**

Le caractère antigénique de la bactérie a été étudié par Pittman en 1931 qui a proposé six (06) types d'antigènes capsulaires (a; b; c; d; e et f) permettant ainsi de les classer en souche capsulée ou non [27]. Le type b est le plus impliqué dans les infections et est responsable des MB surtout chez les enfants [27; 62]. Ce polysaccharidique a été surtout utilisé pour la fabrication de vaccins. Il existe d'autres types d'antigènes tels les protéines de membranes et les lipopolysaccharides.

#### **IV.2.5. caractère biochimique**

Toutes les espèces d'*Haemophilus* peuvent entraîner une fermentation du glucose avec ou sans production de SH<sub>2</sub>. L'utilisation du xylose et du ribose est un bon facteur de différenciation des caractères de chaque souche.

*H. influenzae* acidifie de nombreux hydrates de carbone soit par voie oxydative soit par voie fermentative. Il possède une activité phosphatase alcaline, une catalase, un cytochrome oxydase, une nitrate réductase.

En fonction des caractères biochimiques, on définit des biovars (biotypes) ; ainsi avec 3 caractères : l'ornithine décarboxylase (ODC), l'urée et l'indole on définit 8 biovars pour *H. influenzae* et 3 pour *H. parainfluenzae* [27].

### **IV.3. *Streptococcus pneumoniae***

#### **IV.3.1 Historique**

Encore appelé pneumocoque il a été découvert en 1880 par Pasteur qui l'isola de l'expectoration d'un patient atteint de pneumonie. En 1910 on découvre qu'il dispose de différents types sérologiques. Plus tard WEICHSELBAUM fait sa description.

#### **IV.3.2 Habitat et transmission**

C'est un agent qui est retrouvé dans la sphère ORL de l'homme. Plus tard il peut coloniser les voies respiratoires et les méninges entraînant ainsi les bronchopneumopathies et les méningites. Il existe de nombreux porteurs sains [58].

#### **IV.3.3 caractères morphologiques et culturels**

Ce sont des cocci à Gram positif lancéolé, disposés en diplocoque en forme de flamme de bougies. Contrairement aux autres streptocoques, ils présentent une capsule polysaccharidique non toxique, responsable de la virulence car s'opposant à la phagocytose, à l'origine de 84 sérotypes et substratum de la vaccination. Sa culture nécessite des milieux enrichis tels la gélose au sang cuit ou la gélose chocolat avec ou



sans supplément polyvitaminé. L'incubation se fait entre 35-37°C sous atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub>.

#### **IV.3.4 caractères antigéniques**

La bactérie est caractérisée par la présence de trois types d'antigènes :

- les antigènes somatiques dont l'une protéique est spécifique de l'espèce; c'est la substance C dite "protéine C réactive".
- Les toxines : le germe peut sécréter aussi des toxines dont la plupart sont antigéniques ce sont: la pneumolysine; la neuramidase ; la hyaluronidase.
- les antigènes capsulaires : ils permettent de différencier le germe en plusieurs sérotypes

#### **IV.3.5 caractères biochimiques**

*S. pneumoniae* fermente les sucres tels que le glucose, le lactose, le raffinose, le saccharose. Il ne possède ni catalase ni oxydase comme la plupart des *Streptococcaceae*. La sensibilité à l'optochine (éthylhydrocupréine), la lyse par les sels biliaires (phénomène de Neufeld) sont des caractères biochimiques recherchés pour l'identification du pneumocoque.

## **V. DIAGNOSTIC POSITIF DES MENINGITES BACTERIENNES**

### **V.1 Aspects cliniques**

#### **V.1.1. Forme commune de l'adulte et du grand enfant**

Le diagnostic des méningites bactériennes repose sur des arguments cliniques. Il est généralement facile chez l'adulte et le grand enfant.

Après une incubation de 2 à 6 jours la maladie débute brutalement le plus souvent et associe un malaise général, un état confusionnel, des frissons répétés, des céphalées intenses, des vomissements faciles et une fièvre autour de 39-40°C.

Ce mode de début brutal est l'apanage des méningites à pneumocoques et à méningocoques rendant le pronostic sombre [27]. Le début de la maladie peut également être progressif.

Les convulsions et le coma semblent jouer un rôle déterminant dans le diagnostic des méningites surtout chez les enfants [27 62].

A l'examen on note chez le patient une raideur méningée, objectivée par la raideur cervicale, la positivité des manœuvres de Kernig et de Brudzinski (voir annexes) auxquels s'associent une photophobie, une hyperesthésie cutanée et un herpès labial.

#### **V.1.2 Les formes cliniques des méningites bactériennes aiguës**

##### **V.1.2.1 Les formes symptomatiques**

On distingue :

- les formes frustres, subaiguës, traînantes ou méningites décapitées qui résultent souvent d'une antibiothérapie inadaptée.
- Les formes encéphaliques avec convulsions et coma
- Les formes foudroyantes : purpura fulminans, syndrome de WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN ;

Elles sont gravissimes car entraînant souvent la mort avant même que le malade ne reçoive un traitement.

### **V.1.2.2 Les formes selon le terrain**

#### **V.1.2.2.1. Chez le nourrisson**

La symptomatologie est atypique, le début peut être insidieux. Des troubles digestifs (vomissement, intolérance ou refus alimentaire, diarrhée), des troubles du comportement (gémissement, insomnies) et des convulsions doivent attirer l'attention.

La fièvre peut être modérée ou absente, la raideur cervicale est souvent remplacée par une hypotonie (nuque molle). Le plafonnement du regard et le bombement de la fontanelle sont des signes très évocateurs, mais inconstants [50]

#### **V.1.2.2.2 Chez le nouveau-né**

Les signes sont encore plus atypiques et toute anomalie du comportement doit être considérée comme suspecte. C'est pourquoi chez le nouveau-né et même chez le nourrisson, la ponction lombaire doit être un geste systématique non seulement devant un syndrome méningé fébrile (raideur de la nuque ou nuque molle) mais aussi devant tout syndrome infectieux (hyperthermie ou hypothermie), tout trouble digestif (vomissement facile, diarrhée) ou du comportement (gémissement, insomnie) [27, 64].

#### **V.1.2.2.3 Chez le vieillard**

La méningite purulente est torpide et grave. Due surtout au pneumocoque, la paralysie des paires crâniennes et parfois des membres est fréquente [7, 27, 64]. La létalité est importante.

### **V.1.2.3. Les formes étiologiques**

Les principaux germes responsables de MB sont *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* type b. D'autres germes tels que *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, et de nombreuses bactéries à Gram négatif (entérobactéries) sont également isolés.

## **V.2. Aspects paracliniques**

Le laboratoire joue un rôle important dans le diagnostic et la prise en charge

des méningites bactériennes aiguës.

Le rôle du laboratoire de bactériologie est d'identifier et tester la sensibilité des germes aux antibiotiques couramment utilisés.

### **V.2.1. Prélèvement du Liquide Céphalo-rachidien (LCR)**

Après une aseptie rigoureuse de la zone de ponction le LCR est obtenu par ponction lombaire (PL) pratiquée entre les apophyses épineuses L4-L5 ou L5-S1. Pour pratiquer la PL il est préférable de réaliser un fond d'œil pour éliminer une hypertension intracrânienne qui est une contre indication absolue à sa réalisation.

### **V.2.2. Examen direct**

#### **V.2.2.1. Examen macroscopique**

Le LCR obtenu à partir de la PL sera apprécié à l'œil nu.

Dans les situations pathologiques la PL peut ramener un liquide hypertendu, coulant en jet ou en goutte très pressée. Son aspect peut être louche, moiré, trouble « eau de riz » ou franchement purulent. Il peut être xanthochromique ou hématique en cas d'hémorragie ou de traumatisme.

#### **V.2.2.2. Examen cytologique et chimique**

Le nombre de cellules est supérieur à 10/mm<sup>3</sup>. La formule leucocytaire montre une prolifération massive de polynucléaires neutrophiles pouvant aller à plus de 40 000 éléments/mm<sup>3</sup> dans les méningites purulentes.

La chimie va montrer une hypoglycorrachie (inférieur à 2,2mmol/l) dans 70 % des cas, tandis que la protéinorachie s'élève au dessus de 0,5g/l [64].

Sur le plan cytologique, il convient d'éliminer certaines causes d'erreur qui sont :

- les méningites purulentes à pneumocoque, à méningocoque et à *H. influenzae* décapitées par un traitement antibiotique intempestif avant toute PL.

- des formes fulminantes au cours du purpura méningococcique ainsi que certaines méningites foudroyantes à pneumocoque, qui présentent un LCR fourmillant de germes, alors que la cytologie est minime. Habituellement, le LCR est purulent dès les premiers signes d'une méningite bactérienne à début franc. Sous traitement, le LCR ne s'éclaircira que vers le deuxième et le quatrième jour. [58]
- des méningites tuberculeuses qui présentent à leur début une hyperleucocytose à prédominance neutrophile.
- Les affections bactériennes suppurées du cerveau ou des espaces para-méningés (empyème sous dural, abcès du cerveau) qui s'accompagnent d'une prolifération leucocytaire importante, des méningites néoplasiques, chimiques et des maladies de système. [27]

### **V.2.2.3. Coloration de Gram**

Il s'agit d'un examen microscopique de frottis du LCR réalisé sans (si LCR franchement purulent) ou avec centrifugation (LCR louche à clair), coloré au gram ou au bleu de méthylène.

L'examen microscopique direct doit être réalisé sur un LCR fraîchement recueilli (le temps entre le recueil du LCR et l'examen direct doit être < à 2 heures) et bien conservé. Il permet ainsi après coloration de Gram d'observer la bactérie en cause et ses caractères morphologiques. Il peut être négatif dans les méningites décapitées (utilisation intempestive d'antibiotiques inadaptés) ou encore lorsque la bactérie n'est pas viable (LCR mal conservé ou prélèvement sous antibiothérapie)

Cet examen direct constitue une étape capitale, obligatoire de l'analyse du LCR.

En effet, il présente une sensibilité et un pouvoir de présomption très grand, il est positif dans 60-90 % des cas en l'absence de toute antibiothérapie préalable. [44]

### **V.2.2.4. Culture et identification**

La culture sur milieux appropriés permet la pousse du germe responsable. Elle permet l'isolement, l'identification du germe à partir des caractères cultureux,

biochimiques et/ou antigéniques. Le choix du milieu de culture sera donc fonction du germe suspecté de par ses caractères morphologiques et microscopiques à l'examen direct.

#### **V.2.2.4.2. L'antibiogramme**

Après identification du germe, on réalise l'antibiogramme à partir de souche pure isolée. La technique la plus utilisée est celle de la diffusion en gélose (méthodes des disques). Des disques de papiers buvards imprégnés des différents antibiotiques à tester sont déposés à la surface d'une gélose en boîte de pétri. Les disques d'antibiotiques les plus couramment utilisés sont : le chloramphénicol, cotrimoxazole, ceftriaxone, gentamicine, ciprofloxacine, oxacilline, pénicilline G. Après une incubation de 18 à 24 heures à 37°C ; la lecture des zones d'inhibition sous forme de halo clair autour des disques d'antibiotique permet de déterminer ceux qui vont empêcher la pousse des germes. La mesure du diamètre des zones d'inhibition permet de déterminer les antibiotiques les plus actifs :

- Sensibilité importante
- Sensibilité intermédiaire
- Résistance du germe à l'antibiotique

Cet antibiogramme permet le choix en première intention des antibiotiques pour la prise en charge thérapeutique.

#### **V.2.3. Examen indirect**

##### **V.2.3.1. Recherche des antigènes solubles**

C'est un test d'agglutination au moyen de particules de latex sensibilisé qui consiste à rechercher des antigènes polysaccharidiques spécifiques du germe en cause. Plusieurs tests sont commercialisés (Meningokit, pastorex, kit de Biomerieux).

##### **V.2.3.2. Les techniques de biologie moléculaire : Polymérase Chain Reaction**

Il se fera à partir du LCR ou du sang prélevé. Il est réalisé généralement lorsque les méthodes de diagnostic biologiques (examen direct avec coloration de gram, recherche d'antigènes solubles, et la culture) sont négatives alors qu'il persiste

un syndrome méningé ou un syndrome infectieux associé à un trouble de conscience ou à des convulsions.

## **VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MENINGITES BACTERIENNES**

L'aspect bactériologique du LCR joue un rôle important dans le diagnostic différentiel des MB et permettra d'éliminer [58] :

- un méningisme : on note une raideur cervicale douloureuse de la nuque sans syndrome méningé franc. Il existe dans le neuropaludisme où le LCR est d'aspect normal
- une méningite lymphatique virale. Le LCR est clair à prédominance lymphocytaire. Le tableau infectieux est peu marqué et cliniquement bien supporté,
- une hémorragie méningée : le LCR est uniformément hémorragique et ne coagule pas après repos. On note un syndrome méningé peu ou pas fébrile ;
- une méningite mycosique (cryptococcose méningée) survient sur un terrain immunodéprimé ; l'analyse du LCR permet d'affirmer le diagnostic ;
- un abcès du cerveau où prédomine l'hypertension intracrânienne (HIC) dans ce cas la PL est contre indiquée,
- le tétanos, en plus de la raideur cervicale, on note un trismus et le LCR est clair.

## VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES MENINGITES BACTERIENNES

L'évolution dépend de la virulence du germe, du spectre de l'antibiotique, du délai de mise en route du traitement, du terrain et de l'âge.

Sous traitement antibiotique adapté, l'évolution est généralement favorable. En une semaine environ on note une régression nette des signes cliniques avant la normalisation du LCR.

Sans traitement ou mal traité, les MBA peuvent donner lieu à des complications redoutables :

- complications neurologiques : hydrocéphalie, ventriculite, abcès du cerveau, arachnoïdites, empyèmes sous duraux,
- cloisonnement méningé dû surtout à *Streptococcus pneumoniae*,
- atteintes motrices (hémiplégie, paralysie des nerfs crâniens...).

Bon nombre de ces complications sont corrélées :

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

Même après guérison dans certains cas des séquelles neurologiques sont observées avec un retentissement important sur le développement psychomoteur surtout chez les enfants. D'autres types de séquelles sont aussi notifiées ce sont : la surdité, la cécité corticale, la comitialité, l'encéphalopathie post-méningitique.

Cependant, dans la majorité des cas toute méningite purulente correctement et précocement traitée, guérit sans séquelles.



## **VIII. TRAITEMENT DES MENINGITES BACTERIENNES**

Il repose sur l'antibiothérapie et doit être bien planifié et administré avec rigueur. Pour ce faire, il doit être bien codifié et connu de tous. A partir de 1987 on assiste à des épidémies de plus en plus fréquentes; avec l'apparition de nouvelles souches et un fort taux de létalité exigeant une surveillance active plus étroite. La prévention demeure une arme capitale pour contrôler les épidémies.

### **VIII.1. Traitement curatif**

Le but du traitement est d'obtenir la stérilisation du foyer infectieux et de prévenir les complications. Il doit toujours commencer dès le prélèvement du LCR devant un cas suspect.

#### **VIII.1.1. Critères de choix de l'antibiothérapie**

L'antibiothérapie pour être efficace doit être active sur les germes responsables de l'infection ; à cet effet, le choix de l'antibiothérapie se basera sur sa diffusion à travers la barrière hémato-encéphalique, l'état du malade, son mode d'action , sa disponibilité et son coût.

#### **VIII.1.2. Conduite de l'antibiothérapie**

Le traitement des MB est une urgence médicale. En l'absence de traitement spécifique ou lors d'un retard de mise en route du traitement, elles évoluent inéluctablement vers la mort ou à la guérison avec parfois des séquelles lourdes. Ce traitement repose sur les antibiotiques dont les plus couramment utilisés sont classés par famille :

- les bêta-lactamines : les pénicillines G, A et M ; les céphalosporines de troisième génération,
- les aminosides,
- les phenicolés.

De nombreuses études ont été effectuées et ont montré des variations de sensibilité en fonction des souches, des régions et de la nature du germe [1, 19, 34, 51, 57]

*Streptococcus pneumoniae* n'est plus sensible à 100% à l'ampicilline, on note l'apparition d'une faible résistance à cet antibiotique de l'ordre de moins 5% selon V Edoh [10]. Le cotrimoxazole et la gentamicine montrent une faible activité sur le germe, par contre l'amoxicilline montre une efficacité satisfaisante [57,58]. Le chloramphénicol, lui, conserve une activité moyenne sur le germe avec une sensibilité de près de 56,5%.

