

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**  
oooooooooooooooooooo  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTE (U.F.R./SDS)**  
oooooooooooooooooooo

Année Universitaire 2000-2001

N°23

**Les méningites purulentes du nourrisson  
dans le service des maladies infectieuses du  
CHN-YO de Ouagadougou (Burkina Faso) :**  
**aspects épidémiologiques, étiologiques,  
thérapeutiques et évolutifs**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 2001 pour  
l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**  
**(DIPLOME D'ETAT)**

par

**Marie Victorine BAMBARA épouse TIAHOUN**  
née le 26 novembre 1971 à Ouagadougou (Burkina Faso)

**JURY**

**PRESIDENT : Professeur Alphonse SAWADOGO**

**MEMBRES : Docteur Abdoulaye TRAORE**

**Docteur Lassana SANGARE**

**Docteur Georges Alfred KI-ZERBO**

**DIRECTEUR DE THESE : Professeur Agrégé Ludovic KAM**

**CO-DIRECTEUR : Docteur Georges Alfred KI-ZERBO**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

oooooooooooooooooooo

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

oooooooooooooooooooo

**Année académique 2000-2001**

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

## **LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**

### **ENSEIGNANTS PERMANENTS**

#### **Professeurs titulaires**

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

#### **Professeurs associés**

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

#### **Maîtres de Conférences**

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadileinba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie

Mamadou SAWADOGO  
Arouna OUEDRAOGO  
Joachim SANOU  
Théophile L. TAPSOBA

Biochimie  
Psychiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Biophysique - Médecine Nucléaire

**Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE  
Si Simon TRAORE  
Abdoulaye TRAORE  
Daman SANO  
Patrice ZABSONRE  
Jean Gabriel OUANGO  
Georges KI-ZERBO  
Rabiou CISSE  
Blami DAO  
Alain BOUGOUMA  
Boubacar TOURE  
Michel AKOTIONGA  
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE  
Alain ZOUBGA  
Boubacar NACRO  
Abel KABRE  
DAO / Maïmouna OUATTARA  
KYELEM / Nicole Marie ZABRE  
TRAORE / Antoinette BELEM  
Kapouné KARFO  
Timothée KAMBOU  
Jean Baptiste NIKIEMA  
Ali NIAKARA

Parasitologie  
Chirurgie  
Santé Publique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Psychiatrie  
Maladies Infectieuses  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gastro-Entérologie  
Gynéco-Obstétrique  
Gynécologie-Obstétrique  
Bactério-Virologie  
Pneumologie  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
ORL  
Maladies Infectieuses  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie  
Pharmacognosie  
Cardiologie

**Assistants Chefs de cliniques**

T.Christian SANOU (in memoriam)  
Doro SERME (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie  
Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO  
Alexis ROUAMBA  
M. Théophile COMPAORE  
Y. Abel BAMOUNI  
André K. SAMANDOULOGOU  
Rigobert THIOMBIANO  
Raphaël DAKOURE

Anesthésie-Réanimation-Physiologie  
Anesthésie-Réanimation -physiologie  
Chirurgie  
Radiologie  
Cardiologie  
Maladies Infectieuses  
Anatomie-Chirurgie

**Assistants**

Robert O. ZOUNGRANA  
Bobliwendé SAKANDE  
Raphaël SANOU (in memoriam)  
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)  
Pingwendé BONKOUNGOU  
Arsène M. D. DABOUE  
Nonfounikoun Dieudonné MEDA  
Athanasé MILLOGO  
Vincent OUEDRAOGO  
S. Christophe DA  
Nazinigouba OUEDRAOGO  
Aurélien Jean SANON  
LOUGUE / Claudine SORGHO  
YE / Diarra OUATTARA  
Bernabé ZANGO  
L. Valerie Adélaïde NEBIE  
Blandine THIEBA  
Abdel Karim SERME  
Moussa BAMBARA  
Fatou BARRO  
Olga LOMPO  
Appolinaire SAWADOGO  
Martial OUEDRAOGO  
Moussa KERE

Physiologie  
Anatomie-Pathologique  
Pneumo-phtisiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Médecine du Travail  
Chirurgie  
Réanimation  
Chirurgie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Chirurgie  
Cardiologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Dermatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-Phtisiologie  
Santé Publique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

**Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

**Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

**Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Végétale

**Institut du Développement Rural ( IDR )**

**Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO

Génétique

Georges Anicet OUEDRAOGO

Biochimie

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

**Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

**Assistants**

Mamadou BOLY

Gestion

Laurent OUEDRAOGO  
Innocent NACOULMA  
P. Antoine NIAMPA  
MILLOGO/ Françoise Danielle TRAORE  
Z. Théodore OUEDRAOGO  
P. André KOALAGA  
Emile BANDRE  
Syranyan SEKOULE  
Dieudonné OUEDRAOGO

Santé Publique  
Orthopédie-Traumatologie  
Dermatologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Santé Publique  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie générale et digestive  
Psychiatrie  
Chirurgie maxilo-faciale

**Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
Idrissa SANOU  
Harouna SANON  
Issa SOME  
Rasmané SIEMDE

Bactério-Virologie  
Bactério-Virologie  
Hématologie/Immunologie  
Chimie Analytique  
Galénique

**Assistants associés**

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de l'Environnement et de la Terre  
(UFR/SET) et UFR des Sciences Exactes (UFR/ SE)**

**Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE  
Akry COULIBALY  
Sita GUINKO  
Guy V. OUEDRAOGO  
Laya SAWADOGO  
Laou Bernard KAM ( in memorian )

Immunologie  
Mathématiques  
Botanique-Biologie Végétale  
Chimie Minérale  
Physiologie-Biologie Cellulaire  
Chimie

## **UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)**

### **Assistants**

Jean Claude TAITA

Droit

### **ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mme Henriette BARRY

Psychologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU ( in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

M. Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle médic.

Dr Noël ZAGRE

Nutrition

Dr TRAORE / Maminata COULIBALY

Biochimie

Dr Seydou SOURABIE

Pharmacognosie

### **ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

#### **A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG

Pr. E. BASSENE

Pr. M. BADIANE

Pr. B. FAYE

Physiologie (Dakar)

Pharmacognosie (Dakar)

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pharmacologie (Dakar)

### **O.M.S.**

Dr. Jean-Jacques BERJON

Dr. Frédéric GALLEY

Dr. Moussa TRAORE

Pr. Auguste KADIO

Histologie-Embryologie (Creteil)

Anatomie Pathologique (Lille)

Neurologie (Bamako)

Pathologies infectieuses et parasitaires  
(Abidjan)

Pr. Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

### **Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Pr. AYRAUD

Pr. Henri MOURAY

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pr. M. BOIRON

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique

Physiologie (Grenoble / France)

### **Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Pr. Viviane MOES

Chimie Analytique-Biophysique

Galénique

**DEDICACES**

**Je dédie ce travail :**

**Je dédie ce travail :**

- A mon père (*in memoriam*). Toi qui n'as ménagé aucun effort pour me voir aller à l'école, tu as été arraché à mon affection, alors que je n'étais encore qu'au cours élémentaire. Où que tu soies, je sais que tu n'as cessé de veiller sur moi. Je garde de toi l'image qu'un enfant de 8 ans a de son père, un père plein d'attention pour son enfant. Puisses-tu, à travers ce travail, être fier de ton bébé. Reposes en paix.

- A ma mère. Toi qui te fais tant de soucis pour tes enfants, reçois ce travail par lequel je voudrais te témoigner ma profonde gratitude. Qu'il soit un début de compensation à toutes les souffrances que tu as pu connaître à cause de moi ! Merci pour tes prières. Que le Seigneur te garde encore longtemps auprès de moi !

- A mes frère et sœur (*in memoriam*) Alexandre et Martine, vous qui avez été arrachés prématurément à la famille, je pense à vous. Puissiez-vous reposer en paix.

- A mes frères Simon, Théodore, Félix, Clément et leur épouse. Vous qui n'avez manqué de me soutenir chacun à un moment donné, soyez récompensés par ce travail. Que soient renforcés les liens familiaux !

- A mes sœurs Charlotte, Rose, Cécile et leur époux. Merci pour votre soutien. Voyez en ce travail le fruit de vos efforts. Toute mon affection.

- A mes oncles, tantes, cousins et cousines, pour l'intérêt qu'ils portent à ce que je fais.

- A Stanislas, mon époux chéri. Tu m'as toujours soutenue afin que ce travail se réalise. Que Dieu continue de bénir notre foyer et nous garde unis ! Avec tout mon Amour !

- A mes filles chéries, Lionelle Insula et Axelle Muriel. Recevez ce travail, signe de l'affection que j'éprouve pour vous. Puissiez-vous connaître des jours meilleurs aux miens. Avec tout l'AMOUR MATERNEL que je vous porte !