*Haemophilus influenzae* présente une résistance aux bêta-lactamines. C'est ainsi que l'ampicilline est faiblement actif sur les germes et est passé de 79,2% de sensibilité en 1986 à 53,4% en 1991[19]. Il en est de même pour la pénicilline G avec 51% de sensibilité contre 58% dans la même période.

*Neisseria meningitidis* reste encore très sensible aux antibiotiques usuels à l'exception du cotrimoxazole qui perd sa sensibilité d'année en année passant de 72,7% en 1986 à 53,8% en 1991[19]

Le chloramphénicol et les céphalosporines de troisième génération demeurent les antibiotiques de choix permettant de faire face aux multiples résistances.

Pendant longtemps, la durée suffisante du traitement antibiotique pour une guérison complète d'une méningite purulente a été discutée. Mais en règle générale elle est variable selon l'antibiothérapie instaurée et selon le germe en cause.

Ainsi pour *N.meningitidis* 5 à 7 jours suffisent tandis que pour le pneumocoque et *H. influenzae*, il faut en moyenne 7 à 10 jours, [58] 10 à 15 jours dans notre contexte.

### **VIII.1.3. Antibiothérapie de première et de deuxième intention**

Auvergnat J. CH. et coll [6] définissent l'antibiothérapie de première intention comme celle prescrite chez un malade présentant un syndrome infectieux isolé ou associé à des signes cliniques, bactériologiques élémentaires et épidémiologiques permettant un diagnostic de présomption. Cette antibiothérapie n'est pas faite à l'aveugle mais sur des arguments de probabilité tels que la forte présomption sur l'identité du germe en cause [1, 27].

### VIII.1.5 Traitements adjuvants

Les traitements adjuvants sont nécessaires à cause de la symptomatologie et de la physiopathologie de l'infection. C'est ainsi que des anticonvulsivants, des antalgiques, et des anti-inflammatoires sont prescrits en traitement symptomatique associés aux antibiotiques.

L'utilisation d'une corticothérapie comme adjuvant est diversement appréciée. C'est surtout la dexaméthasone qui est utilisée pour réduire les phénomènes inflammatoires à l'origine des séquelles neurosensorielles [57]. La 9<sup>ème</sup> Conférence de Consensus de Thérapeutique Anti-infectieux (C.C.T.A.) en février 1996 reconnaît également ce bénéfice et recommande l'administration de dexaméthasone au début du traitement des MBA [57]; cela malgré les inconvénients imputables à la corticothérapie, qui sont entre autres :

- les erreurs d'interprétation cliniques 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 dans le LCR, pouvant fausser le traitement.

L'administration des corticoïdes obéit à des règles strictes dont un schéma a été proposé par Schmitt :

Quinze minutes avant la première dose d'antibiotique, il faut administrer 0,15 mg/kg/6l de dexaméthasone pendant 2 jours. Il préconise également un arrêt brutal du traitement. La 9<sup>ème</sup> C.C.T.A (février 1996) conseille quant à elle 0,6 mg/jour et 2 à 4 injections. La durée du traitement est discutée, mais l'efficacité est la même aussi bien pour un traitement de 2 jours que celui de 4 jours.

Comme anticonvulsivants on utilise généralement le diazépam et le phénobarbital pour éviter les crises ultérieures.

La dose et la durée du traitement seront fonction de l'intensité et de la

persistance des convulsions.

## **VIII.2. Prévention**

Elle repose sur la vaccination contre les germes les plus couramment rencontrés dans une région en vue d'éviter les épidémies.

### **VIII.2.1. La vaccination**

La prévention des méningites purulentes est essentiellement basée sur la vaccination, notamment dans les pays de la ceinture méningite de Lapeyssonnie.

Il existe plusieurs stratégies pour la réalisation d'une vaccination contre les MBA [64] :

- la vaccination systématique : la vaccination de masse préventive systématique a été essayée et ses effets ont été abondamment discutés. L'Arabie saoudite par exemple offre une vaccination systématique à l'ensemble de sa population, le Soudan et d'autres pays vaccinent systématiquement les enfants en âge scolaire.
- la vaccination préventive peut être utilisée pour protéger les sujets à risque (par exemples voyageurs, militaires, pèlerins).

La protection des proches : lorsqu'un cas sporadique se produit, les proches doivent être protégés par un vaccin.

La vaccination en cas d'épidémie : dans la ceinture africaine de la méningite, on fait appel à une surveillance épidémiologique renforcée, et à une prise en charge rapide des cas au moyen du chloramphénicol huileux, pour lutter contre les épidémies. La recommandation actuelle de l'OMS, pour lutter contre les flambées, est de procéder à une vaccination de masse dans tous les districts en phase épidémique, ainsi que dans les districts voisins qui sont en phase d'alerte. On estime qu'une campagne de vaccination de masse mise en œuvre rapidement permet d'éviter 70% des cas.

Il existe plusieurs types de vaccins contre les méningites purulentes :

- le pneumo 23<sup>®</sup> qui est un polysaccharide purifié contenant les antigènes capsulaires des 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections. Il a un coût élevé et est surtout indiqué chez les drépanocytaires et les aspléniques. Le vaccin est injecté en une seule fois par voie sous-cutanée ou intramusculaire avec un rappel 5 ans après.
- ActHIB<sup>®</sup> et Hibest<sup>®</sup> : ce sont les vaccins contre *H influenzae b*. disponible en France depuis 1992. Ils ont permis une baisse considérable de l'incidence et de la létalité de ce germe dans les pays développés [28]. Le schéma de vaccination comporte 3 injections à un mois d'intervalle avec un rappel chaque année.

Il existe plusieurs types de vaccins contre les méningocoques. En effet on distingue les vaccins monovalent A, C et W135, les vaccins bivalents A + C, les vaccins trivalents A + C + W135, les vaccins tétravalents A + C + Y + W135. Le vaccin bivalent A + C a permis de lutter efficacement contre de nombreuses poussées épidémiques en Afrique sub-saharienne. Il est administré à tout sujet de plus de 6 mois en cas de méningite à méningocoque du groupe A et à tout sujet de plus de 18 mois en cas de méningite à méningocoque du groupe C. Elle confère une protection pendant 3 ans environ.

Depuis 2000 avec l'émergence de certains sérogroupes habituellement rares sous forme épidémique (W 135), le vaccin quadrivalent (Menomune. R. A/C/Y/W 135) s'avère indispensable pour lutter contre les épidémies dans les pays de la "ceinture de la méningite". Ce vaccin est fabriqué par le laboratoire Squibb – Connaught et est composé de 50 microgrammes de chacun des antigènes polysaccharidiques. Il ne peut être utilisé que chez les enfants de plus de 2 ans. Mais son coût actuel le rend inaccessible à la grande majorité de la population des pays en voie de développement comme le Burkina Faso.

### VIII.2.2. Chimio prophylaxie

Elle concerne surtout les méningites bactériennes confirmées à *Neisseria meningitidis* et à *Haemophilus influenzae*, et s'applique à l'entourage du malade

(famille) ou aux sujets contacts proches du malade dans les 10 jours précédents son hospitalisation c'est à dire les sujets vivant dans le même domicile ou exposés aux sécrétions rhinopharyngées du malade.

Cette mesure s'applique à tous les enfants fréquentant une crèche, une pouponnière ou une école maternelle.

Elle repose sur la rifampicine, à raison de 10 mg/kg chez les enfants de un mois à 10 quinze ans. 5 mg/kg en dessous d'un mois et 600mg/kg/j chez l'adulte pendant 48 heures [1, 58].

En cas d'allergie à la rifampicine, la spiramycine est prescrite à la dose de 50 mg/kg/j chez l'enfant pendant 5 à 7 jours. La ciprofloxacine et la ceftriaxone peuvent être utilisés à dose unique. Cela permet aussi d'éliminer le portage rhino-pharyngé de *Neisseria meningitidis*

Dans notre contexte, en cas d'épidémie la chimioprophylaxie ne peut être utilisée à large échelle.

Certaines mesures sont utiles et peuvent protéger la masse surtout les enfants ce sont : la protection rhinopharyngée, désinfection des locaux, l'éviction de la poussière [58].

### **VIII.3. Surveillance clinique et biologique du traitement.**

La surveillance du traitement repose sur les arguments cliniques et biologiques, et dépend surtout de l'état physique du malade.

Les arguments cliniques, ils sont au nombre de trois :

- La lucidité de la conscience,
- L'apyrexie (température normale),
- Disparition du syndrome méningé.

Les arguments biologiques:

- La stérilisation du LCR au bout d'une semaine après le début du traitement avec une normalisation de la glucorachie et de la protéinorachie. Sur le plan cytologique le nombre d'éléments doit être inférieur ou égal à  $10/\text{mm}^3$ ,

L'évolution de l'affection sera suivie à la recherche de séquelles qui seront prises en charge précocement pour éviter une dépendance totale du malade vis à vis de son entourage.

**DEUXIEME PARTIE :**

**NOTRE ETUDE**



A decorative horizontal scroll border with a thin black outline and small circular flourishes at the top and bottom corners. The word "OBJECTIFS" is centered within this scroll.

# **OBJECTIFS**

## **I. OBJECTIFS**

### **I.1. Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs des méningites bactériennes (MB) dans le service de médecine interne du CHUSS de Bobo Dioulasso.

### **I.2. Objectifs spécifiques**

- 1- Déterminer la fréquence des MB dans le service de médecine interne du CHUSS ;
- 2- Décrire les aspects épidémiologiques des méningites bactériennes aiguës.
- 3- Déterminer la fréquence des signes cliniques des MB au cours de notre étude;
- 4- Identifier les principaux germes responsables des MB
- 5- Déterminer le profil de sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables des MB;
- 6 Décrire les aspects évolutifs des MB
- 7- Proposer des mesures de lutte efficace contre les MB.



# **METHODOLOGIE**

## **II. MÉTHODOLOGIE**

### **II.1. Cadre général de l'étude.**

#### **II.1.1. Burkina Faso**

Le Burkina Faso est un pays sahélien, enclavé, pauvre et situé en Afrique de l'Ouest. Il couvre une superficie de 274200 kilomètres carrés avec une population estimée à 13 228 460 d'habitants en 2004. Il est limité au nord et à l'Ouest par la république du Mali, au sud par la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo et le Bénin à l'est par le Niger.

La population vit à près de 90% en milieu rural. Les femmes représentent près de 52% de la population. Le taux brut de natalité est estimé à 46,1% ; celui de la mortalité générale est de 15,8% et l'espérance de vie à la naissance de 53,8ans (1996) [12]

Le Burkina Faso est un pays en voie de développement dont 45,3% de la population vit en dessous du seuil absolu national de pauvreté estimé à 72690 francs CFA par adulte et par an en 1998 [12]. Le pays compte parmi les plus pauvres du monde et est classé 175<sup>ème</sup>/177 pays selon le rapport PNUD sur le développement humain durable en 2004.

Le Burkina Faso connaît un climat de type soudanien qui se caractérise par deux saisons :

-une saison sèche qui va d'octobre à mai et qui connaît un vent chaud et sec appelé "harmattan" qui souffle de mars à mai.

-une saison pluvieuse caractérisée par les vents de mousson.

On note une insuffisance des infrastructures sanitaires avec seulement trois hôpitaux universitaires (CHU Yalgado Ouédraogo; CHU Pédiatrique Charles De Gaule et CHU Sanou Souro). Le personnel sanitaire est aussi insuffisant avec un médecin pour 30.086 habitants, un infirmier pour 3.711 habitants et une sage femme pour 24.869 habitants selon le rapport de la DEP (direction des études et de la planification- santé) 2002.

L'insuffisance du plateau technique des infrastructures sanitaires, l'absence de

moyens d'évacuation et de transport avec un réseau routier médiocre ainsi que la faible performance des services de santé freinent l'amélioration rapide de la santé de la population.

Sur le plan sanitaire la situation reste globalement préoccupante avec une prédominance des maladies endémo-épidémiques parmi lesquelles les MBA occupent une place prépondérante après le paludisme, les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires [16]

### **II.1.2. Bobo Dioulasso**

Deuxième ville du Burkina Faso et capitale économique, Bobo –Dioulasso est une ville cosmopolite située à l'Ouest du pays et chef-lieu de la province du Houet. Elle est limitée au nord par la province des Banwan et le Mali, au sud par la province de la Comoé à l'est par les provinces de Tuy, du Mouhoun, et de la Bougouriba à l'Ouest par le Kéné Dougou.

C'est une ville carrefour avec une population estimée à 800 000 habitants en 2003.

### **II.1.3. Le CHUSS**

. Il occupe une place capitale dans le système sanitaire du pays et représente le niveau central dans la pyramide des soins. Il a une capacité théorique de 526 lits dont 483 lits fonctionnels. Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont exercées :

- chirurgie et spécialités chirurgicales : urologie, orthopédie traumatologie, chirurgie digestive et générale, chirurgie maxillo-faciale, oto-rhino-laryngologie, gynécologie obstétrique et anesthésie réanimation.
- médecine et spécialités médicales : médecine interne, cardiologie, pneumologie, pédiatrie, psychiatrie et dermatologie.

Il comptait au moment de l'étude 44 médecins, 7 biologistes, pharmaciens, biochimistes et 394 personnels paramédicaux.

#### **II.1.3.1. Le Service de médecine interne**

Il a servi de cadre à notre étude. Il comprend :

-le service de médecine 1- 2- 3 qui est composé de chambres de première, deuxième et troisième catégories.

-le service de médecine 5 femme ne comportant que des chambres de quatrième catégorie.

#### **II.1.3.1.1. Le service de médecine 1- 2- 3**

➤ **Les locaux.**

On dénombre :

- ❖ 4 chambres de première catégorie avec un lit par chambre ;
- ❖ 6 chambres de deuxième catégorie avec 2 lits par chambre ;
- ❖ 4 chambres de troisième catégorie avec 4 lits par chambre ;
- ❖ le service a donc une capacité de 32 lits d'hospitalisation.

➤ **Le personnel de santé.**

Il est composé de :

- ❖ 3 médecins dont 2 spécialistes (un gastro- entérologue et un dermatologue) et un médecin généraliste, deux stagiaires internés.
- ❖ un infirmier surveillant d'unité de soins, 10 infirmiers et un brancardier.

#### **II.1.3.1.2. le service de médecine 5 femme**

➤ **les locaux.**

Il ne dispose que des chambres de quatrième catégorie avec au total 28 lits.

➤ **le personnel de santé**

Il comprend : 3 médecins spécialistes ( infectiologue, neurologue, endocrinologue), deux stagiaires internés, un infirmier surveillant d'unité de soins, 10 infirmiers et un brancardier.

L'ensemble de ces deux services (la médecine 1 2 3 et médecine 5 femme) constitue le service de médecine interne qui dispose en tout de 60 lits d'hospitalisation.

### **II.1.3.2. le service de bactériologie du CHUSS**

➤ Personnel

Il est composé de 4 agents dont un attaché de santé, un technicien supérieur de laboratoire et deux techniciens de laboratoire.

➤ Le matériel

Le matériel utilisé est composé de lames, de lamelles, des cellules de Nageotte pour compter les éléments figurés surtout les leucocytes. Quatre types de colorant sont utilisés pour la coloration de Gram : violet de Gentiane, lugol, alcool et fuschine. La section dispose de deux microscopes (Jenelab et Olympus) pour les différents examens. Un kit d'agglutination est utilisé pour la recherche d'antigènes solubles. La culture se fait sur des milieux spécifiques permettant le développement des germes. L'antibiogramme est réalisé au moyen de disques d'antibiotiques couramment utilisés.

### **II.1.4. Le service Biologie PCR du Centre Muraz**

➤ personnel

Il se compose de : un technicien supérieur de laboratoire spécialisé en génétique moléculaire médicale.

➤ matériel

Il comprend un THERMOCYCLEUR (Techne) qui fait la polymérisation en chaîne des brins d'ADN. La cuve d'électrophorèse et générateur permet de réaliser l'électrophorèse des différents brins d'ADN. Le système photo polaroïd permet de réaliser des photos de différentes bandes et des témoins.

## **II.2. Les Patients**

Il s'agit d'une étude rétrospective menée à partir de fiches de clinique et de laboratoire préalablement remplies dans les services de médecine interne et de bactériologie du CHUSS et dans le service de biologie PCR du centre Muraz (voir annexes). Cette étude a été effectuée sur une période de 13 mois de mars 2002 à avril 2003.

### **II.2.1. Inclusion**

L'échantillon a été réalisé à partir des consultations des urgences médicales ainsi que des consultations de médecine générale pour suspicion de méningite bactérienne.

#### **II.2.1.1. Critères d'inclusion**

- Patients âgés d'au moins 15 ans
- Etre hospitalisé dans le service de médecine interne pour suspicion de méningite bactérienne,
- Avoir bénéficié d'une ponction lombaire.

#### **II.2.1.2. Critères d'exclusion**

- Les cas de méningite hospitalisés dans un autre service du CHUSS et n'ayant pas été transférés en médecine interne (les méningites non confirmées),
- Patients hospitalisés en médecine interne pour autre maladie.

#### **II.2.2.3. Définitions opérationnelles**

##### **➤ Cas suspect [3]**

Tout patient présentant une fièvre d'apparition brutale ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ) avec au moins l'un des signes suivants :

- ❖ raideur de la nuque ;
- ❖ troubles de la conscience ;
- ❖ éruption pétéchiale ou purpurique ;

##### **➤ Cas confirmé = cas suspect avec [3] :**

- ❖ détection positive de l'antigène spécifique dans le LCR,
- ❖ culture du LCR ou du sang (hémoculture) positive avec identification du ou des germes.



## **II.3. Méthodes**

### **II.3.1. Identification du malade et recherche de signes en faveur d'une méningite**

Des fiches de clinique et de laboratoire remplies par le personnel de santé (personnel médical et paramédical préalablement formés pour cette tâche) ont servi de sources de données à notre étude.

Pour chaque malade retenu pour notre étude, nous avons relevé à partir des fiches :

- l'identité du malade (nom, prénom, âge, sexe) et adresse complète.
- La date du début de la maladie, l'itinéraire suivi par le malade, les traitements antérieurs,
- Les signes cliniques en faveur d'une méningite tels que la raideur de la nuque, le syndrome méningé.

### **II.3.2. Prélèvement du liquide céphalorachidien**

Tous les malades retenus pour notre étude avaient bénéficiés d'un prélèvement du LCR.

Le LCR était recueilli dans deux tubes puis acheminé dans le service de biologie du CHUSS au plus tard 2 heures après le prélèvement. Une partie du LCR était ultérieurement acheminée dans le service de biologie PCR du centre Muraz.

### **II.3.3. Etude bactériologique du LCR**

Elle était réalisée au laboratoire dans les deux heures suivant le prélèvement du LCR. La confirmation bactériologique de méningite reposait sur :

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

### **II.3.3.1. Examen macroscopique**

Il a consisté à apprécier l'aspect macroscopique du LCR dès son arrivée au laboratoire et a permis de retrouver 4 aspects du liquide : clair, citrin, hémorragique et trouble.

### **II.3.3.2. Examen microscopique direct**

Il comprenait la cytologie et l'examen du frottis coloré.

#### **➤ La cytologie**

Elle a consisté à dénombrer le nombre de cellules dans le LCR. Une formule leucocytaire a été réalisée lorsque ce nombre était supérieur à 50 éléments/mm<sup>3</sup>. Elle a permis de déterminer le nombre de polynucléaires neutrophiles et le nombre de lymphocytes/mm<sup>3</sup>.

#### **➤ L'examen direct après coloration de Gram**

Il a été réalisé sur un frottis confectionné à partir du LCR total ou à partir du culot de centrifugation. Le frottis était ensuite séché à l'air, fixé et coloré au Gram. La lecture a été réalisée au microscope optique. Il a permis ainsi la mise en évidence des germes c'est-à-dire leur morphologie et leur mode d'association nous donnant une première approche du diagnostic étiologique et favorisant ainsi le choix des milieux techniques d'identification.

### **II.3.3.3. la Culture et l'identification**

La gélose chocolat + VCN a été le milieu de culture utilisé pour ensemercer les principaux germes responsables des MB. L'incubation a été faite à 37°C en atmosphère humide et enrichie en CO<sub>2</sub> pendant au moins 24 heures. L'identification des bactéries isolées a été faite en fonction des caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques.

### **II.3.3.4. l'antibiogramme**

Le milieu de culture utilisé a été la gélose chocolat enrichit + VCN et le milieu de

Müeller Hinton. Les disques d'antibiotiques testés étaient :

- Pénicilline G,
- Ampicilline,
- Chloramphénicol,
- Ceftriaxone,
- Rifampicine,
- Ciprofloxacine.

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

#### **II.3.3.5. Recherche d'antigènes solubles**

La technique utilisée a été la réaction d'agglutination avec les particules de latex. Le coffret utilisé était : le pastorex *meningitidis* Sanofi kit pour *N. meningitidis* A, B, C, Y, W135 ; *H. influenzae* type b, *S. pneumoniae* et *S. agalactiae*.

Le test d'agglutination a été réalisé de la façon suivante :

- le LCR a été chauffé systématiquement au bain marie pendant 5 minutes puis centrifugé 10 minutes à 2000 tours /minute ; le surnageant recueilli a servi d'extrait à tester ;
- la suspension de particules de latex était ensuite homogénéisée ;
- puis une goutte de chacune des suspensions déposée à l'intérieur des cercles prévus à cet effet sur une carte jetable ;
- 30 à 50 microlitres du surnageant sont ajoutés à chacune des suspensions ;
- un léger mouvement de rotation pendant 2 à 10 minutes à la main de préférence est imprimé à la carte.

La lecture était faite à partir d'un bon éclairage. La réaction positive se traduisait par l'apparition d'une agglutination en moins de 2 minutes.

#### II.3.4. Etude de biologie moléculaire du LCR et / ou du sang : la PCR

Elle était réalisée sur le LCR ou sur le sang au centre Muraz. C'est une technique qui a été décrite par MULLIS en 1985 et qui est applicable au diagnostic des méningites bactériennes à partir du LCR, du sérum et d'autres liquides biologiques (d'ascite, péricardique, bronchique, transtrachéale) normalement stériles.

Cette technique était basée sur la détection de l'ADN des germes impliqués dans les méningites bactériennes. Elle comprenait deux étapes:

➤ Pré-PCR [2]

Elle se faisait par la préparation et le traitement de l'échantillon. Elle comportait l'identification des spécimens en attribuant à chaque spécimen un numéro d'analyse. On procédait ensuite à la préparation des spécimens pour la PCR. On prélevait 1,5 ml de LCR ou de sérum que l'on mettait dans un tube Eppendorf de 2 ml. Puis c'était la libération et la purification de l'ADN bactérien par congélation (-20°C), décongélation, ébullition et centrifugation. Le surnageant était récupéré dans un nouveau tube Eppendorf pour traitement. Ensuite on réalisait un mix travail à partir de :

- ❖ eau distillée stérile
- ❖ 60mM Tampon tris HCL (ph 8,8)10x (Gibco BRL)
- ❖ 5mM de chaque DNTP (daTP, dCTP, dGTP, dTTP) Pharmacia
- ❖ 50mM MgCL<sub>2</sub> Gibco BRL
- ❖ DMSO: (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (Sigma; culture cellulaire)
- ❖ Primer à 100micro litre
- ❖ Taq polymérase (Promega) ou Gibco BRL 5 u/microlitre

Pour l'identification de plusieurs espèces bactériennes, plusieurs amorces (2 à 3 paires) spécifiques à chaque espèce étaient ajoutées dans le mix travail (crgA pour *N. meningitidis*, lytA pour *Streptocoque pneumoniae* et bexA pour *Haemophilus*

*influenzae* ). On réalisait ainsi une PCR multiplex. S'il s'agissait d'une seule espèce bactérienne on ajoutait dans le mix de travail l'amorce correspondant.

➤ Post-PCR [2]

Elle correspondait à la détection des fragments d'ADN amplifiés (Amplicons). En réalisant une électrophorèse sur gel d'agarose. Les différents brins d'ADN se déposant en fonction de leur poids moléculaire et la lecture était faite en comparaison avec les témoins utilisés. Cela permettait ainsi de préciser la nature et le sérotype du germe en cause.

#### **II.4. Collecte des données**

Les données de notre étude ont été obtenues à partir de fiches de cliniques et de laboratoire qui avaient été préalablement remplies par le personnel médical ou paramédical du service de médecine interne durant la période où l'étude a été réalisée (voir annexes).

#### **II.5. Saisie- Analyse des données**

La saisie et l'analyse de nos données ont été effectuées avec le logiciel Epi-Info version 6,04 et les calculs statistiques réalisés à l'aide du test de Khi-carré ( $\chi^2$ ). La valeur  $p \leq 0,05$  a été considérée comme significative.



# **RESULTATS**

### III. RESULTATS

#### III.1. Aspects épidémiologiques

##### III.1.1. Fréquence des méningites bactériennes dans le service de médecine Interne

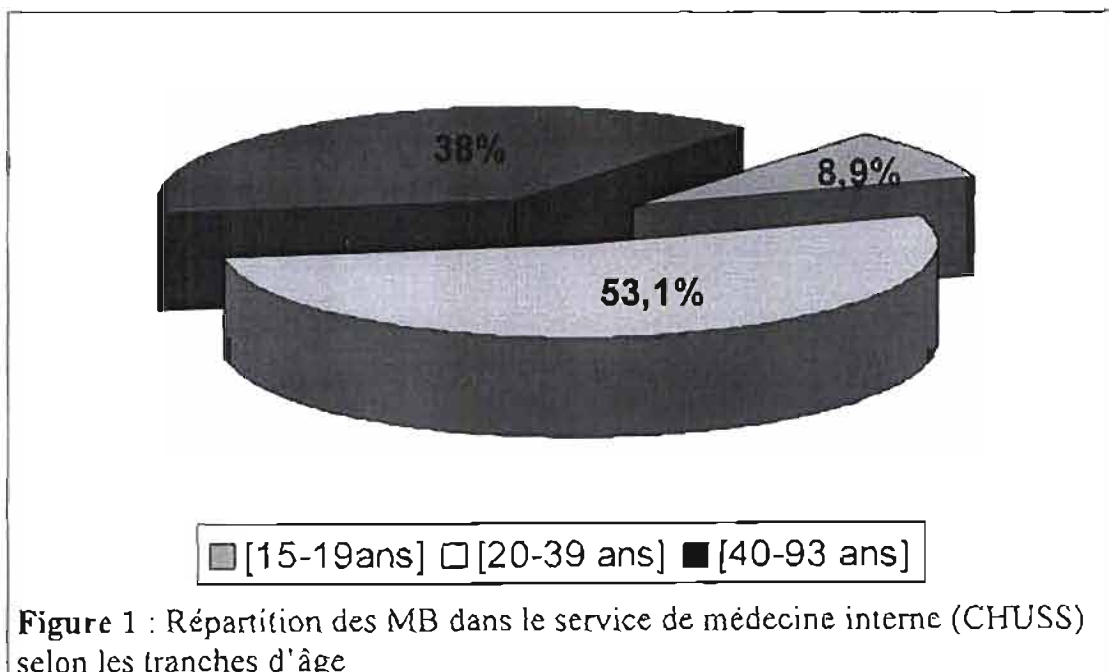
Au cours de notre étude, nous avons recensé au total 2458 patients hospitalisés dans le service de médecine interne dont 179 ont été admis pour suspicion de méningite bactérienne (MB) soit une prévalence de 13,73%.

##### III.1.2. Fréquence globale des méningites bactériennes à bactériologie positive

Sur l'ensemble des 179 patients admis dans le service de médecine interne pour suspicion de MBA, 178 ont bénéficié d'un prélèvement de liquide céphalo-rachidien (LCR) avec examen bactériologique. Sur les 178 LCR 29 (16,29%) ont été positifs à la recherche d'antigènes solubles.

##### III.1.3. Répartition des 179 cas de MB selon l'âge

L'âge moyen des malades était de 36,97 ans avec des extrêmes de 15 et ans.



### III.1.4. Répartition des 179 cas de MB selon le sexe

Dans notre étude le sexe féminin était de 70 cas (39,1%) et le sexe masculin de 109 cas (60,9%) avec un sex ratio de 1,55.

### III.1.5. Répartition des 179 cas de MB selon les mois d'admission

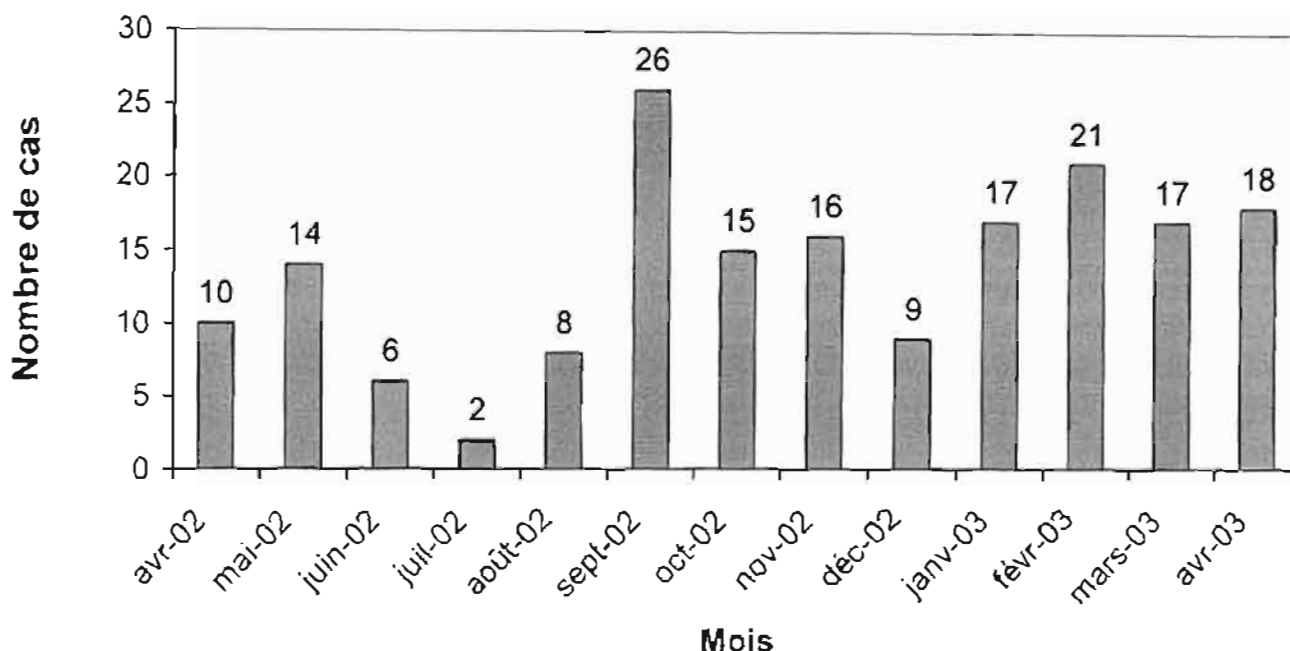


Figure 2: Répartition mensuelle des cas de MB dans le service de médecine interne

La figure 2 montre que la répartition des cas de MB est variable en fonction des mois de l'année. Les plus grands nombres de cas de méningite ont été recensés de janvier 2003 à avril 2003 soit 40,78% avec un pic en septembre 2002 soit 26 cas.

### III.1.6. Répartition des 179 cas de MB selon le statut vaccinal

Selon les antécédents de vaccination 50 personnes ont été vaccinées contre la méningite entre 1999 et 2002. Parmi ces patients 48 ont été vaccinés avec le vaccin bivalent A/C et deux (02) ont reçu le vaccin tétravalent A/C/W135/Y. Sur l'ensemble des patients ayant été vaccinés avec le vaccin bivalent A/C, 06 malades avaient une bactériologie positive : trois (03) ont été infectés par *N. meningitidis* W135, deux (02)



par *S. pneumoniae* et un malade par *H. influenzae* b. La bactériologie était négative chez les patients ayant reçu le vaccin tétravalent.