- A mes nièces et neveux Alain, Nathalie, Christelle, Inès, Marina, Célia, Elsa, Edith, Franck, Kévin, Kenneth, Paméla, Carole, Carine. Avec toute ma tendresse et mon affection.

- A la famille TIAHOUN pour son soutien moral et ses prières.

- A mes amies Caroles, Clarisse et Muriel, pour leur témoigner mon affection. Ce travail est le fruit de nos efforts. Que notre amitié se renforce et dure !

- A mes camarades de promotion, tout en souhaitant que nous maintenions des liens amicaux.

- A mes promotionnaires du Lycée Nelson Mandela : Timi, Amado, Tatou, Laure, Thiomfa, Sougdy, Clothilde, Haliguétou, Amina, Assita,... Recevez ce travail avec mes amitiés.

- A tous mes maîtres d'école primaire, à tous ceux qui m'ont enseignée au lycée. Vous avez contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Recevez ce travail comme le fruit de vos efforts.

- A tous les enseignants de la FSS. Vous ne ménagé aucun effort à la formation des étudiants qui vous sont confiés. Recevez ce travail en guise de reconnaissance.

- A ma Patrie le Burkina Faso pour le soutien financier qu'elle a apporté à ma formation.

- A tous les nourrissons qui souffrent de méningite purulente. Puisse ce travail contribuer à l'amélioration de votre prise en charge.

# REMERCIEMENTS

- A tous mes maîtres d'école primaire, à tous ceux qui m'ont enseignée au lycée. Vous avez contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Puissiez-vous être récompensés.
  
- A tous les enseignants de la FSS. Vous ne ménagé aucun effort à la formation des étudiants qui vous sont confiés. En ce travail, toute ma reconnaissance !
  
- Au D<sup>r</sup> Nicole Comboïgo/Somé, pour m'avoir appris les rudiments de l'informatique.
  
- Au D<sup>r</sup> Chantal Bouda pour avoir contribué à l'avancée de ce travail.
  
- Au D<sup>r</sup> Léon Sawadogo qui n'a ménagé aucun effort pour nous apprendre le logiciel EPI- INFO
  
- Au Professeur Agréé Issa SANOU pour ses encouragements.
  
- A tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont participé à la réalisation de ce travail.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

### **A notre Directeur de thèse, le Professeur Agrégé Ludovic KAM**

Vous êtes Maître de conférence en Pédiatrie à l'UFR/SDS, membre du conseil d'administration de l'Ecole National de Santé Publique (ENSP), Médecin chef de l'unité d'urgences et réanimation de l'Hôpital Pédiatrique Charles de GAULLE.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théorique et pratique au cours de notre formation. Sur le terrain de stage, nous avons admiré votre simplicité, votre sympathie envers vos étudiants et surtout l'amour avec lequel vous exercez votre profession. Malgré vos innombrables sollicitations, vous avez accepté de consacrer une partie de votre précieux temps à la direction de cette thèse. Profonde gratitude et sincères remerciements.

### **A notre co-Directeur de thèse, le Docteur Georges A. KI-ZERBO**

Vous êtes Maître Assistant de Maladies Infectieuses à l'UFR/SDS, ancien Interne des Hôpitaux de Dakar, Médecin Infectiologue en service au CHN-YO de Ouagadougou.

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de votre enseignement théorique. Mais au cours de ce travail, nous avons pu apprécier vos qualités humaines, votre simplicité, votre grand cœur et votre sens du devoir. Vous avez été disponible malgré vos multiples occupations. Toujours à l'écoute de vos étudiants, vous avez su nous encourager quand nous en avons besoin et n'avez ménagé aucun effort à l'aboutissement de ce travail. Profonde gratitude et sincères remerciements.

### **Au Docteur Lassana SANGARE**

Vous êtes Pharmacien Biologiste, Assistant Biologiste des Hôpitaux à l'UFR/SDS. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques au cours desquels nous avons admiré le sérieux avec lequel vous avez accompli cette tâche. Votre sympathie et votre simplicité vous rapproche de vos étudiants. Vous avez accepté de juger ce travail malgré les contraintes que cela vous imposent. Veuillez accepter nos sincères remerciements.

### **Au Docteur Abdoulaye TRAORE**

Vous êtes Maître Assistant de Santé Publique à l'UFR/SDS, ancien coordonnateur du Programme Elargi de Vaccination (PEV).

Vous nous avez transmis une partie de vos connaissances inestimables en Santé publique. Nous avons admiré au cours de vos enseignements votre rigueur et votre amour du travail bien fait. Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

### **Au Professeur Alphonse SAWADOGO, président du jury**

Vous êtes Professeur Titulaire de Pédiatrie à l'UFR/SDS, directeur des affaires médicales et scientifiques (DAMS) à l'Hôpital Pédiatrique Charles de GAULLE.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théorique et pratique au cours de notre formation. Eminent Pédiatre, votre disponibilité et votre simplicité nous ont séduite. Nous vous témoignons ici notre reconnaissance. Merci pour l'insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos sollicitations combien nombreuses.

# TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Numéros de page

**INTRODUCTION** ----- 1

**1<sup>ère</sup> partie : GENERALITES** ----- 4

**1. Définitions** ----- 5

**2. Rappels anatomiques** ----- 5

**3. Physiopathologie des méningites purulentes** ----- 7

**4. Epidémiologie des méningites purulentes** ----- 8

**4.1. Répartition géographique** ----- 8

**4.2. Fréquence** ----- 9

**4.3. Les germes en cause et leurs fréquences** -----10

**5. La méningite purulente du nourrisson** ----- 15

**5.1. Les germes en cause** ----- 15

**5.2. Le tableau clinique commun** ----- 16

**5.3. Les formes cliniques** -----18

**5.4. Les complications** ----- 22

**5.5. Le traitement** ----- 24

**2<sup>ème</sup> partie : NOTRE ETUDE** ----- 31

**1. Enoncé du problème** ----- 32

**2. Objectifs** ----- 34

**2.1. Objectif général** ----- 34

**2.2. Objectifs spécifiques** ----- 34

**3. Méthodologie** ----- 35

**3.1. Cadre de l'étude** ----- 35

**3.2. Type de l'étude** ----- 36

**3.3. Matériel** ----- 37

**3.4. Critères d'inclusion** ----- 37

**3.5. Critères d'exclusion** ----- 37

**3.6. Collecte des données** ----- 37

**3.7. Saisie et analyse des données** ----- 38

**4. Résultats et commentaires** ----- 39

**4.1. Les aspects épidémiologiques** ----- 39

**4.2. Les aspects cliniques** ----- 47

**4.3. L'examen bactériologique du LCR** ----- 50

**4.4. Les aspects thérapeutiques** ----- 59

**4.5. Les aspects évolutifs** ----- 60

**5. Discussion** ----- 66

**5.1. Limites de l'étude** ----- 67

**5.2. Discussion** ----- 68

**CONCLUSION** ----- 86

**SUGGESTIONS** ----- 88

**BIBLIOGRAPHIE** ----- 91

**RESUME** ----- 105

**ANNEXES** ----- 106

Annexe I. Proposition d'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention en cas de méningite  
purulente chez le nourrisson ----- 107

Annexe II. Fiche de recueil de données ----- 108

## LISTE DES ABREVIATIONS

AMIU = Aspiration par manœuvre intra utérine

ATB = Antibiotique (s)

Amoxi-AC = Amoxicilline-acide clavulanique

CERMES = Centre de recherche sur les méningites et les schistosomiasés

C3G = Céphalosporine de troisième génération

CHN-SS = Centre hospitalier national Souro Sanou

CHN-YO = Centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo

CHU = Centre hospitalier universitaire

CMB = Concentration minimale bactéricide

CMI = Concentration minimale inhibitrice

HI = *Haemophilus influenzae*

LCR = Liquide céphalo-rachidien

MCS = Méningite cérébro-spinale

MI = Maladies infectieuses

Méningo = Méningocoque

MP = Méningite purulente

mg/l = Milligramme par litre

mg/kg/jr = Milligramme par kilogramme par jour

mmol = Millimole

OMS = Organisation mondiale de la santé

ORL = Oto-rhino-laryngologie

PED = Pays en développement

PL = Ponction lombaire

Pneumo = Pneumocoque

UFC = Unité formant colonie

PSD = Pneumocoque de sensibilité diminuée

## **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

### **Liste des tableaux**

- Tableau I : Répartition des nourrissons selon l'âge
- Tableau II : Répartition des cas de méningite purulente du nourrisson par mois
- Tableau III : Fréquence des germes
- Tableau IV : -Tableau IVa : Répartition des germes par groupe d'âge  
-Tableau IVb: Répartition des germes par groupe d'âge
- Tableau V : Répartition des germes selon l'année
- Tableau VI : Fréquence des motifs de consultation
- Tableau VII : Répartition des nourrissons comateux selon le stade
- Tableau VIII : Répartition des cas de coma par germe
- Tableau IX : Comparaison des germes selon le nombre de formes comateuses
- Tableau X : Fréquence des germes après coloration du GRAM
- Tableau XI : Répartition des germes selon l'agglutination
- Tableau XII : Fréquence des germes isolés par la culture
- Tableau XIII : Sensibilité des germes aux ATB testés
- Tableau XIV : Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques
- Tableau XV : Sensibilité de l'haemophilus aux antibiotiques
- Tableau XVI : Sensibilité du méningocoque A aux antibiotiques
- Tableau XVII : Sensibilité de salmonella sp aux antibiotiques
- Tableau XVIII : Récapitulatif de la sensibilité des germes aux antibiotiques les plus souvent utilisés pour l'antibiogramme
- Tableau XIX : Evolution de la MP chez nos patients
- Tableau XX : Létalité par germe