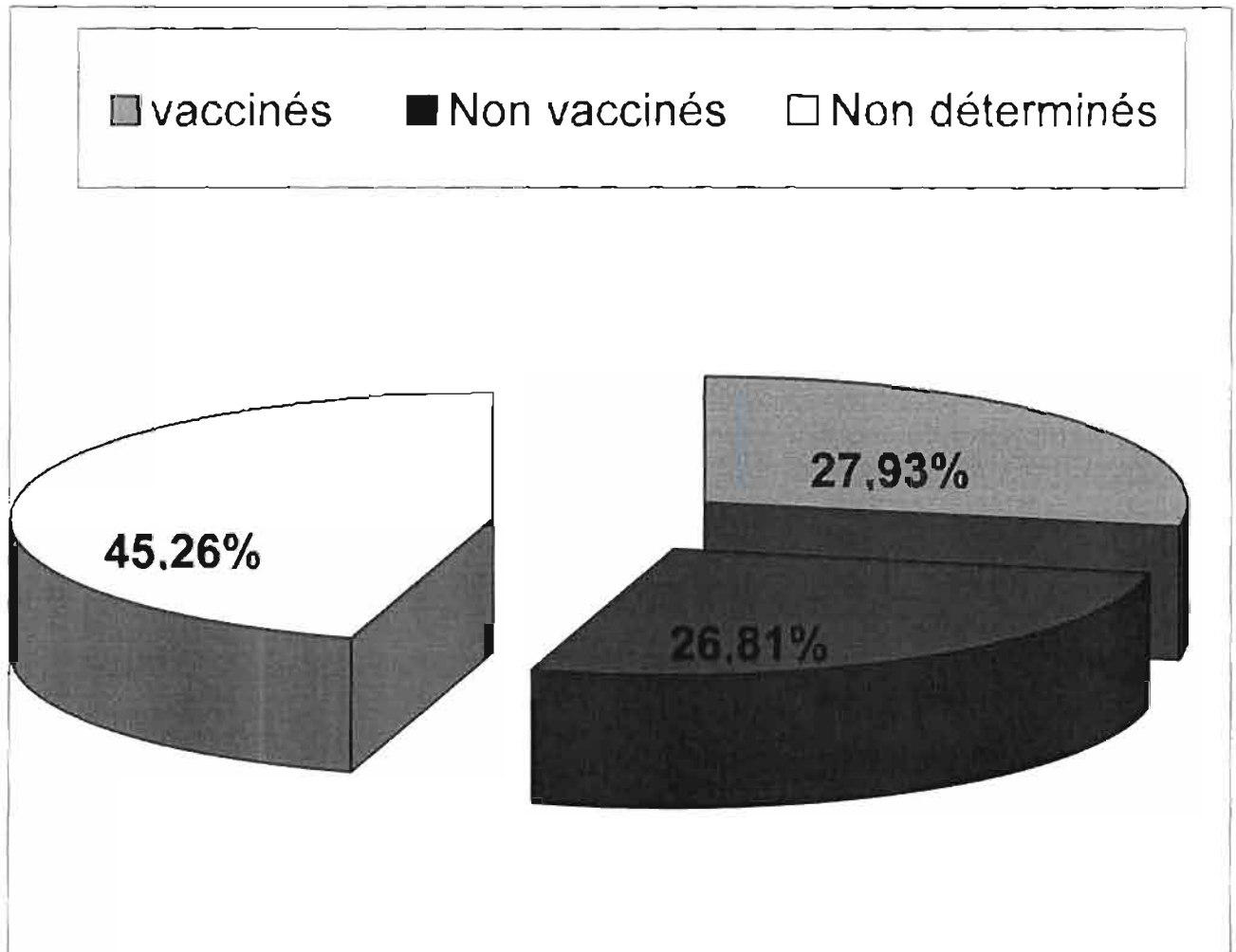


Figure 3 : Répartition des cas de MB selon le statut vaccinal

### III.2. Aspects cliniques

#### III.2.1 Répartition des cas selon les signes cliniques

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

Signes cliniques	Nombres	Fréquences (%)
Céphalées	149	83,2
Fièvre	121	67,6
Raideur de la nuque	118	65,9
Vomissement	112	62,56
Troubles de la conscience	83	46,36
Kernig et Bruzinski	60	33,5
Convulsions	36	20,1
Choc	14	7,8
Purpura extensif	1	0,6

Selon la définition de l'OMS (Octobre 2003) [3]:

- 88 patients ont présenté une fièvre plus une raideur de la nuque et parmi ces malades seuls 17 avaient une bactériologie positive,
- 66 patients avaient en plus de la fièvre un trouble de la conscience dont 8 avaient une bactériologie positive
- un patient a présenté un purpura extensif avec une bactériologie négative.

#### III.2.2 Antécédent de traitement antibiotique

Dans notre étude 24 patients (13,4%) ont reçu des antibiotiques avant leur hospitalisation. Les antibiotiques les plus utilisés étaient : l'ampicilline (11fois),

l'amoxicilline et le cotrimoxazole (5 fois chacun), la gentamicine (3fois), le chloramphénicol, le thiobactin et la ciprofloxacine (une fois chacun).

### III.3. Aspects bactériologiques

Parmi nos 179 patients, un seul n'a pu bénéficier de prélèvement de LCR ; 178 ont donc bénéficié d'un examen bactériologique et biologie moléculaire.

#### III.3.1 Etude macroscopique du LCR

**Tableau II** : Répartition des cas de méningites selon l'aspect macroscopique du LCR

Aspects du LCR	Nombre de cas	Fréquence (%)
Clair	125	70,24
Trouble	35	19,66
Hémorragique	10	5,61
Citrin	8	4,49
<b>Total</b>	<b>178</b>	<b>100</b>

L'aspect macroscopique du LCR a donné : 125 LCR clairs (70,24%), 35 LCR troubles (19,66%), 10 LCR hémorragiques (5,61%), 8 LCR citrins (4,49%). Seul un LCR clair avait une bactériologie positive, alors que 26 sur les 35 LCR troubles avaient une bactériologie positive soit 74,28%.

### III.3.2. Etude microscopique directe du LCR

#### III.3.2.1. Répartition des cas selon la leucorachie

Tableau III : Répartition des cas de méningites selon la leucorachie

Nombre de Leucocytes dans le LCR (éléments /mm <sup>3</sup> )	Nombre	Fréquence (%)
0 – 5	112	62,92
6 – 49	24	13,48
≥ 50	42	23,60
Total	178	100

Parmi les prélèvements qui ont bénéficié d'une formule leucocytaire 22,47% avaient un taux de neutrophile strictement supérieur à 50% le taux de lymphocyte était très bas dans ces mêmes prélèvements.

#### III.3.2.2. Répartition des cas de MB selon l'examen direct après coloration de Gram

Dans notre étude sur les 178 LCR analysés seuls 17 Sur les 29 cas étaient réellement positifs à l'examen direct : 13 cas de diplocoques à Gram positif et 4 cas de cocci Gram négatif.

#### III.3.3. Répartition des cas de MB selon les germes obtenus par la culture

La culture a été positive dans 13 cas (7,3%), avec 10 *S. pneumoniae*, et 3 *N. meningitidis*. Aucun *H. influenzae* n'a été identifié par la culture.

### III.3.4. Répartition des agents étiologiques des MB selon la PCR

La PCR nous a permis d'isoler 21 germes (11,79%) répartis en : 14 *S. pneumoniae*, 5 *N. meningitidis* W135, 1 *N. meningitidis* A et 1 *H. influenzae* b.

### III.3.5. Répartition des agents étiologiques des MB selon la recherche d'antigènes solubles

Le Latex a permis d'identifier en tout 29 germes (16,29%) avec : 21 *S.pneumoniae* (72,4%), 6 *N. meningitidis* W135 (20,7%); 1 *H. influenzae* b et 1 *N. meningitidis* A..

#### III.3.5.1. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques par la recherche d'antigènes solubles selon l'âge

Tous les malades infectés par le *N. meningitidis* W135 étaient âgés de moins de 40 ans avec trois malades dont l'âge était compris entre 15 et 19 ans et trois autres entre 20 et 39 ans ( $\chi^2 = 6,15$  et  $p = 0,04$ ). Le malade infecté par le serogroupe A était âgé de 25 ans.

#### III.3.5.2. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques par la recherche d'antigènes solubles selon le sexe

Parmi les 6 malades infectés par *N. meningitidis* W135 nous avons retrouvé trois hommes et trois femmes. Le malade infecté par le serogroupe A était de sexe masculin.

#### III.3.5.3 Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon l'âge

**Tableau IV** : Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon l'âge

Age (années)	Nombre	Fréquence (%)
15 à 19	2	9,6
20 à 39	8	38
≥ 40	11	52,4

( $\chi^2 = 8,98$  et  $p = 0,011$ ).

Les sujets âgés de plus de 40 ans étaient de loin les plus infectés par le pneumocoque soit 52,4%.

### III.3.5.4. Répartition des pneumocoques par la technique de recherche d'antigènes solubles selon le sexe

Parmi les 21 cas infectés par le pneumocoque nous avons dénombré 10 femmes et 11 hommes avec un sex ratio de 1,1.

### III.3.5.5. Etude comparative de la PCR et la recherche d'antigènes solubles des cas de MB à pneumocoque

**Tableau V** : comparaison entre la recherche d'antigènes solubles et la PCR des cas de MB à pneumocoque

Recherche d'antigènes solubles	PCR		
	Négatif	Positif	Total
Négatif	8	0	8
Positif	7	14	21
Total	15	14	29

$$\chi^2 = 105,94 \text{ (Valeur très significative)}$$

La recherche d'antigènes solubles a détecté 7 pneumocoques qui n'ont pas été identifiés par la PCR.

**Tableau VI** : Comparaison entre la recherche d'antigènes solubles et l'examen direct après coloration de Gram des cas de MB à pneumocoque

Examen gram positif	Recherche d'antigènes solubles		
	Négatif	Positif	Total
Négatif	8	8	16
Positif	0	13	13
Total	8	21	29

$$\chi^2 = 96,25 \text{ (valeur très significative)}$$

Tous les pneumocoques identifiés par la recherche d'antigènes solubles mais non identifiés par la PCR, n'ont pu être également identifiés par le Gram.

### III.5.5.6. Répartition de la sensibilité des germes aux antibiotiques

Le tableau VII montre la sensibilité des germes aux différents antibiotiques utilisés.

**Tableau VII:** Répartition de la sensibilité des germes aux antibiotiques dans le service de médecine interne (CHUSS)

Antibiotiques testés	<i>S.pneumoniae</i>		<i>N. meningitidis</i>	
	Sensibilité (%)	Résistance (%)	Sensibilité (%)	Résistance (%)
Pénicilline G	83,3	16,7	90,9	9,1
Ampicilline	92,3	7,7	95,5	4,5
Chloramphénicol	76,9	23,1	91,6	8,4
Ceftriaxone	92,3	7,7	92,9	7,1
Rifampicine	92,7	7,3	90,5	9,5
Ciprofloxacine	90,9	9,1	96,4	3,6

Dans notre étude un seul cas *H. influenzae* b a été isolé et n'a pas bénéficié d'un antibiogramme. Neuf (09) *S. pneumoniae* et cinq (05) *N. meningitidis* ont bénéficié d'un antibiogramme et avaient une grande sensibilité aux aminopénicillines et aux céphalosporines de troisième génération. Nous avons notifié une résistance des pneumocoques à la pénicilline G soit 16,7% environ et au chloramphénicol soit 23,1% environ.



### III.4. Aspects thérapeutiques

#### III.4.1. Répartition des antibiotiques les plus utilisés

Le tableau VIII donne la fréquence des antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des MB.

**Tableau VIII** : Répartition des antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des MB dans le service de médecine interne.

Antibiotiques	Nombres	%
Ampicilline	126	70,3
Ceftriaxone	19	10,6
Chloramphénicol	18	10,1
Amoxicilline	14	7,8
Gentamicine	13	7,3
Ciprofloxacine	06	3,4
Céfotaxime	05	2,8

les trois antibiotiques les plus utilisés dans notre étude étaient :

- l'ampicilline (70,4%) ;
- la ceftriaxone (10,6%) ;
- le chloramphénicol (10,1%)

#### III.4.2. Répartition des associations d'antibiotiques

Les associations d'antibiotiques les plus utilisées pendant notre étude étaient :

- ampicilline + gentamicine utilisées chez 12 patients (80%)
- ceftriaxone + gentamicine utilisées chez 03 patients (20%)

### III.4.3. Durée moyenne de traitement selon les germes isolés

Le tableau IX montre la durée moyenne du traitement selon des germes en cause.

**Tableau IX** : Durée moyenne de traitement selon les germes isolés

<b>Germes</b>	<b>Durée moyenne de traitement</b>
<i>S. pneumoniae</i>	8 jours
<i>H. influenzae</i>	10 jours
<i>N. meningitidis</i>	5 jours

La durée moyenne du traitement tous germes confondus était de 8 jours.

### III.4.6. Traitements symptomatiques

Les traitements adjuvants utilisés étaient :

- les anti-inflammatoires utilisés dans 11 cas sur 53 soit 20,75%,
- les antipyrétiques utilisés dans 8 cas sur 53 soit 15,09%,
- les antiémétiques ont été utilisés chez 2 patients soit 3,7%.

Comme traitement associé les antipaludéens ont été les plus utilisés (12 patients sur 53 soit 22,6%.)

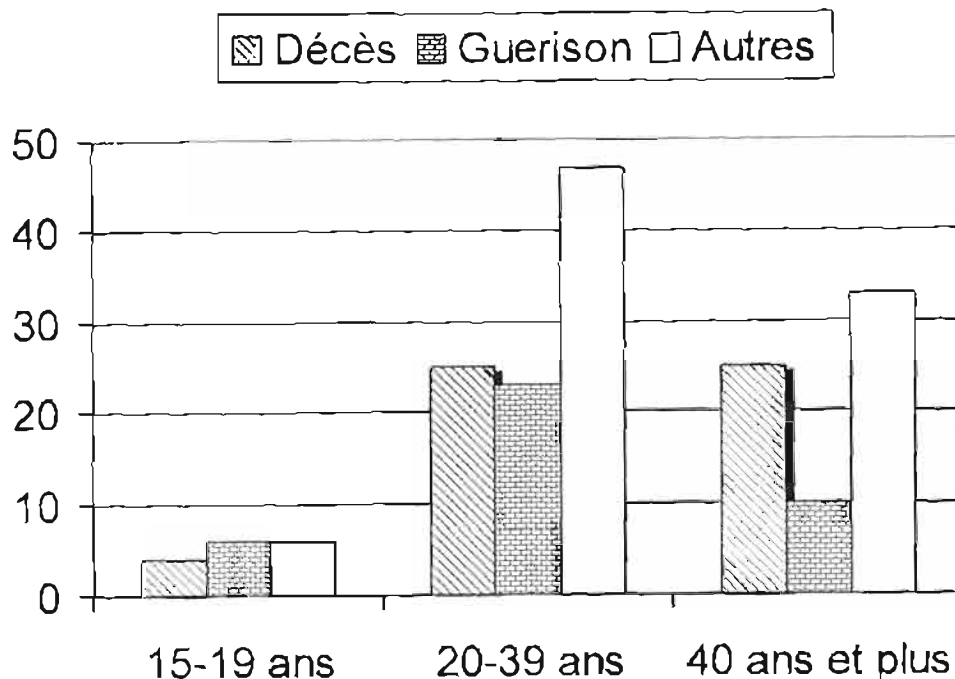
### III.5. Aspects évolutifs et pronostics

#### III.5.1. Evolution globale

Au cours de notre étude 50 malades sur les 179 sont décédés soit 30,2%), 39 sont guéris soit 21,8% et 86 soit 48,04% se sont évadés ou sont sortis contre tous avis médical ou leur évolution n'a pas été notifiée sur les fiches (Autres).

#### III.5.2. Evolution selon les tranches d'âge

La figure 5 montre que chez les patients jeunes (15 à 19 ans), 4 décès et 6 guérisons ont été enregistrés. Chez la tranche d'âge de 20 à 39 ans, 25 décès et 23 guérisons ont été identifiés. Chez les patients de 40 ans et plus 25 décès et 10 guérisons ont été notifiés (avec un  $\chi^2 = 5,64$  et  $p = 0,22$ ).



**Figure 4 :** Evolution des cas de méningites selon l'âge dans le service de médecine interne

### III.5.3. Evolution selon le sexe

Les taux de mortalité obtenus au cours de cette étude étaient pratiquement identiques au niveau des deux sexes avec 23 décès sur 70 soit 32,2% chez les femmes et 31 décès sur 109 soit 28,4% chez les hommes. Il en était de même pour les taux de guérison avec respectivement 14 guérisons soit 20% chez les femmes et 25 guérisons soit 22,9% chez les hommes.

### III.5.4. Evolution des cas selon les germes

Selon le tableau X *S. pneumoniae* a causé plus de décès (42,9%) et 33,4% de guérison, suivi de *N. meningitidis* W135 avec 16,7% de décès et 50% de guérison. Nous avons identifié un seul cas de *N. meningitidis* A qui a été guéri et aussi un seul cas de *H. influenzae* b qui a été également guéri.

Tableau X : Evolution des cas de méningites selon les germes

Germes	Evolution					
	Décès		Guérison		Autres	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<i>N. meningitidis</i> W135	1	16,7	3	50	2	33,3
<i>S.pneumoniae</i>	9	42,9	7	33,3	5	23,8

### III.5.7. Fréquence des séquelles au cours de l'hospitalisation.

Dans notre étude 7 patients ont présenté des séquelles soit 3,9% répartis comme suit : une hémiparésie droite avec acouphène (01 cas), une hémiparésie droite (01 cas) une hémiparésie gauche (02cas), une paralysie faciale (01cas) et dans deux cas les séquelles n'ont pu être précisées.

Deux (02) de ces malades avaient une bactériologie positive à pneumocoques. Un de ces deux malades a présenté comme séquelle une hémiparésie droite avec acouphène, les séquelles n'ont été précisées chez le second malade.



# **DISCUSSION**

## **IV DISCUSSION**

### **IV.1. Limites et contraintes de notre étude**

Nous avons effectué cette étude de manière rétrospective à partir de fiches déjà remplies dans les services de médecine interne et de bactériologie de l'hôpital (CHUSS) et dans le service de biologie PCR du centre Muraz.

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

- des erreurs dans le remplissage des fiches (fiches de clinique et de laboratoire). En effet, un de nos patients n'a pas bénéficié d'examen bactériologique, seule sa fiche de clinique a été remplie,
- le délai de transfert du LCR au laboratoire (moins d'une heure) n'a pas toujours été respecté,
- au laboratoire, la rupture de stock de milieux de culture est assez fréquente,
- l'antibiothérapie intempestive observée soit par automédication par les patients ou lors de leur passage dans les différentes formations sanitaires périphériques a souvent entraîné une négativation de l'étude bactériologique du LCR, alors que persistent les signes cliniques de la méningite,
- dans les services d'hospitalisation l'absence de suivi des malades après leur sortie de l'hôpital est un handicap dans la recherche de séquelles.

## **IV.2. Aspects épidémiologiques.**

### **IV.2.1. Fréquence des méningites bactériennes aiguës dans le service de médecine interne.**

Au cours de notre étude les MB représentaient 14% des admissions dans le service de médecine interne. Ce chiffre est nettement supérieur à celui observé par Okomé-Nkoumou et coll à Libreville au Gabon pendant la période de 1991 à 1995 dans l'unité de maladies infectieuses de la Fondation Jeanne Ebori (FJE) où les MB constituaient seulement 3% des admissions [41]. Cette différence s'explique par le fait que notre étude s'est déroulée dans une zone située dans la ceinture de la méningite de Lapeyssonnie où la prévalence de la méningite est très élevée. En effet dans notre contrée souffle l' « harmattan » qui est un vent chaud et sec et qui favorise la survenue des MB. Le Gabon connaît une végétation où prédomine la forêt et est donc moins soumis à l'influence de l' « harmattan ». C'est ce qui explique une fréquence plus grande des MB dans notre région par rapport à cette région de l'Afrique.

### **IV.2.2. Fréquence globale à bactériologie positive.**

Dans notre série 29 cas confirmés de méningite ont été recensés dans le service de médecine interne soit 16,29%. De nombreuses études réalisées chez les enfants ont montré des fréquences supérieures aux nôtres. En effet Hien à Ouagadougou dans le service de maladies infectieuses du CHUYO de 1995 à 1999 a trouvé un taux de 21,2% [27]. Fonkoua M. et coll en étudiant les MB à Yaoundé au Cameroun entre 1999 et 2000 ont trouvé que les méningites étaient plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes avec les proportions suivantes : nouveau-nés 18%, nourrissons de un (01) mois à un (01) an 30,2%, enfants de 1 à 5 ans 33%, enfants de 6 à 15ans 10,3%, jeunes de 16 à 25 ans 1,9%, adultes de 26 à 45 ans 4,6%, adultes de plus de 45 ans 2%.

Campagne G. et coll ont trouvé des résultats semblables à Niamey au Niger lors d'une étude menée sur une période de 15 ans (de 1981 à 1996). Pendant cette période 7078 cas de MB ont été recensés trois quarts des cas de méningites se sont

produits chez les enfants de moins de 15 ans et plus de 40% chez les enfants de moins de 5 ans [15].

Cette différence des fréquences entre les enfants et les adultes s'explique par le fait que les premiers constituent des terrains fragiles favorisant la survenue des infections.

#### **IV.2.3. Répartition des cas selon l'âge**

Dans notre recrutement l'âge moyen était de 36,97 ans avec des extrêmes de 15 et 93 ans. Okomé –Nkoumou et coll à Libreville au Gabon ont trouvé des résultats proches des nôtres avec un âge moyen de 33 ans et des extrêmes de 16 et 60 ans [41].

Ki-Zerbo G. et coll pendant l'épidémie de 1996 ont trouvé dans le service de médecine interne du CHUSS un âge moyen de 26,4 ans avec des extrêmes de 15 et 90 ans [30]

Dans notre étude la répartition par tranche d'âge était de 8,9% pour les patients de moins de 20 ans, de 62% chez les patients de moins de 40 ans et de 38% chez les patients de plus de 40 ans. Ki-Zerbo G. et coll dans le même hôpital de Bobo pendant l'épidémie de 1996 ont trouvé que 40% des malades avaient moins de 20 ans et 84,6% avaient moins de 40 ans [30]. Seydi M. et coll à Dakar au Sénégal en 1999 ont trouvé au CHU de Fann que 50% des malades avaient entre 11 et 20 ans et 33% avaient entre 21 et 30 ans soit 83% des patients qui avaient moins de 30 ans [56]. Ces résultats montrent que nos patients étaient en moyenne plus âgés que ceux de Ki-Zerbo G. et coll pendant l'épidémie de 1996 à Bobo et ceux de Seydi M. et coll à Dakar en 1999. Cette différence s'explique par le fait que notre étude s'est déroulée sur une période d'une année ; ce qui a permis de recenser le maximum de malades contrairement aux autres études qui se sont déroulées sur une période beaucoup plus courte (les périodes d'épidémie).

#### **IV.2.4. Répartition des cas selon le sexe**

La distribution par sexe est légèrement dominée par le sexe masculin avec 109 hommes soit 60,9% et 70 femmes soit 39,1% et un sex ratio de 1,55



Nos résultats sont semblables à ceux de Koumaré B. à Bamako et de Thiombiano R. à Ouagadougou qui ont trouvé les mêmes proportions selon le sexe [31,63].

Chez les enfants des études ont montré les mêmes résultats. En effet Hien à Ouagadougou a trouvé 50,4% pour le sexe masculin et 49,6% pour le sexe féminin [27].

Au Nigeria pendant l'épidémie de 1996 une étude a montré que chez les sujets de moins de un an (01) il y'avait 1,2 fois plus de sexe masculin que de sexe féminin, entre un (01) et 5 ans c'était 1,4 fois plus, entre 6 et 15 ans 1,3 fois plus, entre 16 et 29 ans les deux sexes étaient identiques et chez les plus de 30 ans c'était 0,9 fois plus [29]. Le sexe ne semble pas être un facteur qui influence les MB dans la plupart des études, mais dans notre étude le sexe masculin est légèrement prédominant.

#### **IV.2.5. Répartition des cas selon les mois d'admission**

La distribution mensuelle des cas montre un pic en septembre 2002. En effet pendant cette période, la saison pluvieuse tire à sa fin et nous enregistrons beaucoup de cas de paludismes surtout le neuro-paludisme qui ressemble beaucoup à la méningite. De janvier à avril nous avons enregistré les plus grands nombres de cas soit 40,78% de l'ensemble des cas. Hien à Ouagadougou a trouvé au cours de son étude les plus grandes fréquences pendant les mêmes mois soit 66,1% de l'ensemble des cas [27]. Seydi M et coll à Dakar au Sénégal en 1999 ont recensé les plus grands nombres de cas de MB de février à avril soit 60,52% [56]. Nos résultats rejoignent aussi ceux de Bancé à Ouagadougou [7] et ceux de Koumaré B. à Bamako [31] qui montrent une prédominance des MB pendant cette période de l'année. Pendant ces mois nous observons la présence de « l'harmattan » qui est un vent chaud et sec avec une augmentation considérable des infections respiratoires aiguës qui constituent une porte d'entrée pour certains germes tels que les pneumocoques qui vont entraîner secondairement des méningites. La fragilisation des voies respiratoires pendant cette période, et l'augmentation des infections respiratoires aiguës sont à l'origine d'une augmentation des cas de MB.

#### **IV.2.7. Répartition des cas selon le statut vaccinal**

Six (06) personnes ont été vaccinées avec le vaccin bivalent AC. Parmi les 50 patients ayant été vaccinés, seuls 6 patients ont présenté une bactériologie positive. Tous les six patients n'avaient reçu que le vaccin bivalent A/C, trois (03) ont été infectés par *Neisseria meningitidis* W135, deux (02) par *Streptococcus pneumoniae* et un (01) par *Haemophilus influenzae* type b. Aucun de ces 6 malades n'a été infecté par le sérotype A ou C. Ce résultat est comparable à celui de Peltola et coll qui ont observé une incidence de 40/100 000 cas de méningite à méningocoque A chez les enfants non vaccinés, tandis qu'aucun cas n'était déclaré chez les enfants vaccinés avec le vaccin bivalent A/C [16]. Cela nous montre l'efficacité du vaccin A/C dans la prévention des méningites à méningocoque A et/ou C mais ne permet pas de protéger contre le sérotype W135.

#### **IV.2.8. Taux de mortalité globale**

Dans notre série le taux de mortalité globale des MB dans le service de médecine interne était de 30,2%. Ce taux est le double de celui rapporté par Hien à Ouagadougou où il était de 15,7% [27]. Le taux de mortalité est de 8 à 10% dans la plupart des études sur les MB [4, 10, 16]. Ce taux élevé de mortalité dans notre étude peut s'expliquer par le nombre élevé de pneumocoques (21/29 germes isolés). Cette mortalité élevée serait due à la virulence propre du germe, à l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques usuels et aux facteurs terrains tels que (drépanocytose, diabète), l'immunodépression (surtout l'infection à VIH), la malnutrition. [4, 27]. La mortalité élevée peut s'expliquer aussi par le retard de consultation des malades du fait que l'hôpital constitue le dernier niveau de référence et que la plupart des malades ne sont référés que tardivement où à un stade de complication entraînant alors un retard de diagnostic et donc de prise en charge. La médecine interne est surtout un service où l'on rencontre beaucoup d'infections à VIH ce qui pourrait expliquer aussi une hausse de la mortalité des MB dans ce service.

#### **IV.2.9. Taux de mortalité selon le sexe**

Dans notre étude le taux de mortalité était à peu près identique entre les deux sexes (32,2% pour les femmes et 28,4% pour les hommes). Ce résultat est semblable à celui de Hien à Ouagadougou [27] qui n'a trouvé aucune différence significative du taux de mortalité entre le sexe masculin et le sexe féminin.

### **IV.3. Aspects cliniques**

Les trois signes cliniques les plus couramment rencontrés étaient : les céphalées 83,2%, la fièvre 67,6% et la raideur de la nuque 65,9%.

Nos résultats sont différents de ceux de Ki-Zerbo G. et coll en 1996 qui ont noté : 89,4% de céphalées, 98,5% de raideur de la nuque [30].

En Espagne, une étude menée par Mencia Bartolome S. et coll dans un service de pédiatrie en 2000 a donné les résultats suivants : fièvre 100%, céphalées 53%, raideur de la nuque ou nuque molle 42% [37].

Okomé-Nkoumou et coll à Libreville au Gabon ont noté les signes suivants : fièvre 94%, céphalées 100% [41]. Tous ces résultats sont différents les uns des autres. Ceux-ci montrent que les symptômes sont les mêmes mais que la prédominance des signes varie d'une zone à une autre et dans une même zone d'une épidémie à une autre. Nous n'avons trouvé aucune explication concernant cette différence. Il serait important que des études soient menées dans ce sens pour trouver les raisons de cette variabilité de la fréquence des signes selon les épidémies.

Selon la définition de l'OMS [3] des MB, 71 patients ont présenté l'association fièvre plus raideur de la nuque avec une bactériologie négative et 58 personnes ont présenté une fièvre plus trouble de la conscience avec bactériologie négative. Le purpura est retrouvé dans 0,6% des cas et aucun germe n'a été isolé. Ce grand nombre de bactériologie négative pourrait s'expliquer par l'automédication chez les patients et l'administration d'antibiotiques chez les malades dans les formations sanitaires périphériques avant leur transfert à l'hôpital.

#### **IV.4. Aspects bactériologiques**

##### **IV.4.1. Examen macroscopique**

Dans notre étude sur les 178 LCR analysés 19,66% étaient troubles. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Seydi M. et coll à Dakar au Sénégal (90%) [56], et aussi à ceux de Hien à Ouagadougou (97,1%) [27] puis de ceux de Okomé-Nkoumou et coll à Libreville au Gabon (82%) [41]. Cette grande différence s'explique par le fait que notre étude est une étude de surveillance épidémiologique et donc étalée sur toute une année, incluant alors la majeure partie des neuro-paludismes qui sont fréquents dans notre contrée et aussi pratiquement toutes les affections associant fièvre et un trouble neurologique.

##### **IV.4.2. Examen cytologique**

La cytologie a montré que 23,60% des prélèvements avaient un nombre de polynucléaires strictement supérieur à  $50/\text{mm}^3$  et dans 22,47% des cas le taux de neutrophiles était strictement supérieur à 50%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Seydi M. et coll à Dakar au Sénégal qui ont trouvé une cytorrachie constituée d'éléments figurés (à majorité polynucléaire) : incomptables dans 54% des cas, entre 50 et 500 dans 46% des cas [56].

Ki Zerbo G. et coll à Bobo-Dioulasso ont trouvé des résultats supérieurs aux nôtres avec une cellularité moyenne par LCR de  $400/\text{mm}^3$  à 85% polynucléaire et 15% lymphocytaire [30].

La différence entre ces résultats et les nôtres est liée à la présence d'un grand nombre de LCR clairs dans notre étude. De plus l'utilisation d'antibiotique avant la PL pourrait être à l'origine de la modification de la leucorrhée dans notre étude.

##### **IV.4.3. Examen direct après coloration de Gram**

Nous avons mis en évidence des germes à l'examen direct dans 9,55% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Okomé-Nkoumou à Libreville au Gabon 62,5% [41]. Ils sont inférieurs à ceux de Seydi M. à Dakar au Sénégal 71% [56] et de ceux de Hien à Ouagadougou 90,8% [27].

Dans 90,45% des cas, l'examen direct ne nous a pas permis d'observer de germes. Cela pourrait s'expliquer par la faible densité des germes dans le LCR. Le CHU étant le dernier niveau de référence, la plupart de nos malades sont passés par d'autres formations sanitaires où ils ont reçu des antibiotiques avant d'être référés dans nos structures ; à cela s'ajoute l'automédication entraînant ainsi une négativation de l'examen direct après coloration de gram.