Tableau XXI : Comparaison des germes deux-à-deux selon la létalité  
Tableau XXII : Evolution des MP du nourrisson selon l'âge  
Tableau XXIII : Evolution des MP en fonction de l'état de conscience  
Tableau XXIV : Evolution des MP du nourrisson selon le germe  
Tableau XXV : Prix de quelques ATB au dépôt pharmaceutique du CHN-YO  
et à l'officine (en francs CFA)

### **Liste de figures**

Figure n°1 : Répartition des méningites purulentes de nourrisson par année

Figure n°2 : Répartition des cas de MP du nourrisson par mois pour chaque année.

Figure n°3 : Répartition des MP du nourrisson selon le sexe par groupe d'âge

**“Par délibération, l’unité de formation et de recherche des sciences de la santé (UFR/SDS) 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”.**



# INTRODUCTION

La méningite constitue un problème de santé publique dans le monde [22]. En 1996, l'OMS a déclaré 149.156 cas dont 15.000 décès dans la ceinture méningitique [60]. Chez l'enfant, les méningites purulentes (MP) représentent 1,1 à 2,7% des hospitalisations en Pédiatrie et entraînent 15 à 45% de décès ; elles occupent en dehors des périodes d'épidémie, le 5<sup>ème</sup> rang des maladies infectieuses (MI) après les diarrhées, le paludisme, les infections respiratoires et la rougeole [60].

L'ère de l'antibiothérapie a considérablement amélioré le pronostic de la maladie. Mais de nos jours, la MP est préoccupante à cause de l'apparition de résistances de plus en plus fréquentes des germes aux antibiotiques usuels. Une modification des schémas thérapeutiques de l'affection s'est alors avérée indispensable.

Dans les pays développés, les progrès de l'antibiothérapie ont considérablement amélioré le pronostic des MP. Des nourrissons atteints de MP à haemophilus ou à pneumocoque - germes les plus redoutables- peuvent espérer survivre dans 60 à 90% des cas ; malheureusement, un nombre non négligeable de survivants présentent des séquelles [28].

Dans les pays en développement -les plus touchés- ce sont le nouveau-né et le nourrisson qui payent un plus lourd tribut à la MP. L'affection est redoutable chez ceux-ci à cause de la virulence du germe sur ces terrains fragiles.

Les progrès techniques et thérapeutiques dans le domaine du diagnostic et de la prise en charge de cette maladie, n'ont pas beaucoup amélioré la situation des pays en développement. Le problème de diagnostic et surtout de prise en charge

reste posé, lié au faible niveau de développement sanitaire de nos pays. Les nouvelles molécules proposées, à cause de leur coût élevé, ne sont pas à la portée de la majorité des malades. La MP du nourrisson demeure dans nos pays une réalité grave [30,51] du fait de ses nombreuses complications [6,30,49].

## Première partie :



# GENERALITES

## 1. Définition [57]

La méningite est une inflammation des méninges et du liquide céphalorachidien (LCR), à la suite de la pénétration et de la multiplication d'agents pathogènes dans les espaces sous-arachnoïdiens. Classiquement, on distingue les méningites à liquide clair des méningites purulentes.

- **Les méningites à liquide clair**, dites méningites lymphocytaires : leur étiologie est surtout virale et leur pronostic généralement bon. Elles peuvent également être bacillaires (tuberculose, méningites purulentes décapitées...) parasitaires, ou enfin mycosiques.

- **Les méningites purulentes** ou méningites suppurées ou méningites bactériennes : elles sont fréquentes, surviennent à tout âge, frappent souvent l'enfant de moins de 5 ans, le nourrisson et le nouveau-né.

## 2. Rappel Anatomique

A l'intérieur du crâne et de la colonne vertébrale, l'encéphale et la moelle épinière sont enveloppés par les méninges qui les protègent. Ces méninges sont au nombre de trois : ce sont la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

- **La dure-mère** : elle tapisse la face interne du crâne et constitue en même temps le périoste. Elle renferme les grands sinus du cerveau.

- **L'arachnoïde** : elle se dispose à la face interne de la dure mère dont elle est séparée par une fente capillaire qui est l'espace sous-dural. L'arachnoïde circonscrit l'espace sous-arachnoïdien qui contient le LCR. Elle est unie à la pie-mère par des travées et des septa qui constituent des mailles étroites,

délimitant un système de chambres. L'arachnoïde envoie des expansions fongiformes pédiculées à l'intérieur des sinus veineux dure-mériens : Ce sont les granulations méningées ou granulations de PACHIONI.

- **La pie-mère** : elle est la membrane porte vaisseaux. Elle recouvre directement la substance cérébrale.

En plus de l'apport sanguin, le système nerveux central formé par l'encéphale et la moelle épinière, est en contact avec un autre liquide, le LCR. Ce LCR est sécrété par les plexus choroïdes qui tapissent la face interne des ventricules cérébraux. Il existe une barrière entre le sang des capillaires des plexus choroïdes et le LCR qui circule dans le système ventriculaire.

Le système ventriculaire est formé de 4 ventricules : 2 latéraux ( $V_1$  et  $V_2$ ), le troisième ( $V_3$ ) et le quatrième ( $V_4$ ).

Chaque ventricule latéral s'ouvre dans le  $V_3$  par un trou dit de MONRO. Le  $V_3$  communique avec le  $V_4$  par l'aqueduc de SYLVIUS. Le  $V_4$  à son tour est en relation avec les espaces sous-arachnoïdiens par 3 trous dont :

- 2 latéraux : ce sont les trous de LUSHKA (un trou de chaque côté)
- 1 médian : c'est le trou de MAGENDIE.

C'est par ces 3 trous que le LCR quitte le système ventriculaire pour remplir les espaces sous arachnoïdiens à la surface de l'encéphale et de la moelle épinière (ME).

Le S.N.C flotte donc littéralement sur un coussin de LCR. Ses tissus très mous et délicats sont ainsi protégés contre les heurts brusques.

Des espaces sous-arachnoïdiens, le LCR chemine lentement vers ses aires de résorption dans les grosses veines de la tête. On admet que cette résorption s'effectue au niveau des granulations de PACHIONI.

### 3. Physiopathologie [57]

On pourrait se demander comment les germes arrivent à passer dans le LCR. A ce sujet, on distingue très schématiquement les méningites primitives et les méningites secondaires.

#### Les Méningites primitives

- Dans certains cas, l'arrivée du germe aux méninges peut se faire par voie sanguine. C'est le cas des méningites purulentes à germes intestinaux où la porte d'entrée est digestive. Ici l'infection des méninges se fait directement, à la faveur d'une bactériémie.

- Dans d'autres cas, les germes se développent d'abord dans le rhinopharynx : c'est le cas du méningocoque, du pneumocoque et du bacille de PFEIFFER (ou *Haemophilus influenzae*). Parti du rhinopharynx, le germe arrive aux méninges :

- soit par voie sanguine par les vaisseaux de la pie-mère,
- soit par voie lymphatique en utilisant les gaines lymphatiques qui entourent les filets nerveux du nerf olfactif et qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde, mettant ainsi en communication le rhinopharynx et les espaces méningés.

#### Les méningites secondaires

Elles compliquent une infection préexistante et surviennent dans des circonstances pathologiques bien définies. Ce sont :

- les lésions de voisinage : otite, sinusite frontale ou ethmoïdienne,
- les infections de la cavité orbitaire : ostéomyélite crânienne ou vertébrale.

- les malformations du système nerveux central (SNC) ou de ses enveloppes : myélo-méningocèle, fistule sacro-coccygienne, déhiscence de la lame criblée de l'ethmoïde.

- les lésions traumatiques : traumatismes crâniens avec brèche dans la dure-mère, fracture de la base du crâne.

- les foyers infectieux à distance : ce sont des méningites métastatiques.

Les germes provenant d'un foyer initial (qui peut être pulmonaire, pleural, endocarditique, génital...) arrivent aux méninges par bactériémie.

- les manœuvres instrumentales ou interventions neurochirurgicales : ce sont des méningites d'inoculation. Cette inoculation peut se faire au cours d'une encéphalographie gazeuse par exemple, d'une injection intra rachidienne de produits radio opaque, de ponctions lombaires (PL) répétées ou d'une intervention neurochirurgicale.

#### **4. Epidémiologie des méningites purulentes**

##### **4.1. Situation Géographique**

Les MP sont fréquentes dans les pays en développement (PED). L'Afrique Noire est particulièrement touchée. La méningite cérébro-spinale y sévit sous un mode endémo-sporadique avec de temps à autre des épidémies. Celles ci s'observent dans une région bien décrite par LAPEYSSONIE sous le nom de "ceinture méningitique" :

Située entre les isohyètes 300 mm Nord et 1 100 mm Sud, elle s'étend de la Mer Rouge à l'Atlantique et couvre une partie du soudan, du Tchad, du Niger, le Nord de la République Centrafricaine, du Cameroun, du Niger, du Bénin, la presque totalité du Burkina Faso, la moitié Sud du Mali ; la Mauritanie et le

Sénégal plus à l'Ouest, sont moins atteints [26]. Cette ceinture connaît une extension : des épidémies de méningite ont été observées au Burundi en 1992 et en Guinée en 1993 [82].

#### 4.2. Fréquence

En dehors des épidémies, on estime à 1 million au moins le nombre de cas de méningites bactériennes survenant chaque année dans le monde, avec plus de 200.000 décès [51]. La fréquence des MP varie d'un pays à l'autre. La différence est considérable entre les pays développés et les PED [22].

- Dans les pays industrialisés, le taux moyen d'incidence est de 2,5 à 10 pour 100.000 habitants .

- Dans les PED, ce taux peut être estimé à 50 pour 100.000, soit 10 fois supérieures à celui des pays industrialisés.

En Afrique sahélienne entre les isohyètes 300 mm au Nord et 1 100 mm au Sud, on enregistre plus de 10 000 cas annuels de méningites cérébrospinale (MCS) avec plus de 10% de décès [56].

Plus de 2/3 des méningites bactériennes dans le monde, surviennent avant l'âge de 5 ans [20]. Tout micro-organisme confondu, l'incidence la plus élevée s'observe chez les enfants de moins de 2 ans. Le taux d'attaque pour cette tranche d'âge est compris entre 10 et 100 cas pour 100.000 par an [83] voire supérieur à 200 cas pour 100.000 par an dans certains PED [15].

### 4.3. Les germes en cause et leurs fréquences

#### 4.3.1. Le méningocoque

Le méningocoque ou *Neisseria meningitidis* est un diplocoque à Gram négatif, intracellulaire. On lui distingue 12 sérogroupes subdivisés en plusieurs sérotypes qui sont : A, B, C, 29E, W135, X, Y, Z, H, J, K, L. Les trois sérogroupes A, B et C représentent 90% des cas de méningites à méningocoque dans le monde [50].

Le méningocoque est le germe responsable de la méningite épidémique. La méningite à méningocoque est encore appelée Méningite Cérébro-Spinale (MCS).

Le taux d'attaque étant le nombre de personnes ayant présenté la MCS rapporté au nombre de personnes susceptibles de l'avoir (personnes exposées), l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit le seuil d'alerte faisant craindre une épidémie à méningocoque comme suit [53]:

- Dans la ceinture africaine de la méningite, un taux d'attaque supérieur à 15 cas pour 100.000 personnes sur une semaine est un signe de déclenchement d'une épidémie. Au niveau des zones voisines de foyers épidémiques, un taux d'attaque supérieur à 5 cas pour 100.000 personnes sur une semaine constitue également une alerte à l'épidémie.
- En dehors de la ceinture africaine de méningite, un doublement des cas pendant trois semaines consécutives ou un triplement des cas par rapport aux mêmes semaines des années antérieures non épidémiques pendant deux semaines consécutives constitue une alerte à la méningite.

De façon pratique au Burkina Faso, une note technique ventilée périodiquement dans toutes les formations sanitaires précise que [53] : "en zone rurale une incidence hebdomadaire de 1 pour 10.000 habitants et en zone

urbaine une incidence de 1 pour 100.000 habitants constituent des côtes d'alerte à partir desquelles on doit mener une surveillance accrue et prendre des mesures pour éteindre les premiers foyers déclarés".

Les causes de survenue d'une épidémie ne sont pas encore bien élucidées [4]. Cependant, certains facteurs sont cités comme y pré-disposants : ce sont : la virulence de la souche, le portage asymptomatique, le niveau immunitaire, les co-infections, la sécheresse, les mouvements de population, la promiscuité [78]. Les épidémies surviennent généralement pendant la saison sèche, et l'intervalle inter épidémique varie de 2 à 25 ans [4].

Le séro-groupe A est le principal responsable des épidémies africaines, asiatiques (Vietnam, Népal, Mongolie) et brésilienne [26]. D'autres séro-groupes ont été isolés en Afrique mais n'ont pas provoqué d'épidémie. Le séro-groupe W135 a été responsable de nombreux cas de MP en 1995 en Gambie ; il a été isolé lors d'une épidémie de MP à méningocoque A en 1994 au Mali [38]. Un cas a été également signalé au Burkina Faso de 1995 à 1998, ainsi que six autres dus aux séro-groupes X et Y [39].

Le séro-groupe B est le plus répandu en Europe [26]. La maladie y sévit sous le mode endémo-épidémique à recrudescence hiverno-printanière [20]. Un cas dû à ce séro-groupe a été signalé au Burkina Faso de 1995 à 1998 [39].

Le séro-groupe C qui sévit sous un mode endémique aux Etats Unis d'Amérique et en Europe, a fait son apparition en Afrique [26].

Le rhinopharynx de l'homme est le seul réservoir naturel du méningocoque [81]. Environ 10% de la population hébergerait le méningocoque dans sa muqueuse nasale, ce portage étant fonction de l'âge, du climat, du pays, du statut socio-économique et d'autres facteurs.

Le méningocoque se comporte habituellement comme un saprophyte du rhinopharynx de l'homme. Il se transmet par l'intermédiaire des gouttelettes de

salive. Dans une collectivité humaine, le nombre des porteurs sains de méningocoque est largement supérieur à celui des méningitiques : 1 cas de méningite pour 1 000 à 2 000 porteurs du germe [26]. Ce germe est responsable d'environ 300.000 cas de méningite par an dans le monde [20]. D'après THIKOMIROV, 30.000 patients en meurent, en majorité des enfants [79].

En situation non épidémique, le méningocoque est responsable de 10 à 40% des MP : l'incidence annuelle endémique est de 1 à 5 pour 100.000 dans les pays développés à climat tempéré ; dans les PED, particulièrement dans la zone aride de l'Afrique subsaharienne, le taux d'incidence entre les épidémies peut dépasser 20 pour 100.000 habitants [11].

En période d'épidémie, le nombre des infections à méningocoque donné par les statistiques internationales peut être facilement doublé [51,61].

Au Burkina Faso, lors de l'épidémie de 1996, le nombre de cas a été estimé à plus de 40.000 avec plus de 4.000 (10%) décès.

La région des savanes au Nord Togo a connu également une épidémie en 1996 ; il a été dénombré 2992 cas sur 500.000 habitants [4].

L'épidémie de 1996 a également touché le Niger.

#### 4.3.2. Le pneumocoque

Le pneumocoque ou *Streptococcus pneumoniae* est un cocci à Gram positif encapsulé, qui se présente sous forme de diplocoques ou de courtes chaînettes à l'examen microscopique. Les polysides capsulaires constituent un facteur essentiel de la virulence. Au total, 90 sérotypes capsulaires ont pu être identifiés.

La méningite à pneumocoque sévit sur un mode endémique. On note une saisonnalité moins marquée que pour le méningocoque, avec un pic en saison sèche en zone tropicale et en hiver pour les pays froids ou tempérés [32].

Son incidence annuelle est de 1 à 2 pour 100.000 habitants dans les pays développés [11]; elle atteint 20 pour 100.000 habitants dans les pays en développement. Les sujets de race Noire sont plus sensibles aux infections invasives à pneumocoque [11,23], avec une mortalité atteignant 40 à 50%.

Les facteurs liés au terrain aggravent le risque de survenue et le pronostic des méningites pneumococciques. Il s'agit essentiellement des déficits immunitaires acquis ou congénitaux et des brèches ostéoméningées.