#### **IV.4.4. Culture et germes isolés**

La culture était positive dans 7,30% des cas et n'a isolé que des pneumocoques et des méningocoques. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Okomé-Nkoumou à Libréville au Gabon où la culture était positive dans 47% des cas et à ceux de Hien à Ouagadougou 58% des cas. L'absence des autres germes s'explique par le manque de milieux de cultures spécifiques adaptés pour ces derniers. La faible sensibilité de la culture peut s'expliquer par la mauvaise conservation des LCR et la prise au préalable des antibiotiques par les patients (acharnement thérapeutique).

#### **IV.4.5. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques selon l'âge**

Tous les malades infectés par le *N. meningitidis* W135 avaient moins de 40 ans. Trois patients avaient moins de 20 ans et trois avaient un âge compris entre 20 et 39 ans.

En 1995 Kwara A. et coll ont isolé chez six (06) patients en Gambie le *N. meningitidis* W135 dont tous étaient âgés de moins de 14 ans [33]. Le *N. meningitidis* W135 aurait un âge de prédilection et serait plus important chez les enfants et les adultes jeunes.

#### **IV.4.6. Répartition des différents sérogroupes de méningocoques selon le sexe**

Dans notre série le *N. meningitidis* W135 a été identifié chez trois hommes et trois femmes. Il n'y a eu aucune différence dans la répartition des sérogroupes de méningocoques selon le sexe. Nos résultats sont proches de ceux de Kwara A. et coll en Gambie qui ont trouvé deux malades de sexe masculin et quatre de sexe féminin.

#### **IV.4.7. Répartition des pneumocoques selon l'âge**

Dans notre étude 52,4% des patients infectés par le pneumocoque avaient plus de 40 ans et 38% avaient un âge compris entre 20 et 39 ans.

Campagne G. et coll à Niamey au Niger en étudiant les MB de 1981 à 1996 ont trouvé que les méningites à pneumocoque avaient une incidence plus élevée dans la tranche d'âge de 0 à 19 ans et chez les sujets de plus de 40 ans [15]. Les méningites à *S. pneumoniae* seraient plus fréquentes aux âges extrêmes de la vie. En effet les enfants et les sujets âgés constituent des terrains fragiles favorisant les infections à pneumocoque et sont ainsi plus exposés à faire des MB dues à ce germe.

#### **IV.4.8. Répartition des pneumocoques selon le sexe**

La répartition des pneumocoques était sensiblement égale entre les hommes et les femmes (avec un sex ratio de 1,1). Nos résultats sont semblables à ceux de G. Campagne et coll à Niamey au Niger qui ont trouvé un sex ratio de 1,35 pour le pneumocoque [15]. Cados et coll à Dakar au Sénégal ont trouvé des résultats proches des nôtres avec un sex ratio de 1,56 pour le pneumocoque [13].

#### **IV.4.9. Etude comparative de la PCR et la recherche d'antigènes solubles des cas de MB.**

La recherche d'antigènes solubles a trouvé sept (07) pneumocoques de plus que la PCR. Aucun de ces pneumocoques n'a été identifié par l'examen direct après coloration de gram. La recherche d'antigènes solubles aurait fourni un résultat de cas positif de méningite par excès. Cela pourrait s'expliquer par une mauvaise lecture du test d'agglutination et à la qualité des réactifs utilisés.

Le Latex demeure malgré cela une technique très sensible car pratiquement tous les germes identifiés à la PCR ont été retrouvés par le Latex. Nos résultats sont semblables à ceux de Codo à Abidjan qui a trouvé une positivité au Latex de 100% [27]. De même Hien à Ouagadougou a trouvé une positivité au Latex de 93,3% des cas [27].

Sébastien et al au nord du Ghana ont trouvé cinq (05) cas de MB positifs à la PCR et qui étaient négatifs à la recherche d'antigènes solubles [55]. La PCR demeure

un diagnostic d'avenir et garde une sensibilité et une spécificité plus grande que la recherche d'antigènes solubles. La difficulté majeure pour la PCR demeure son coût élevé empêchant ainsi sa vulgarisation surtout dans nos contrées.

#### **IV.4.10. Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques testés**

- Nos résultats montrent que *N. meningitidis* reste très sensible aux aminopénicillines (ampicilline 95,5% et pénicilline G 90,9%), la Ceftriaxone et le Chloramphénicol ont respectivement une activité de 96,4% et 91,6%. Ces résultats corroborent avec ceux de Hien à Ouagadougou qui notifiât une sensibilité de 100% pour les aminopénicillines, 96,2% pour le Chloramphénicol et 100% pour la Ceftriaxone [27]. Ils sont aussi proches de ceux de Edoh V. et coll en Côte d'Ivoire avec 100% de sensibilité pour les aminopénicillines et 94,4% pour le Chloramphénicol [19]. Seydi M. et coll ont aussi trouvé une bonne sensibilité du *N. meningitidis* à ces antibiotiques [56] ; de même que MC Fonkoua et coll à Yaoundé au Caméroun, Sanou et coll au Burkina Faso [54] et Bancé à Ouagadougou [7]
- *S. pneumoniae* : ce germe reste sensible aux aminopénicillines. Dans notre étude, il était sensible à la pénicilline G à 83,3% des cas et à l'ampicilline à 92,3%. Hien à Ouagadougou a noté une sensibilité de 75% pour la pénicilline G et 88% pour l'ampicilline [27]. Quant à Koumaré B. et coll à Bamako, la sensibilité pour la pénicilline G était de 81% [31].

En ce qui concerne la ceftriaxone, nous avons enregistré 92,3% de sensibilité au pneumocoque tandis que Hien à Ouagadougou a trouvé un résultat inférieur aux nôtres avec 85% de sensibilité à cet antibiotique [27].

Bissagnéné et coll à Abidjan ont trouvé que 50% des souches de pneumocoques ont une sensibilité réduite à la pénicilline G, 17% sont résistantes et 5% sont hautement résistantes [30].



Quelque soit le germe les céphalosporines de troisième génération conservent une bonne activité et procurent un meilleur confort aux malades avec moins d'injections par jour. Selon une étude menée au Congo par Boumandouki, il faut une large utilisation des céphalosporines car celles-ci permettent une réduction considérable du nombre d'injections quotidiennes et de la durée totale du traitement [41]. L'handicap majeur pour une large utilisation de ces antibiotiques demeure leur coût élevé réduisant de façon significative leur adoption par nos populations.

## **IV.5. Aspects thérapeutiques**

### **IV.5.1. Antibiothérapie**

Les MB sont des affections graves nécessitant un traitement antibiotique en urgence. Cet antibiotique doit être administré après la ponction lombaire pour éviter que les résultats bactériologiques du LCR ne soient négatifs.

Dans le service de médecine interne du CHUSS les antibiotiques les plus utilisés dans les MB étaient les aminopénicillines en occurrence l'ampicilline 70,4% des cas, suivi des céphalosporines de troisième génération surtout la Ceftriaxone 10,6% des cas enfin le chloramphénicol 10,1% des cas. Ces antibiotiques gardent une bonne activité sur les germes isolés dans notre étude. Les autres antibiotiques sont rarement utilisés. Les associations d'antibiotique utilisées dans notre étude étaient : l'ampicilline plus la gentamicine 80%, la ceftriaxone plus la gentamicine 20%, les autres associations d'antibiotiques n'ont pas été retrouvées.

Il n'y avait aucune différence significative dans l'évolution des cas selon les antibiotiques utilisés (par exemple l'ampicilline a donné 27,2% de guérison et la ceftriaxone 25%). Okomé-Nkoumou à Libreville au Gabon n'a trouvé aucune différence significative dans l'évolution des MB selon les antibiotiques utilisés [41]. Hien aussi à Ouagadougou n'a trouvé aucune différence dans l'évolution des cas selon les antibiotiques utilisés ( $1,7 < OR < 2,7$  entre l'ampicilline et chloramphénicol) [27]. L'évolution des méningites serait due à d'autres facteurs tels que l'état clinique du malade, la présence de tares (drépanocytose, diabète), la malnutrition, l'immunodépression et l'observance du traitement par le malade.

Les antibiotiques les plus couramment utilisés (ampicilline et ceftriaxone) avaient une bonne sensibilité sur les germes isolés. En effet la sensibilité minimale obtenue pour ces antibiotiques sur les différents germes a été de 92,3%. Cette large utilisation de ces antibiotiques n'est pas le fait du hasard, mais nous avons constaté que dans la plupart des études ils demeurent sensibles aux germes responsables des MB. En effet le même constat a été fait par Hien à Ouagadougou, Edoh V. et coll en Côte d'Ivoire, Fonkoua M. et al à Yaoundé au Caméroun [19, 27].

#### **IV.5.2. Durée du traitement**

Dans notre étude, la durée moyenne du traitement quelque soit l'agent causal était de 8 jours. Cette durée était semblable à celle de Hien à Ouagadougou (9 jours) à celle de Bancé à Ouagadougou en 1996 et de Ouédraogo à Ouagadougou en 1997 qui se situait entre 7 à 9 jours [7, 27]. Cependant la durée du traitement est variable en fonction de certains paramètres tels que l'état clinique du malade, l'étiologie et l'antibiotique utilisé.

Dans notre étude, la durée moyenne du traitement par germe était de 8 jours pour le pneumocoque, 5 jours pour le méningocoque et 10 jours pour *H. influenzae* b. Nos résultats sont en accord avec les recommandations du comité de maladies infectieuses de l'académie américaine de pédiatrie qui préconise sept jours pour le méningocoque, 10 jours pour le pneumocoque et 13 jours pour *H. influenzae* b [27]. Cette durée est variable et doit être réévaluée en fonction des modifications observées au cours du traitement en rapport avec l'antibiothérapie, le traitement adjuvant et les tares associées.

#### **IV.5.3. Traitement symptomatique**

Les méningites sont des affections souvent aggravées par l'inflammation qu'elles provoquent au niveau des méninges. La lutte contre ces phénomènes inflammatoires est un facteur important dans le traitement des MB et permet d'éviter souvent des complications redoutables telles que l'œdème cérébral [63].

Dans notre étude, les anti-inflammatoires ont été utilisés dans 20,75% des cas. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Hien à Ouagadougou qui a trouvé 40,4% pour les anti-inflammatoires stéroïdiens et 3,4% pour les anti-inflammatoires non stéroïdiens [27].

Les autres traitements adjuvants les plus utilisés dans notre étude étaient les antipyrétiques soit 15,09% des cas. Hien à Ouagadougou a trouvé une fréquence proche de la nôtre pour les antipyrétiques avec 21,4% [27].

Comme traitement associé les anti-paludéens ont été les plus utilisés (22,6% des cas). La forte utilisation de ces médicaments s'explique par le fait que nous sommes dans une zone d'endémie palustre où toute fièvre inexpliquée doit bénéficier d'un traitement anti-palustre.

## **IV.6. Aspects évolutifs et pronostics**

### **IV.6.1. Evolution selon les tranches d'âge**

L'âge joue un rôle important dans l'évolution des MB. Dans notre étude 04 décès ont été enregistrés chez les patients de moins de 20 ans. Le plus grand taux de décès a été enregistré chez les patients de 20 à 39 ans et chez les patients de 40 ans et plus où nous avons notifié 25 cas de décès dans chaque groupe. Le taux global de mortalité était de 30,2%. Les plus grands nombres de décès ont été observés au niveau des tranches d'âge de plus de 20 ans.

Okomé Nkoumou et coll à Libréville au Gabon ont trouvé sur un total de 85 cas de MB avec 15 patients VIH positif un fort taux de létalité ; ils expliquent ce fait par l'association des méningites avec l'infection à VIH, en ces termes : « nous avons observé 18% de décès, chiffre imputable à l'infection à VIH et aux bacilles à Gram négatif. Ce pronostic, malgré l'utilisation de céphalosporines de troisième génération semble lié au terrain sur lequel cette affection se développe, à la virulence des bactéries et aux retards d'hospitalisation » [41].

Le service de médecine interne étant un service où l'on rencontre le plus de malades de VIH positif, ce fort taux de décès observé dans notre étude serait probablement dû à cette infection. Il nous serait difficile de prouver cette liaison car dans notre étude, la sérologie rétrovirale des malades n'a pas été prise en compte.

### **IV.2 Evolution selon les germes identifiés**

L'évolution est variable en fonction du germe en cause. Dans notre étude, la mortalité par germe était de 42,9% pour le pneumocoque et 16,7% pour *N meningitidis* W135. Ki Zerbo G. et coll ont trouvé un taux de mortalité semblable au nôtre pour le méningocoque 16,2% et un taux supérieur aux notre pour le pneumocoque 64,3% [30]. Hien à Ouagadougou a trouvé chez les enfants un taux de mortalité semblable au nôtre pour le pneumocoque 39% et un taux inférieur au notre pour le méningocoque 7,6% [27]. Des études menées un peu partout dans le monde ont montré des résultats proches ou supérieurs aux nôtres pour la mortalité due au pneumocoque.

Ainsi en France Milhaud et coll ont trouvé 67% de décès dû aux pneumocoques chez les enfants et les personnes âgées [27]. Tall et al au Burkina Faso ont trouvé 56% de décès dû au même germe chez les enfants [27]. Bancé à Ouagadougou a trouvé 49,5% [7]. A Yaoundé au Cameroun Bernard et Bonin ont trouvé 49,15% ; Rey et Cissé au Sénégal ont trouvé respectivement 55% et 60% [27, 50]. Cette létalité élevée due aux pneumocoques s'explique par la virulence propre du germe et par sa résistance de plus en plus croissante à certains antibiotiques surtout à la pénicilline G.

#### **IV 6 3 Fréquence des séquelles des MB au cours de l'hospitalisation.**

Très peu de séquelles ont été recensées dans notre étude par absence de suivi des malades après leur sortie de l'hôpital. La fréquence globale des séquelles était de 3,9%. Ces résultats sont proches de ceux de Okomé-Nkoumou et coll à Libreville au Gabon et à ceux de Seydi M. et coll à Dakar au Sénégal qui ont tous trouvé 3% de séquelles. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Mencia Bartolome S. en Espagne qui en étudiant les séquelles dues aux MB dans un service de pédiatrie de 1990 à 1999 a trouvé que sur un total de 28 cas : 47% des enfants ont présenté des séquelles, avec 28% de surdité, 60% d'hémiplégie, 7% d'hydrocéphalie sévère, 3,5% de retard mental [37]. Cette différence significative s'explique par le fait que dans ces pays développés les moyens d'investigation et de suivi des séquelles sont très poussés alors que dans nos contrées il n'y a pratiquement pas de suivi après la sortie des malades de l'hôpital.

Dans notre étude deux patients ayant présenté des séquelles avaient une bactériologie positive avec présence de pneumocoque. En effet ce germe de par sa virulence est très néfaste pour l'homme, si en plus il se développe sur un terrain fragile associé à cela un retard de diagnostic et donc de prise en charge ; dans ces conditions la survenue de séquelles est beaucoup favorisée. La lutte contre ce germe doit surtout passer par la prévention ou par un traitement précoce et adapté.

# TROISIEME PARTIE



# CONCLUSION



## V. CONCLUSION

Les MB sont des affections fréquentes et graves. Trois principaux germes sont à l'origine de ces affections dont deux (*Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae*) sont surtout retrouvés chez les adultes. Le troisième germe *Haemophilus influenzae* b a été identifié chez un seul malade.

Dans notre étude nous avons étudié les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs des MB chez les malades de 15 ans et plus.

La prévalence des MB dans le service de médecine interne était de 13,73% avec une fréquence globale à bactériologie positive de 16,29%.

La répartition par tranche d'âge était de 8,9% pour les patients de moins de 20 ans et de 62% chez les patients de moins de 40 ans.

Les plus grands nombre de cas ont été recensé pendant la saison sèche au moment où souffle l'harmattan : période où prédominent les infections respiratoires aiguës.

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés étaient les céphalées 83,2%, la fièvre 67,6% et la raideur de la nuque 65,9%.

Les germes les plus couramment rencontrés étaient le *S. pneumoniae* 72,41% et le *N. meningitidis* W135 20,68%. Le premier germe était surtout retrouvé chez les sujets de plus de 40 ans 52,4% des cas, tandis que le second était retrouvé chez les sujets de moins de 40 ans 100%.