- Ainsi, les déficits immunitaires cellulaires par asplénie organique (splénectomie) ou fonctionnelle (drépanocytose), majorent le risque d'infections pneumococciques. Le risque de faire une méningite pneumococcique est 314 fois supérieures chez un enfant drépanocytaire que chez un enfant qui ne l'est pas [55].

- Les déficits immunitaires humoraux, congénitaux (agammaglobulinémie) ou acquis (lymphomes, infections à VIH) favorisent l'infection pneumococcique du fait de l'altération quantitative des fonctions lymphocytaires B [55].

- Le pneumocoque est l'agent habituel des méningites post-traumatiques, traduisant une brèche ostéo-méningée de la base du crâne ; une méningite récidivante à pneumocoque amène à rechercher une telle brèche [80].

### 4.3.3. l'Haemophilus

*Haemophilus influenzae* (HI) est un bacille à Gram négatif, caractérisé par son polymorphisme. Seuls, certains biotypes possèdent une capsule. Les souches capsulées ont été classées en 6 sérotypes : a, b, c, d, e et f.

L'Haemophilus appartient à la flore commensale des voies aériennes supérieures de l'enfant et de l'adulte. La colonisation débute très tôt après la naissance et plus de 80% des enfants l'ont rencontré avant l'âge de 3 ans [20]. Avant l'âge de 3 mois, les infections invasives à Haemophilus sont exceptionnelles, du fait de la

présence d'anticorps maternels transmis. Le sérotype b est le plus souvent en cause lors des méningites à *Haemophilus*. La plus grande virulence de ce sérotype est attribuée à sa plus forte résistance à l'activité bactéricide du complément. Cela permet une survie prolongée et une multiplication des germes dans le sang.

La méningite à *Haemophilus* est sporadique, pouvant évoluer sous la forme de petites épidémies localisées. L'*Haemophilus* doit être considéré comme contagieux avec un risque équivalent à celui de méningocoque dans les collectivités [56].

La vaccination anti-HI type b a considérablement modifié l'épidémiologie des méningites à HI [14,31,37,80]. Dans l'ère pré-vaccinale, l'*Haemophilus* était la première cause de méningite chez l'enfant dans presque tous les pays du monde, y compris en Afrique tropicale en dehors des épidémies à méningocoques : l'incidence est maximale avant 4 ans, 90% des cas survenant dans la tranche d'âge de 3 mois à 4 ans [62].

L'incidence annuelle générale est de 1 à 3 pour 100.000 habitants mais elle varie de 20 à 60 pour 100.000 chez les moins de 5 ans en Angleterre, en Scandinavie et aux Etats-Unis ; chez les Esquimaux d'Alaska et les Aborigènes d'Australie, elle atteint 150 à 400 pour 100.000 [15].

Dans les PED, la méningite survient à un âge plus jeune. En Gambie, l'incidence a été évaluée à 60 pour 100.000 enfants de moins de 5 ans et près de 300 pour 100.000 enfants de moins d'1 an [15]. Au Burkina Faso, TALL et coll. ont trouvé une incidence annuelle de 61,5 pour 100.000 enfants de moins de 5 ans et 239,2 pour 100.000 enfants de moins d'1 an à Bobo-Dioulasso [75].

#### **4.3.4. Autres germes**

De nombreux autres germes peuvent être en cause lors des M.P. mais moins souvent que ceux mentionnés ci - dessus. Ces autres agents bactériens ne représentent que 20 à 30% des isollements. Nous citerons simplement les streptocoques, les salmonelles, les listéries, les amibes et les champignons microscopiques.

### **5. La méningite purulente du nourrisson**

#### **5.1. Les germes en cause**

Les MP du nourrisson sont dues, dans la plupart des cas et en dehors des épidémies, au pneumocoque et à l'Haemophilus. Mais de nombreux autres germes peuvent être en cause :

Les MP à entérobactéries sont l'apanage du nouveau-né. La méningite est soit primitive (infection faite lors de l'accouchement) soit secondaire à une infection urinaire, une otite, une entérite. Il s'agit surtout du colibacille ou E. coli, de l'entérobacter, de protéus, des salmonelles et des klebsielles.

La MP à staphylocoque, peut survenir au cours d'une spondylite staphylococcique, après une intervention neurochirurgicale ou une PL, ou encore au cours d'une dissémination septicémique à point de départ variable : cutané, osseux, urogénital, pulmonaire, dentaire, pharyngé, otitique.

La MP à pyocyanique peut être secondaire à une septicémie à pyocyanique ou à une propagation d'un foyer otomastoïdien ou sinusien. Son caractère particulier est d'être le type de la méningite d'inoculation par introduction directe du germe dans les méninges.

La MP à *Listéria monocytogenes* frappe plus particulièrement le nouveau-né et réalise le plus souvent une septicémie néonatale.

## 5.2. Le tableau clinique commun

La MP du nourrisson revêt une allure très particulière de par sa sémiologie peu caractéristique. Le tableau clinique est trompeur, ce qui peut retarder le diagnostic. Ce retard de diagnostic est l'une des raisons qui expliquent la fréquence des complications chez le nourrisson.

### 5.2.1. Le début

Le début, presque toujours insidieux, est marqué par :

- le refus de s'alimenter
- une fièvre peu élevée
- des signes digestifs : vomissements, diarrhée
- une altération de l'état général avec déshydratation
- l'enfant est maussade, grognon, et gémit plus qu'il ne crie.
- Plus rarement le début se fait par des convulsions ou un déficit moteur localisé

### 5.2.2. La période d'état

Le tableau clinique lui-même n'est pas toujours probant. Les signes les plus évocateurs sont :

- L'hyperesthésie cutanée généralisée : le moindre contact avec le nourrisson, déclenche des cris et de l'agitation.

Dans notre pays, la présence de ce signe peut être un facteur de retard de diagnostic. En effet, selon les parents, un nourrisson qui pleure au moindre contact a certainement subi un traumatisme passé inaperçu avec luxation ou

fracture. Ils amènent alors leur enfant à la consultation du tradipraticien pour que celui-ci pratique les massages nécessaires, allongeant ainsi le délai de diagnostic.

- Le plafonnement du regard

- Le bombement de la fontanelle antérieure : il se recherche chez le nourrisson en position assise, en dehors des cris.

- La raideur de la nuque : elle est souvent remplacée par une hypotonie cervicale, d'où l'appellation de "méningite à nuque molle" chez le nourrisson. La nuque peut être raide, mais cette raideur est à distinguer des réactions d'oppositions du nourrisson.

- Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs ou indifférents

Tous ces signes sont discrets, variables d'un moment à l'autre et ne sont presque jamais tous réunis d'où la difficulté du diagnostic clinique de la MP chez le nourrisson. Seule la P.L suivi d'un examen cyto bactériologique et chimique du LCR assure le diagnostic. C'est pour cette raison qu'il faut la pratiquer au moindre doute.

Le LCR normal présente un aspect clair "eau de roche" et renferme moins de 6 éléments cellulaires par  $\text{mm}^3$ . Après centrifugation on obtient un surnageant limpide et incolore dont le taux de glucose est égal à la moitié de la glycémie et le taux de protéines compris entre 0,15 et 0,50 g/l [3].

En cas de MP, il y a une prolifération massive de polynucléaires neutrophiles pouvant porter le nombre d'éléments cellulaires de 50 à plus de 40.000 par  $\text{mm}^3$ . Une hypoglycorachie s'observe également au cours des MP ; dans 70% des cas, elle est inférieure à 2,2 mmol/l, tandis que la protéinorachie s'élève au-dessus de 0,5 g/l [47].

L'examen direct après coloration de Gram permettra de suspecter le germe qui sera identifié par les tests d'agglutination et la culture. La sensibilité de ce germe aux antibiotiques (ATB) sera testée par l'antibiogramme afin d'ajuster le traitement.

### 5.3. Les formes cliniques

Nous nous intéresserons aux formes selon le germe et à celles selon les symptômes.

#### 5.3.1. Selon le germe

Nous ne citerons que les trois principaux germes.

##### La MP à méningocoque

Elle est précédée souvent d'une rhinopharyngite. Le début est brutal, suivi d'une accalmie trompeuse. Le tableau clinique associe un syndrome méningé à un syndrome infectieux net où certains éléments permettent de soupçonner la nature méningococcique : herpès, purpura de grande valeur diagnostique.

Le diagnostic repose sur la PL qui montre à l'examen direct et/ou à la culture le méningocoque. Le prélèvement rhinopharyngé et l'hémoculture permettent parfois de retrouver le germe.

L'évolution sous traitement antibiotique est le plus souvent favorable. C'est en général la moins redoutable des MP quand le diagnostic et le traitement sont précoces. Mais une exception importante est constituée par la possibilité de formes avec *purpura fulminans* et collapsus circulatoire, dus à l'endotoxine méningococcique.

### La MP à pneumocoque

Elle est primitive dans la moitié des cas, la porte d'entrée étant rhino-pharyngée. Dans l'autre moitié des cas, elle succède à une otomastoïdite, une sinusite souvent ancienne et méconnue, une pneumopathie ou un traumatisme crânien. Ses particularités cliniques sont :

- un début brutal, parfois foudroyant par un syndrome infectieux sévère avec convulsion ou coma, paralysies périphériques
- des troubles neurovégétatifs sévères
- un syndrome méningé plus ou moins franc avec des contractures intenses

La PL ramène un LCR purulent et épais, fortement albumineux avec une glycorachie basse, des polynucléaires altérés contenant de nombreux pneumocoques.

L'évolution malgré le traitement reste grave, émaillée de rechutes, de complications avec des risques de cloisonnement et séquelles fréquentes.

### La MP à Haemophilus

Elle est le plus souvent primitive mais peut succéder à une otomastoïdite et être dans certains cas favorisée par un déficit immunologique tel que l'agammaglobulinémie.

Elle se caractérise par un début souvent banal et un tableau clinique polymorphe marqué par :

- soit une rhinopharyngite ou une otite, précédant de 3-4 jours le syndrome méningé aigu fébrile.
- soit un état infectieux progressif avec, troubles digestifs et respiratoires, placards érythémateux et syndrome méningé discret.

Dans tous les cas, la PL fait le diagnostic en ramenant un LCR plus louche que purulent, contenant le germe à l'examen bactériologique.

### 5.3.2. Selon les symptômes

#### Les formes atténuées

La symptomatologie est discrète. Elle revêt l'allure d'un syndrome grippal, d'une entérite, d'un état infectieux indéterminé.

L'évolution est soit bénigne, soit plus grave, ce début à bas bruit pouvant annoncer une flambée clinique ultérieure.

Ces formes sont le plus souvent dues à une antibiothérapie instituée d'emblée sans PL, devant un syndrome infectieux non étiqueté. Cette antibiothérapie inadéquate "décapite" ainsi la méningite.

#### Les formes suraiguës

A l'opposé des formes atténuées, les formes suraiguës et même foudroyantes se traduisent par un début brutal en pleine santé. Les céphalées sont accompagnées de vomissements, de troubles cardio-vasculaires et respiratoires. Le malade tombe rapidement dans le coma et présente des crises convulsives.

#### Les formes encéphalitiques et méningo-encéphalitiques

Dans ces formes, les signes de souffrance neurologique sont au premier plan : trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au coma, troubles psychiques avec agitation, délire, convulsions localisées ou généralisées, déficits moteurs focalisés, touchant les nerfs crâniens ou les membres. Il peut y avoir une atteinte bulbo-protubérancielle avec des troubles neurovégétatifs de pronostic redoutable.

### Les formes associées à une septicémie

Elles sont dues à une multiplication accélérée des germes dans le sang. C'est le méningocoque qui est souvent en cause. Cette multiplication massive évolue en 12 heures vers la méningococcémie fulminante caractérisée par une élévation de la concentration sanguine de l'endotoxine bactérienne. Cela attire les médiateurs de l'inflammation. Ces médiateurs, qui appartiennent au système du complément, au système fibrinolytique et à celui des cytokines, induisent un état de choc et une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

La septicémie fulminante à méningocoques peut être fatale en 24 heures, avant même l'apparition des signes de la méningite.

C'est parmi ces formes septicémiques qu'il faut placer le *purpura fulminans* de HENOCH. Il est dû dans la grande majorité des cas au méningocoque, mais peut se voir au cours des autres méningites suppurées (pneumocoque, streptocoque, staphylocoques surtout). Il survient surtout chez l'enfant et à un début foudroyant. Il associe :

- une hyperthermie
- des signes de choc
- un collapsus cardio-vasculaire : pâleur mêlée de cyanose, refroidissement des extrémités, pouls filant, tension artérielle effondrée.
- Un purpura étendu souvent ecchymotique, parfois prédominant aux membres inférieurs, laissant des placards nécrotiques.

Le syndrome méningé est masqué par une hypotonie généralisée. La PL montre un liquide purulent mais parfois clair, contenant de nombreux méningocoques.

L'évolution est le plus souvent mortelle en quelques heures. L'autopsie confirme le syndrome de WATERHOUSE-FRIDERICHSEN : il s'agit d'une

méningococcémie fulminante, avec insuffisance surrénale aiguë due à une nécrose hémorragique bilatérale post-infarctus, des glandes surrénales.

#### 5.4. Les complications

Des phénomènes inflammatoires seraient responsables des complications des MP [36,43]. Une fois que les bactéries arrivent dans le système nerveux central, elles libèrent par lyse, des composants bactériens tels que les endotoxines des bacilles à Gram négatif et les polymères d'acide teichoïque du pneumocoque. La mise en route de l'antibiothérapie -bactéricide en cas de MP- va majorer la lyse bactérienne et donc la libération de composants bactériens. Ces composants vont stimuler les macrophages du SNC et les cellules endothéliales vasculaires, qui vont sécréter de nombreuses cytokines. Deux d'entre elles jouent un rôle majeur dans le déroulement de l'inflammation : l'Interleukine 1 (IL1) et le Tumor necrosis factor (TNF). L'importance des taux de TNF et d'IL1 dans le LCR a pu être corrélée au degré d'inflammation des méninges et au risque de développement de séquelles neurologiques.

Cette cascade de réactions mène à deux phénomènes essentiels :

- d'une part l'activation de la coagulation avec des micro-thromboses vasculaires

- d'autre part l'altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique

Ces deux phénomènes sont à l'origine de l'œdème cérébral avec hypertension intra crânienne, diminution du flux sanguin cérébral responsables d'hypoxie et d'ischémie, d'où la possibilité de survenue de séquelles.

Les complications des MP sont nombreuses. On distingue les complications précoces et les complications à long terme.

### 5.4.1. Les complications précoces

Elles comprennent :

- L'œdème cérébral aigu : il est responsable de troubles de la conscience et des troubles neurovégétatifs.
- Les collections sous-durales : elles sont dues à des phénomènes transudatifs à travers les enveloppes méningées inflammatoires
- Les collections purulentes : ce sont les empyèmes et les abcès cérébraux.
- Les artérites infectieuses : elles se manifestent par des accidents déficitaires brutaux et parfois des crises convulsives.

### 5.3.2. Les complications à long terme

- Les hydrocéphalies

Elles compliquent surtout les méningites purulentes à pneumocoque.

- La surdité

Le bilan audiométrique doit être systématique au décours de toutes les méningites bactériennes du nourrisson. On note 15% de séquelles sensorielles au cours des méningites purulentes à HI.

- Les séquelles intellectuelles, motrices, épileptiques

Elles sont d'autant plus fréquentes que la méningite aura été traitée tardivement.

### 5.5. Le traitement

Le traitement est curatif mais il faut préférer la prévention.

### 5.5.1. Le traitement curatif

#### L'antibiothérapie

L'antibiothérapie représente l'essentiel du traitement des MP. Deux conditions sont cependant capitales :

- Le traitement doit être précoce, la guérison et surtout sa qualité en dépendent. La MP est une urgence médicale.
- Il ne faut jamais commencer le traitement avant d'avoir pratiqué la PL.

Il ne peut cependant être question d'attendre les résultats de laboratoire avant de commencer le traitement. Une antibiothérapie dite de présomption doit donc être instituée après la PL.

L'antibiothérapie doit être bactéricide et non bactériostatique car les espaces méningés représentent un site particulier d'immuno-dépression. En effet, à la différence du sérum, le LCR ne possède pas de bactéricidie naturelle et ne peut donc s'opposer à la pénétration et à la multiplication des bactéries ; l'activité des macrophages, des anticorps et du complément est réduite au niveau du LCR [63].

Le choix du traitement optimal des méningites de l'enfant repose sur différents éléments qui sont [13] :

- l'épidémiologie des germes,
- leur sensibilité aux antibiotiques,
- la concentration de l'antibiotique au niveau du site infectieux,
- le coefficient de dépassement ou index inhibiteur qui est le rapport de la concentration dans le LCR sur la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique,

- la vitesse de bactéricidie : elle est maximale si la concentration de l'ATB dans le LCR est 20 fois supérieures à sa concentration minimale bactéricide (CMB).

Les antibiotiques doivent avoir une activité bactéricide au niveau sanguin car la bactériémie représente une étape obligatoire dans l'envahissement des méninges. Une bactéricidie lente et un retard à la stérilisation du LCR ont été corrélés à l'incidence de la survenue de séquelles chez les survivants [42].