L'examen direct après coloration de gram a permis d'observer des germes dans 9,55% des cas. La culture était encore moins sensible avec 7,30% des cas. Seuls la recherche d'antigènes solubles et la PCR étaient peu sensibles pour l'identification des germes avec respectivement 16,29% et 11,79%.

L'antibiothérapie dans le service de médecine interne était surtout basée sur l'utilisation des aminopénicillines avec l'ampicilline 70,4%, des céphalosporines de troisième génération avec la ceftriaxone 10,6% et Le chloramphénicol 10,1%.

Le taux de mortalité global était de 30,2% et est soumis à trois principaux facteurs : l'âge, le germe en cause et le facteur terrain. Nous observons aussi un manque de suivi des malades pour mieux apprécier les séquelles. Ne serait-il pas opportun d'entreprendre des études pour préciser le rôle du facteur terrain dans la mortalité des MB et pour mieux apprécier les séquelles ?

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and rounded corners on the right. The text is centered within this border.

# **RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS**

## **VI. RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS**

### **VI.1. Recommandations à nos partenaires.**

- ✓ Appuyer les pays en voie de développement dans la mise en œuvre des politiques sanitaires en matière de prévention des maladies à potentiel épidémique ;
- ✓ Disponibiliser la PCR dans nos CHU et affecter un personnel en qualité et en quantité suffisante pour assurer sa réalisation dans un bref délai,

### **VI.2. Recommandations au comité de gestion des épidémies du Burkina Faso**

- ✓ Entreprendre des études de suivi des malades pour préciser les séquelles dues aux MB ;
- ✓ Rechercher à travers des études l'impact du VIH-SIDA sur l'évolution des MB.

### **VI.3. Recommandations aux autorités sanitaires du Burkina Faso**

Pour réduire les MB, nous proposons les recommandations suivantes :

- ✓ Organiser la prévention des MB par :
  - A l'endroit de la communauté par l'information, l'éducation et la communication pour la protection de la sphère ORL contre le vent et la poussière surtout au moment où souffle l'harmattan, afin d'éviter les infections respiratoires aiguës qui sont des portes d'entrée pour les MB.
  - La vaccination de masse avec le vaccin bivalent A/C ainsi que le vaccin monovalent anti-*Neisseria meningitidis* W135, la vaccination des groupes cibles (drépanocytaires, vieillards, enfants et les immunodéprimés) avec les vaccins anti-pneumococciques et les vaccins anti-*Haemophilus influenzae* b.

- ✓ Lutter contre l'extension de la ceinture de la méningite par :
  - La lutte contre la désertification permettant d'éviter l'extension à proximité ;
  - la lutte contre la dissémination de la bactérie à distance (extension à distance) à travers la réduction de la pauvreté par la création d'emploi surtout en milieu rural pour éviter l'exode rural,
- ✓ Lutter contre le portage rhino-pharyngé du méningocoque par l'antibioprophylaxie de masse chez les sujets contacts des malades lors des épidémies ;
- ✓ Disponibiliser et rendre accessible les médicaments tels que les céphalosporines de troisième génération pour le traitement des MB.



# **BIBLIOGRAPHIE**

## VII. BIBLIOGRAPHIE

1. **Alonso J. M., Taha M. K.** Actualité des infections à *Neisseria meningitidis*. AAEIP 2002, 170 : 21- 7.
2. **AMP Institut Pasteur – centre Muraz.** Projet méningite. Laboratoire PCR des MBA. PRCPCR03.Doc. 2002. 20p.
3. **Anonyme.** Burkina Faso Ministère de la Santé. OMS. Direction de la lutte contre la Maladie/Service de surveillance épidémiologique. Octobre 2003.
4. **Anonyme.** Les méningites et septicémies à méningocoques. 2001. 4p.
5. **Aplogan A., Batchassi E., Yakoua Y., Croisier A., Aleki A., Schlumberger M., Molina S., Sidatt M., Kanida A.** Une épidémie de méningite à méningocoque dans la région des savanes du Togo en 1997:investigation et stratégies de contrôle. Cahier Santé 1997, 7 : 384-90.
6. **Auvergnat J. CH., Diop Mar I.** Qu'est-ce qu'un traitement antibactérien de première intention ? Sa place, ses limites. Med. Mal. Infect, 1986,16 :109-111.
7. **Bancé M.** Les méningites purulentes au service des maladies infectieuses du CHNYO de Ouagadougou (BF) de septembre 1994 à août 1996 : aspects épidémiologique, bactériologique et thérapeutique. Thèse de doctorat en pharmacie Ouagadougou 1996 ; N°5 : 89P
8. **Bégué P.** Vaccins *Haemophilus influenzae* , une protection efficace. Revue du praticien 1992, 42 : 1651 –1653.
9. **Bégué P.** Vaccins *Haemophilus influenzae*. Bull Acad Nathe Méd. 1993, 177 : 1381 – 1390
10. **Bertherat E., Yada A., Djingarey M. H., Koumare B.** En collaboration avec le Ministère de la santé et la représentation OMS au Burkina Faso. Première épidémie de grande ampleur provoquée par *Neisseria meningitidis* W135 en Afrique. Med. Trop. 2002: 62: 301-304.

11. **Beytout Z.** Données épidémiologiques actuelles sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant. *Med. Mal. Infect.*, 1996, 26 : 974-84.
12. **Burkina Faso.** Ministère de la santé. Document de politique sanitaire national ; septembre 2000; 37P.
13. **Cados M., Denis F., & Diop Mar I.** Etude épidémiologique des cas de méningite purulente hospitalisées à Dakar pendant la décennie 1970-1979. *Bull.OMS*, 1981; 59:575-584.
14. **Campagne G., Chippaux JP, Djibo S., Issa O., et Garba A.** Epidémiologie et contrôle des méningites bactériennes chez les nourrissons à Niamey. *Bull. Soc. Pathol Exot*, 1999, 92: 118-122.
15. **Campagne G., Schutchat A., Djibo S., Ousseni A., Cissé L., et Chippaux J. P.** Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981-96. *Bull of the world health organization*, 1999, 77 (6)
16. **Chipaux J. P., Debois H., et Saliou P.** Revue critique des stratégies de contrôle des épidémies de méningite à méningocoque en Afrique sub-saharienne. *Bull. Soc Pathol. Exot*, 2002, 94, 1 : 37-44.
17. **Chippaux J. P., Campagne G., Djibo S., Cissé L., Hassane A. et Kanta I.** Preventive immunisation could reduce the risk of meningococcal epidemics in the African meningitis belt. *annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. 93, n° 5, 505-510(1999)
18. **Edoh V., Tia H., Oulai M., et Boka B.** Aspects bactériologiques des méningites dues à *haemophilus influenzae* chez l'enfant au CHU de Treichville. *Bull. Soc. Pathol Exot*, 2001, 94, 4: 293-295.
19. **Edoh V., Wognin E., Aoussi E., Loukou YG.** Surveillance of the sensitivity of antibiotics to the principal germs responsible for purulent meningitis at the University Hospital Center in Treichville from 1986 to 1991 *Med. Trop (Mars)*.1992 Jul-Sep; 52(3) :2667-71.



20. **Etienne J., Sperber G., Amadou A., Picq J.J.** Notes épidémiologiques: les méningites à méningocoques de serogroupe X à Niamey (Niger). *Med. Trop* vol 50 N°2 avril- juin 1990
21. **Fonds des nations unies pour l'enfant (UNICEF)** . Situation des enfants dans le monde, New York : 1995: 78P.
22. **Fonkoua M. C., Cunin P., Sorlin P., Musi J. et Martin P. M. V.**. Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999-2000. *Bull. Soc. Pathol .Exot* 2001, 94, 4, 300-303.
23. **Fonkoua M. C., Taha M. K., Nicolas P., Cunin P., Alonso JM., Bercion R., Musi J., Martin PM.** Recent increase in meningitis caused by *Neisseria meningitidis* A and W135, Yaoundé, Cameroon. *Emerg Infect. Dis.* 2002 mars; 8(3): 327-9.
24. **François de Chabaliér , Mamoudou Harouna Djingarey, Amadou Hassane and Jean Philippe Chippaux.** Meningitis seasonal pattern in Africa and detection of epidemics:a retrospective study in Niger, 1990-98. *Transactions of the royal society of Tropical Medicine and hygiene* (200) 94, 664-668
25. **George H., McCracken Jr.** Meningitis in africa –tackling W135. *The Lancet* Vol 260 December 21/28, 2002.
26. **Guibourdenche M., Riou J.Y.** Les méningites à travers le monde : marqueurs phénotypiques et moléculaires. *Med. Mal. Infect*, 1996, 26 : 389-92.
27. **Hien A.** Les méningites purulentes de l'enfant dans le service de maladies infectieuses du CHNYO : aspects épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques (a propos de 696 cas ). Thèse de doctorat en pharmacie. Ouagadougou 2001,N°706 ; 89P
28. **Hoën B.** Epidémiologie des méningites bactériennes primitives. *La revue du praticien*, 1994,44 : 2148-51.
29. **Idris Mohammed, Abdussalam Nasidi, A. S. Alkali, M. A. Garbati , E. K. Ajayi-Obe, Kudi A. Audu, Abdulmumini Usman and Suleiman abduullahi.** A severe

epidemic of meningococcal meningitis in Nigeria, 1996. Transaction of the royal society of Tropical Medicine and hygiene (2000) 94, 265-270

30. **KI –Zerbo G. A., Millogo A., Sawadogo A., Kyelem, N., Thiombiano R., Durand. G.** Aspects cliniques, bactériologiques et évolutifs des méningites purulentes dans le service de médecine de Bobo Dioulasso pendant l'épidémie ouest –africaine de 1996. Burkina Médical ; 1999 ; Vol 3 ; N°1-2 pp 57-61
31. **Koumare B., Bougoudogo F., Cisse M., Doumbia T., Keita MM.** Bacteriological aspect of purulent meningitis in Bamako district. Apropos of 1541 bacterial strains collected from 1979 to 1999. Bull. Soc .Pathol. Exot.1993; 86(2):136-40.
32. **Koumare B., Konate M., Cisse M. et Doumbia T.** Etude du portage rhinopharyngé de *Neisseria meningitidis* serogroupe c dans la collectivité autour des patients au Mali .a propos de 1033 sujets prélevés . Bull. Soc. Pathol Exot ,1994,87,148-151
33. **Kwara A., Adegbola RA., Corrah PT., Weber M., Achtman M. et al .** Meningitis caused by a serogroup W135 clone of the ET-37 complex of *Neisseria meningitidis* in west Africa. Trop. Med intern health. 1998, 3: 742-746.
34. **Langue J., Fritzell B., Préziozi MP., Houmeau P.** Groupement des Pédiatres de la région de Lyon . Evolution de la vaccination des enfants de 3 mois avec le polyside capsulaire de *Haemophilus influenzae* type b (Hib) conjugué à la protéine tétanique (PRT-T). Pédiatrie Marseille, 1991, 46 : 812-814.
35. **Leake J. A. D., Koné M. L., Yada A., Barry L. F., Traoré G., Ware A., Coulibaly T., Berthe A., Mambu Madisu H., Rosentein N. E., Plikaytis B. D., Esteves K., Kawamata J., Wenger J. D., Heymann D. L., and Perkins B. A.** Early detection and response to meningococcal disease epidemics in sub-saharan Africa: appraisal of the WHO strategy. Bull of WHO 2002, 80 (5): 342-347
36. **Martelet G., Merlin M., Debonne J.** Les épidémies de méningites à méningocoques : Aspects Africains. Revue générale. Med. Trop ; 1994,54 :355-360

37. **Mencia Bartolome S., Casado Flores J., Marin Barba C., Gonzalez-Vincent M., Ruiz Lopez MJ.** Pneumococcal meningitis in children . Review of 28 cases an ESP  
pediatr Aug; 53(2):94-9
38. **Mouecoucou B. T.** Aspects bactériologiques et épidémiologiques des méningites à méningocoque à Abidjan à propos de 203 cas de méningite à méningocoque colligés au C HU de Treichville de 1991à 1995. Thèse de doctorat en pharmacie : Abidjan 1996, N°236 : 91P.
39. **Nicolas P.** Le MENOMUNE R : Un vaccin tétravalent pour la prophylaxie des infections à méningocoques de groupes A, C, W135, Y. Med. Trop, 2002 ; 62 (2) : 129-131.
40. **Nicolas P., Debonne J. M., Martet.** *Neisseria meningitidis* and meningitis Med. Trop (Mars).1999; 59.10 p 68-78
41. **Okome-Nkoumou M., Loembe PM.** Bacterial meningitis in the adult .study of 85 cases observed in the infectious disease unit of the foundation Jeanne Ebori(F.J.E), Libreville, Gabon . Bull. Soc. Pathol. Exot .1999 Dec ;92(5):288-91.
42. **OMS.** La méningite méningococcique. Aide mémoire 1996; 105 : 1-3
43. **Ouédraogo L H. et al** épidémiologie de la méningite cérébro-spinale survenue en 1997 au Burkina Faso. OMS 6-AFRO bureau de représentation OMS, Ouagadougou, 1998 :1-14
44. **Ouédraogo-Traoré R., Hoiby E. A., Sanou I., Sangare L., Kyelem N., Ye-Ouattara D., Frøholm L. O., Caugant D. A.** Molecular characteristics of *Neisseria meningitidis* strains isolated in Burkina Faso in 2001. Scand J Infect Dis. 2002; 34(11): 804-7.
45. **Perrese C.** Les méningites purulentes en Haute Volta. Thèse Médicale, Université de Clermont Ferrant. France. 1978.

46. **Perrocheau A., De Beoist AC., Six C., Goulet V., Decludt B., Levy-Bruhl D.** Epidemiology of bacterial meningitis in France in 1999. *Ann Med Interne (Paris)*. 2002 Sep; 153(5):311-7.
47. **Popovic T. A., jello G., Facklan R.** Techniques de laboratoire pour le diagnostic des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae*. WHO/CDS/CSR/EDC/99.7
48. **Rey J. L., Amadou A., Etienne J., Picq J. J.** Evolution dans le temps et dans l'espace des différents sérogroupes de méningocoques en Afrique Tropicale .Communication à la 5<sup>e</sup> conférence internationale sur la méningite cérébro-spinale, le pharo –Marseille, 15-17 mars 1983.Résumé dans médecine tropicale (IMTSSA Marseille France ). *Med. Trop*, 1983, 43, 1 : 60
49. **Rey M.** Aspects africains de la vaccination contre les méningites purulentes : Université de Clermont–Ferrand, Fac de Med, Hôpital St- Jacques, 63000 Clermont – Ferrand, France. *Ann Soc belge Med. Trop*, 1980, 60: 237-252.
50. **Rey M.** Les méningites purulentes en Afrique. *Enfant en milieu tropical* 1975, 99 : 28-36.
51. **Rey M.** Traitement pratique des méningites purulentes en Afrique tropicale 1997, 37 (2) : 179-180. *Med Trop*.
52. **Riou JY., Guibourdenche M.** Les infections méningococciques en France, 1988-1993. *Annales de l'Institut Pasteur (Actualités)*, 1994, 5 : 98-107.
53. **Rosamund Lewis., Nicolas Nathan., Lamine Diarra., François Belanger., Christophe Paquet.** Timely detection of meningococcal meningitis epidemic in Africa. *The Lancet*. vol 358. July 28, 2001
54. **Sanou I., Sangare I., Ouedraogo/ Traore R., Soudre R. B., Thiombiano R.** Méningites à *Neisseria meningitidis* Y: A propos de 2 cas au CHNYO de Ouagadougou (BF). *Annales de l'université de Ouagadougou* 1996 : 213-220

55. **Sébastien Gagneux, Abraham Hodgson, Ingrid Ehrhard, Giovanna Morelli, Blaise Genton, Tom Smith, Marcel Tanner, Fred Binka, Mark Achtman and Gerd Pluschke.** Microheterogeneity of serogroup A (subgroup III) *Neisseria meningitidis* during an outbreak in northern Ghana. *Tropical Medicine and international health* vol 5 n°4 pp 280-286 april 2000
56. **Seydi M., Soumare M., Sow A. L., N'dour C. T., Dia N. M., Manga N. M., Senghor C. S., Diop B. M., Sow P. S., Faye M. A., Niang M. A., Faye O., Badiane S.** Clinical, bacteriological and therapeutic aspects of meningococcal meningitis in Dakar in 1999. *Med Trop (mars)* .2002; 62(2):137-40
57. **Société de pathologie de langue française** (9 ème conference de consensus en thérapeutique anti-infectieuse). Les méningites purulentes communautaires. *Méd. Mal. Infect.* 1996, 26 : 1-8.
58. **Somda K. P.** Portage oropharingé de *Neisseria meningitidis* : étude prospective de cinq mois pendant la saison de méningite 2003 à Bobo –Dioulasso, Burkina Faso. Th : Med ,UFR/SDS Ouaga.dougou 2004 ;N° 13 Burkina Faso.
59. **Sperger G., Spiegel A., Baudon D., Nahor N. et Picq J. J.** Etude comparative de trois examens bactériologiques de la méningite cérébro-spinale en période épidémique. *Bull de l'OMS* ,70 (3):359-362 (1992).
60. **Taha M. K., Achtman M., Alonso JM., Greenwood B., Ramsay M., Fox A. et al.** Serogroup W135 meningococcal disease in hajj pilgrans . *Lancet* 2000, 356 (9248): 2159
61. **Taha M.K., Parent Du Chatelet J., Schlumberger M., Sanou I., Djibo S., De Chaballier F., Alouise J. M.** *Neisseria meningitidis* serogroups W135 and A were equally prevalent among meningitis cases occurring at the end of the 2001 epidemics in Burkina Faso and Niger. *J Clin Microbiol.* 2002 Mar; 40(3):1083-4.