Les ATB couramment utilisés dans le traitement des MP sont : les bêta-lactamines (Ampicilline, Amoxicilline, Pénicilline, Amoxicilline+Acide clavulanique), les céphalosporines (Ceftriaxone, Céfotaxime, Céfuroxime...), le Chloramphénicol, la Gentamycine.

L'apparition et l'extension des résistances posent de nos jours des difficultés thérapeutiques qui ont nécessité une modifications des anciens protocoles [18,24,44]. Des schémas thérapeutiques ont été proposés en fonction du germe :

En 1991, TAILLEBOIS [76] conseille l'utilisation de l'Ampicilline ou de l'Amoxicilline lorsque des diplocoques à Gram négatif (méningocoque) sont en cause. Pour ce qui est des diplocoques encapsulés à Gram positif (pneumocoques), une Aminopénicilline est indiquée. Cependant, il paraît prudent d'utiliser une C3G à cause de l'apparition de souches résistantes à l'Ampicilline et à la Pénicilline. Le traitement des souches résistantes aux bêtalactamines donne une place de choix à la Vancomycine, qui est un ATB du groupe des Macrolides. Les C3G constituent le meilleur choix lorsqu'il s'agit de bacilles à Gram négatif polymorphes (*Haemophilus*).

D'après LEBEL [41], les recommandations nord-américaines pour le traitement initial des MP de l'enfant de plus de 3 mois sont :

Ampicilline + Chloramphénicol  
(200-300 mg/kg/jour en 4 doses) (75-100 mg/kg/jour en 4 doses)

OU

Céfotaxime 200 mg/kg/jour en 4 doses

OU

Ceftriaxone 80-100 mg/kg/jour en 2 doses

La 9<sup>ème</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse (CCTAI) du 7 février 1996 à Saint Etienne en France [72], a retenu les schémas suivants pour les enfants de plus de 3 mois :

1. Traitement de 1<sup>ère</sup> intention à examen direct négatif, sans élément d'orientation ni signe de gravité :

Céfotaxime 200-300 mg/kg/jour en 4 perfusions

OU

Ceftriaxone 70-100 mg/kg/jour en 1 ou 2 injections intraveineuses

2. Traitement de 1<sup>ère</sup> intention à examen direct négatif, selon l'orientation étiologique et/ou la présence de signes de gravité :

*Neisseria meningitidis* : Amoxicilline ou C3G (même posologie que 1.).

*Streptococcus pneumoniae* : C3G + Vancomycine (40-60 mg/kg/jour)

en 4 perfusions ou en perfusion continue

(dose de charge = 15 mg/kg)

*Haemophilus influenzae* : C3G

3. En l'absence d'orientation étiologique mais présence de signes de gravité

Amoxicilline + C3G

En résumé, l'Amoxicilline, l'Ampicilline, le Chloramphénicol et les C3G constituent l'actualité en matière d'antibiothérapie contre la MP.

La durée de l'antibiothérapie est variable selon les auteurs, selon les germes et selon l'antibiothérapie instituée. Pour QUINET [58], 4-7 jours suffisent pour les MCS ; cette durée est plus longue pour les MP à pneumocoque ou à HI : 7-10 jours.

#### Le traitement adjuvant

Le traitement adjuvant est surtout symptomatique. Il utilise des anti-convulsivants, des antipyrétiques et des corticoïdes.

- Les avis sont divergents quant à l'adjonction des corticoïdes à l'antibiothérapie. C'est surtout la dexaméthasone qui est utilisée chez le

D'après LEBEL [41], les recommandations nord-américaines pour le traitement initial des MP de l'enfant de plus de 3 mois sont :

Ampicilline + Chloramphénicol  
(200-300 mg/kg/jour en 4 doses) (75-100 mg/kg/jour en 4 doses)

OU

Céfotaxime 200 mg/kg/jour en 4 doses

OU

Ceftriaxone 80-100 mg/kg/jour en 2 doses

La 9<sup>ème</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse (CCTAI) du 7 février 1996 à Saint Etienne en France [72], a retenu les schémas suivants pour les enfants de plus de 3 mois :

1. Traitement de 1<sup>ère</sup> intention à examen direct négatif, sans élément d'orientation ni signe de gravité :

Céfotaxime 200-300 mg/kg/jour en 4 perfusions

OU

Ceftriaxone 70-100 mg/kg/jour en 1 ou 2 injections intraveineuses

nourrisson, à la posologie de 0,15 mg/kg toutes les 6 heures pendant les 4 premiers jours [7].

Selon l'étude de SHEMBESH et coll. [68], l'adjonction de dexaméthasone écourte la durée de la fièvre mais n'a aucun effet sur la létalité ni sur la survenue de séquelles neurologiques.

Les études expérimentales et cliniques ont démontré que la 1<sup>ère</sup> injection de dexaméthasone doit être très précoce, si possible avant la 1<sup>ère</sup> administration d'ATB [36]. Le recours à la dexaméthasone est justifié dans les MP à HI et à pneumocoque ; de nombreuses études ont confirmé que le risque de développer des séquelles neurologiques et/ou auditives, est plus important en son absence [7,18,36,43]. Pour GIANA et coll. [27], son utilisation précoce réduit significativement la mortalité à 24 heures (H<sub>24</sub>) :  $p < 0,05$ . Ils ont aussi trouvé que la fièvre et les anomalies du LCR se régularisaient plus rapidement.

L'utilisation des corticoïdes a une base physiopathologique. La dexaméthasone, injectée précocement bloque la synthèse de cytokines, réduit la réponse inflammatoire et par conséquent les troubles hydrodynamiques responsables des séquelles [43].

SCHMITT [64] propose l'administration de 0,15 mg/kg de dexaméthasone en intraveineuse directe (IVD), 15 mn avant la 1<sup>ère</sup> dose d'antibiotique ; poursuivre la corticothérapie pendant 4 jours à raison de 0,15mg/kg toutes les 6 heures puis arrêter brutalement.

La 9<sup>ème</sup> CCTAI de février 1996 [72] conseille 0,6 mg/kg/jr en 2 à 4 injections, malgré les éventuels inconvénients de la corticothérapie qui sont : les hémorragies digestives qui sont rares [7]; les corticoïdes en réduisant l'inflammation diminueraient la diffusion méningée de certains ATB.

- Le traitement anti convulsivant utilise surtout le Diazépam et le Phénobarbital.

- Les antipyrétiques sont administrés à la demande pour éviter l'hyperthermie maligne et ses complications.
- L'alimentation du nourrisson doit être assurée, uniquement par voie parentérale en cas de coma.

### 5.5.2. Le traitement prophylactique

La prévention des MP est essentiellement basée sur la vaccination.

C'est le vaccin anti-méningococcique qui est le plus répandu, surtout dans les pays de la ceinture méningitique. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques A et C et des vaccins polyvalents A+C. Il existe également des préparations quadrivalentes A, C, Y et W135. La vaccination anti-méningococcique préventive a fait ses preuves dans diverses poussées épidémiques [46,50].

Au Burkina Faso, la vaccination systématique est recommandée à partir de l'âge de 2 ans. Mais la préventive, c'est à dire celle qui se fait en période d'épidémie, peut cibler des nourrissons plus jeunes. Un atelier d'experts réunis au CERMES du 12 au 14 janvier 1998 à Niamey (Niger), limite l'âge minimum pour la vaccination à 6 mois car la réponse immunitaire est peu efficace en dessous de cet âge. Chez l'enfant, le taux de protection est atteint en 3-4 semaines contre 2 chez l'adulte ; la décroissance du taux d'anticorps se fait d'autant plus lentement que le vaccin a été administré après l'âge de 5 ans [50].

L'efficacité de la vaccination anti-HI type b a été prouvée par de nombreuses études. Son utilisation systématique chez les nourrissons a permis la réduction considérable de l'incidence des MP à HI, voire leur disparition dans certaines régions [1,14,20,31,37,48,65,66]. Le schéma de vaccination comporte 3 injections à 1 mois d'intervalle avec une injection de rappel un an plus tard. Il peut s'administrer chez le nourrisson dès l'âge de 2-3 mois.

Dans notre pays, ce vaccin n'est pas encore intégré au programme de vaccination en cours. Les personnes informées de son existence, l'ont été par le biais d'un Médecin Pédiatre. Mais le coût de cette vaccination en limite l'usage dans notre pays où le pouvoir d'achat des citoyens est faible.

L'utilisation systématique de la vaccination anti-pneumococcique est encore discutée. Les caractéristiques des souches méningées ne permettent pas de démontrer un intérêt de la vaccination dans la prévention des MP à pneumocoques ; la vaccination est envisagée chez les patients exposés à des pneumocoques graves [11] tels que les drépanocytaires, les personnes âgées. Selon SHAPIRO cité par BEYTOUT et coll. [11], la valeur protectrice du vaccin est nulle chez le patient sévèrement immunocompromis.