62. **Tall F., Nacro B., Nagalo K., Bonkoangou P. S., Traore He. et Roisin A.** Double épidémie de rougeole et de méningite à Bobo Dioulasso (BF) au 1<sup>o</sup> semestre de 1996 :données hospitalières pédiatriques .Med. Mal. Inf, 1997,27, N°Spécial : 513-516
63. **Thiombiano R., Kyelem N., Sangaré L., Sanou I., Ouedraogo R., Ky Zerbo G., Sawadogo A., Bissangné E. et Tiendrebeogo H.** Etude bactériologique et épidémiologique de 2410 Méningites bactériennes au C.H.N – YO de Ouagadougou (Burkina – Faso). Communications personnelles 1994 ; 8 P
64. **WHO.** Control of epidemic meningococcal disease WHO practical guidelines 2nd edition 1998.



# ANNEXES

### **Signe de Kernig :**

Impossibilité d'obtenir l'extension complète de la jambe sur la cuisse quand le sujet est assis ; signe de méningite spinale.

### **Signes de Brudzinski**

#### **1<sup>er</sup> signe : reflexe controlatéral.**

En fléchissant fortement la jambe et la cuisse d'un côté, le malade étant assis sur le dos, on provoque un mouvement dans l'autre membre, flexion (reflexe identique) ou extension (reflexe réciproque), quand il existe une méningite spinale.

#### **2<sup>ème</sup> signe : signe de la nuque**

Dans la méningite, la flexion passive de la nuque en avant provoque la flexion des membres inférieurs.



**CONSENTEMENT DE PARTICIPATION AU PROJET**

Les méningites bactériennes sont causées par différents germes qui jusqu' à présent sont identifiés par des techniques de Bactériologie classique incluant un examen macroscopique et microscopique du LCR. D'autre part, on observe de plus en plus une augmentation des cas de méningites avec une forte létalité malgré des campagnes de vaccination massive avec le vaccin bivalent A/C.

Des observations récentes qui restent à être confirmées, tendent à montrer une proportion importante d'une souche particulière de méningocoque (W135) qui n'est pas couverte par le vaccin utilisé.

Notre projet a pour objectifs :

- D'étudier la faisabilité d'un meilleur diagnostic étiologique par la technique PCR sur LCR et/ ou sang en cas de suspicion de méningite bactérienne.
- D'organiser et de mettre en place un système de surveillance microbiologique pour disposer d'informations précises en temps réel afin de permettre aux décideurs d'adapter les stratégies vaccinales et thérapeutiques.

Si vous acceptez de participer à l'étude, en plus de la Ponction Lombar (PL) qui est systématiquement pratiquée, il vous sera demandé un prélèvement de sang de 4ml répartis sur deux tubes pour des examens complémentaires comme la recherche d'anticorps spécifiques et pour comparer les résultats de PCR dans les compartiments céphalo-rachidien et sanguin. La validation de ces données permettrait à terme d'effectuer le diagnostic par PCR sur le sang chez les sujets pour lesquels la PL est difficile ou contre indiquée.

En contre partie, les frais de prélèvement et de laboratoire seront pris en charge par le projet.

Le patient (ou son représentant légal pour les mineurs) accepte-t-il de participer à l'étude ?

Oui

Non

Date du consentement \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Nom et Prénom de la personne consentante ou du représentant légal (pour les mineurs)

\_\_\_\_\_

Signature de la personne consentante ou du représentant légal (pour les mineurs)

.....

Identité et signature du médecin ayant recueilli le consentement \_\_\_\_\_

**Vous êtes libre d'accepter ou de refuser de participer à cette étude. Votre acceptation ou votre refus n'ont aucune conséquence sur la qualité des soins qui vous seront prodigués à vous même ou à votre enfant.**

# Annexe 1

## Méningites Bactériennes au Burkina Faso - REGION SANITAIRE DE BOBO-DIOULASSO FICHE CLINIQUE

### NUMERO D'IDENTIFICATION DU PATIENT

\_\_\_\_ Centre      \_\_\_\_ Rang

NOM DU MEDECIN OU INFIRMIER : .....

Coller étiquette  
d'identification du patient

\_\_\_\_ Centre      \_\_\_\_ Rang

### IDENTIFICATION ET RESIDENCE DU CAS

Nom : ..... Prénom : ..... Age : ..... (mois / années \*)      Sexe :  M    F  
\* Rayer mention inutile

District Sanitaire de résidence : Nom du service du CHSS :

Adresse du Patient

District 15       Pédiatrie

District 22       Médecine interne

Houndé       Autre .....

Autre .....      CSPS ou CMA : .....

Personne contact :

.....

### DEROULEMENT DE LA MALADIE

Date de début des symptômes : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Date d'arrivée dans le service: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Heure d'arrivée : \_\_\_\_/\_\_\_\_ h \_\_\_\_/\_\_\_\_ min

Patient transféré d'une autre structure de soin :      Oui       Non       Ne sait pas

Si oui, date d'admission initiale : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Traitement antérieur à l'hospitalisation

Oui       Non       Ne sait pas

Si oui      Lequel : .....

Date de début : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### Signes cliniques

- Température à l'arrivée .....°C
- Signes d'infection respiratoire aiguë ou ORL (sinusite, otite, pharyngite)      Oui  Non   
Si oui, préciser : .....
- raideur de la nuque      Oui  Non
- fontanelle bombée (enfant de moins de 12 mois)      Oui  Non
- plafonnement du regard      Oui  Non
- nausées, vomissements      Oui  Non
- céphalées      Oui  Non
- photophobie      Oui  Non
- autres signes méningés (signes de Kernig, Brudzinski)      Oui  Non
- convulsions      Oui  Non
- hypotonie      Oui  Non
- troubles hémodynamiques (choc septique ...)      Oui  Non
- déshydratation      Oui  Non
- pétéchies ou purpura      Oui  Non       si oui, extensif : Oui  Non
- autres : .....

### Niveau de conscience:

Normal      Oui       Non

Obnubilation      Oui       Non

Coma      Oui       Non

Score de Glasgow  
(enfants plus de 6 ans et  
adultes)

Ouverture des yeux

Réponse verbale

Réponse motrice

TOTAL

Score de Blantyre  
(enfants moins de 6 ans)

Mouvement oculaire

Réponse verbale

Réponse motrice

TOTAL

Commentaires sur l'histoire de la maladie : .....

.....

**PRELEVEMENTS**

Nature des prélèvements

LCR Sang 

Dates de prélèvements

/ / / / / / / /

/ / / / / / / /

Heures de prélèvements

/ / h / / min

/ / h / / min

Aspect du LCR

Clair Trouble Hémorragique Citrin 

Réalisation d'un frottis

Oui Non **TRAITEMENT PRESCRIT EN COURS D'HOSPITALISATION**

Traitement antibiotique :

Oui Non 

Si oui,

Lequel

Date de début

Dose par 24 h

Nombre de jours

 Penicilline G

.....

.....

.....

 Ampicilline

.....

.....

.....

 Amoxicilline

.....

.....

.....

 Chloramphenicol

.....

.....

.....

 Ceftriaxone

.....

.....

.....

 Céfotaxime

.....

.....

.....

 Gentamicine

.....

.....

.....

 Ciprofloxacine

.....

.....

.....

 Autre : .....**CIRCONSTANCES DE LA CONTAMINATION**Contexte épidémique : Oui Non Cas familiaux : Oui Non 

Si oui, combien : ..

Lien de parenté

Début maladie

Evolution

.....

.....

.....

.....

A effectué le dernier pèlerinage à la Mecque : Oui Non Personne de l'entourage ayant effectué le pèlerinage : Oui Non Ne sait pas 

Si oui, lien de parenté : .....

**ANTECEDENTS DE VACCINATION**Vacciné contre la méningite à méningocoque Oui  Non  Ne sait pas 

Si oui,

Bivalent AC Tétravalent ACWY Année : 1999 2000 2001 2002 

Si 2002,

à quelle date / / / / / / / /

carte de vaccination : Oui  Non Vacciné contre *Haemophilus Influenzae*Oui Non Ne sait pas 

Si oui, Nombre de doses reçues : .....

Date de la dernière dose / / / / / / / /

**ÉVOLUTION**

Date de sortie du service : / / / / / / / /

Sortie : contre avis médical Sans avis médical 

Diagnostic à la sortie : .....

Si méningite bactérienne,

Guérison Décès Séquelles neurologiques Oui Non 

Type de séquelles : .....

SIGNATURE DU MEDECIN OU DE L'INFIRMIER :

**ANNEXE 3 - MENINGITES BACTERIENNES AU BURKINA FASO - Région Sanitaire de Bobo-Dioulasso  
FICHE LABORATOIRE**

**NUMERO D'IDENTIFICATION DU PATIENT**

Centre			Rang		

Coller étiquette  
d'identification du patient

Centre			Rang		

**NOM DU TECHNICIEN DE LABORATOIRE :** .....

**IDENTIFICATION ET RESIDENCE DU CAS**

Nom : ..... Prénom : ..... Âge : ..... (mois / années \*) Sexe :  M  F  
\* Rayer mention inutile

**District Sanitaire de résidence**

- District 15
- District 22
- Houndé
- Autre .....

**Nom du service CHSS :**

- Pédiatrie
- Médecine interne
- Autre .....

**OSPS ou CMA :**

**TRAITEMENT PRESCRIT :**

**NATURE DU PRELEVEMENT**

Nature des prélèvements	LCR <input type="checkbox"/>	Sang <input type="checkbox"/>
Dates des prélèvements		
Heures de prélèvements		

**ARRIVEE AU LABORATOIRE**

Spécimen	LCR <input type="checkbox"/>	Sang <input type="checkbox"/>	Frottis
Date arrivée			
Heure			
Nombre de tubes	LCR .....	Sang .....	
Aspect du LCR	Clair <input type="checkbox"/>	Trouble <input type="checkbox"/>	Hémorragique <input type="checkbox"/>
			Citrin <input type="checkbox"/>

**BACTERIOLOGIE SUR LCR**

Etat du tube  vide  cassé  non identifié  Autre  
Etat lame  vide  cassée  non identifiée  Autre

**Cytologie** Oui  Non

Si oui, Leucocytes : \_\_\_\_\_ (/mm<sup>3</sup>) Neutrophiles \_\_\_\_\_ (%)  
Lymphocytes \_\_\_\_\_ (%)

**Recherche de bactéries à l'Examen Direct**

Sur LCR  Sur Frottis

Si oui, Coloration de Gram pratiquée : Oui  Non

Si oui Présence de bactéries :  Gram positives  Gram négatives

Morphologie Diplocoque  Bacille  Coccobacille   
Oui  Oui  Oui

**EN L'ABSENCE DE BACTERIES VISIBLES A L'EXAMEN DIRECT ET SI LCR TROUBLE,  
FAIRE TEST D'AGGLUTINATION SUR BILLES DE LATEX (PASTOREX)**

**Test d'agglutination sur billes de latex pratiqué** Oui  Non

Si oui, Positif pour :

- Neisseria meningitidis* du séro-groupe A  B  C  W135/Y  Indéterminé  auto-agglutinable   
*Escherichia Coli* K1   
*Streptococcus pneumoniae*   
*Haemophilus influenzae* type b

**Culture Pratiquée** Oui  Non

- Si oui, Négative   
 Positive

Identification :

- Streptococcus pneumoniae*  
 *Haemophilus* b  
 *Neisseria meningitidis* , séro-groupe (Pastorex) :  
 A  B  C  W135/Y  Indéterminé  auto-agglutinable

**Antibiogramme** Oui  Non

Si oui,	Penicilline G	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait
	Ampicilline	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait
	Chloramphenicol	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait
	Ceftriaxone	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait
	Rifampicine	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait
	Ciprofloxacine	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant	<input type="checkbox"/> non fait

Toute souche identifiée doit être expédiée sur VDK au Centre Muraz

**Souche Conservée** Oui  Non

**SÉRUM COLLECTE POUR RECHERCHE D'ANTICORPS ANTIMENINGOCOCCIQUES**

Oui  Non

**BILOGIE MOLECULAIRE**

**PCR Pratiquée sur LCR** Oui  Non

Si oui,

**PCR réalisée :** Centre Muraz  Institut Pasteur Paris

- Si positive : *Streptococcus pneumoniae*   
*Haemophilus influenzae* b   
*Neisseria meningitidis*   
 séro-groupe A  B  C  W135  Y  Indéterminé

**PCR Pratiquée sur Sang** Oui  Non

Si oui,

**PCR réalisée :** Centre Muraz  Institut Pasteur Paris

- Si positive : *Streptococcus pneumoniae*   
*Haemophilus influenzae* b   
*Neisseria meningitidis*   
 séro-groupe A  B  C  W135  Y  Indéterminé

**Signature du responsable du laboratoire:**

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

## RESUME

Depuis 1996 nous assistons à une extension de la ceinture de la méningite et à une plus grande fréquence des épidémies de méningite dans les d'afrique subsaharienne. A partir de l'an 2000 de part le monde nous assistons à une épidémie de méningite due au serogroupe W135. Nous décidons alors d'étudier les MB dans le service de médecine interne du CHUSS à travers ces aspects épidémiologiques cliniques, bactériologiques et évolutifs pour mieux appréhender les serogroupes les plus épidémiogènes dans nos régions. Pour se faire une étude a été menée sur une période de 13 mois (de mars 2002 à avril 2003) dans le service de médecine interne du CHUSS de Bobo par le remplissage des fiches de clinique et de laboratoire (voir annexes).

La fréquence des admissions dans ce service pour méningite était de 13,73% avec 29 cas de méningites à bactériologie positive soit 16,29%.

Deux principaux germes ont été isolés pendant notre étude : le *Streptococcus pneumoniae* 72,41% rencontré surtout chez les sujets âgés (52,4% chez les sujets de plus de 40 ans) et *Neisseria meningitidis* W135 soit 20,68% rencontré chez les jeunes et les adultes jeunes (100% chez les sujets de moins de 40 ans).

La létalité globale était de 30,2% avec des taux respectifs de 42,9% pour le *Streptococcus pneumoniae* et 16,7% pour le *Neisseria meningitidis* W135.

Les germes étaient sensibles aux aminopénicillines et aux céphalosporines de troisième génération à l'exception du *Streptococcus pneumoniae* qui avait une sensibilité réduite à la pénicilline G.

Aucun cas de méningite A ou C n'a été signalé chez les sujets vaccinés avec le vaccin bivalent A/C.

**Mots clés :** Méningites, *Neisseria meningitidis* W135, *Streptococcus pneumoniae*

**Auteur :** Sanon Adama Cel : 76 66 38 06.  
e-mail : sanonadama.j. @yahoo.fr