Bien que non contagieuses, les méningites à pneumocoque, en raison de leur incidence, leur létalité et la fréquence de leurs complications, nécessitent la prévention par la vaccination. Le Pneumo23<sup>R</sup> est mis sur le marché mais son coût le rend inaccessible. Le vaccin s'injecte en une seule fois par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Le rappel ne doit pas se faire avant cinq ans pour éviter le phénomène d'ARTHUS [40].

La chimioprophylaxie existe, mais elle n'a qu'une action transitoire et provisoire sur le portage. Elle comporte en outre le risque de favoriser l'apparition de souches résistantes aux ATB utilisés.

Deuxième partie :



## 1. Enonce du problème

La M.P du nourrisson est encore préoccupante de nos jours malgré la diversité et l'efficacité des antibiotiques. Dans les pays en développement (PED), elle est une maladie grave, due le plus souvent au pneumocoque et à l'*haemophilus* [28]. Elle est grave de par sa forte létalité, sa fréquence élevée et ses complications nombreuses [30,51]. Le pronostic de ces complications est redoutable car elles peuvent laisser après guérison, des séquelles neurologiques avec un retentissement important sur le développement psychomoteur de l'enfant [30].

ATAKOUMA et coll. ont trouvé, de 1987 à 1990, que la MP du nourrisson représentait 0,4% des hospitalisations dans le service de pédiatrie du CHU de LOME – TOKOIN au TOGO et 30% des M.P de l'enfant [6]. Selon la même étude, la létalité de l'affection était de 28,4%.

Une étude menée en Gambie de Février 1996 à Janvier 1999 chez des nourrissons de 0 à 1 an, atteints de MP à *Haemophilus influenzae* (HI) ou à pneumocoque, a donné les résultats suivants : 48% des MP à pneumocoque et 27% des MP à HI sont décédés au cours de l'hospitalisation ; Les survivants ont été suivis pendant 1 an et ont présenté des séquelles chez 58% des MP à pneumocoque et 38% des MP à HI [28].

Au Burkina Faso, BANCE a trouvé de Septembre 1994 à Août 1996, que 38,9% des cas de MP ont été vus chez les enfants de moins de 5 ans. Il a trouvé une létalité globale de l'affection enfants et adultes confondus, à 32,8% [8].

TALL et coll. [75] à Bobo-Dioulasso ont trouvé que 98,1% des MP à HI sont survenus avant l'âge de 5 ans, avec un âge moyen de 9 mois.

THIOMBIANO et coll. [77] ont rapporté 811 cas de MP (33,7%) chez les nourrissons de 1 à 12 mois sur 1718 enfants de 1 mois à 14 ans.

L'incidence des MP à pneumocoque et surtout à HI peut être réduite, grâce à la vaccination. Cette vaccination anti-HI type b, a considérablement modifié l'épidémiologie des MP à HI, dans les pays où elle a été introduite [66]. Malheureusement, elle n'est pas encore intégrée au programme de vaccination en cours dans notre pays.

La fréquence élevée de la MP chez le nourrisson contraste avec la rareté des études qui lui ont été consacrées dans notre pays. C'est ce qui nous a incité à entreprendre cette étude pour mieux apprécier les aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie sur ce terrain particulier.

## **2. OBJECTIFS**

### **- Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de la M.P du nourrisson dans le service de MI du CHN-YO de Ouagadougou.

### **- Objectifs spécifiques**

- 1 - Décrire les aspects épidémiologiques de la M.P du nourrisson
- 2 - Analyser les données bactériologiques
- 3 - Décrire le traitement
- 4 - Décrire l'évolution immédiate
- 5 - Rechercher une éventuelle relation entre les données bactériologiques et l'évolution immédiate

### **3. Méthodologie**

#### **3.1. Cadre de l'étude**

Notre étude a eu pour cadre le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Faso. Elle s'est déroulée dans le service des maladies infectieuses ( MI ).

#### **Le Burkina Faso**

Le Burkina Faso est un pays sahélien continental d'Afrique de l'Ouest. Il est situé dans la "ceinture méningitique" décrite par LAPEYSSONIE. Sa superficie est de 274 200 km<sup>2</sup>. Lors du dernier recensement général en 1996, sa population était de 10 312 609 habitants et estimée à environ 11 087 000 habitants en 1998. La ville de Ouagadougou, capitale du Burkina Faso, a une superficie de 497 km<sup>2</sup>. Sa population était de 752 216 habitants selon le dernier recensement de 1996.

La structure de la population du Burkina Faso révèle d'une part sa jeunesse (puisque 47,9% des habitants a moins de 15 ans) et d'autre part une prédominance de femmes (51,8%). Les enfants de moins d'1 an représentent 3,4% de la population et les moins de 5 ans en représentent 17,1%.

#### **Le Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO)**

Le CHN-YO de Ouagadougou et le Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHN-SS) de Bobo-Dioulasso sont les 2 (deux) hôpitaux nationaux du Burkina Faso. Le CHN-YO est composé de services médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux et paramédicaux.

- Les services de Médecine et spécialités médicales sont formés d'une unité de Cardiologie, de Gastro-Entérologie, de Médecine Interne, de Maladies

Infectieuses, de Pneumo-Phtisiologie, de Pédiatrie, de Psychiatrie et de Dermatologie.

- Les services de Chirurgie et spécialités chirurgicales comprennent deux unités de Traumatologie Orthopédie, une unité de chirurgie générale, d'Oto-Rhino-Laryngologie (ORL), d'Odontostomatologie, de Neurochirurgie, d'Urologie et d'Ophtalmologie.

- Le service de Gynécologie Obstétrique comporte une unité de Planification Familiale, d'Aspiration par Manœuvres Intra-Utérines (AMIU) et la Maternité.

- Les services paramédicaux sont : le Laboratoire d'analyses médicales, la Banque de sang, la Kinésithérapie et le Service d'Informations Médicales (SIM).

#### Le service des maladies infectieuses

Le service des MI du CHN-YO a une capacité de 57 lits. Son personnel est composé de : 3 médecins infectiologues, 9 infirmiers et infirmières, 1 fille de salle et 2 garçons de salle.

Les cas de suspicion ou de confirmation de méningite vus dans les formations sanitaire de la ville et dans les autres services du CHN-YO, doivent être référés au service des MI pour leur prise en charge, à l'exception des nouveau-nés.

Le service des MI est surtout en relation avec le laboratoire d'analyses pour le traitement des LCR et autres prélèvements.

### **3.2. Type de l'étude**

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 3 ans, du 1<sup>er</sup> janvier 1997 au 31 décembre 1999.

### **3.3. Matériel**

Nous nous sommes servis des registres d'hospitalisation et des dossiers cliniques des nourrissons qui ont été admis dans le service pendant notre période d'étude.

### **3.4. Critères d'inclusion**

Nous avons pris en compte pour notre étude, les patients de 1 à 30 mois ayant séjourné dans le service des MI pour MP confirmée, durant la période du 01-01-97 au 31-12-99.

Nous avons retenu le diagnostic de MP si le LCR remplissait l'une des conditions suivantes :

- Nombre de leucocytes supérieur à 50 /mm<sup>3</sup> à la cytologie
- Présence de germes à l'examen du LCR après coloration de GRAM
- Identification de germes après agglutination et /ou culture du LCR

### **3.5. Critères d'exclusion**

Nous avons exclu de notre étude tous les nouveau-nés, les enfants de plus de 30 mois ainsi que les suspicions de MP sans résultats cyto bactériologiques.

### **3.6. Collecte des données**

Nous avons collecté les données à l'aide d'une fiche d'enquête que nous avons amélioré après une pré-enquête.

Nous nous sommes intéressés aux variables suivantes : l'âge, le sexe, le motif de consultation, les données cliniques à l'hospitalisation, les résultats bactériologiques, le traitement administré, et l'évolution.

Pour le recensement des cas d'une année donnée, nous n'avons considéré que la date d'entrée. Ainsi, un nourrisson entré par exemple en décembre 1997 et sorti en janvier 1998, a été comptabilisé parmi les cas de l'année 1997.

Nous avons considéré le jour de l'entrée comme étant le premier jour d'hospitalisation. Le séjour antérieur dans un autre service, même du CHN-YO, n'est pas comptabilisé dans les jours d'hospitalisation.

Pour un nourrisson qui a été référé au service des MI immédiatement après son passage en Pédiatrie, nous avons considéré l'examen clinique qui y a été effectué comme étant l'examen d'entrée dans le service des MI. Nous n'avons admis cela que dans les cas où un autre examen n'a pas été effectué le même jour dans le service des MI.

Nous avons pris en compte le jour du début du traitement dans le calcul de sa durée. Nous avons fait ce calcul à partir des feuilles de traitement des patients.

En ce qui concerne la bactériologie du LCR, lorsque des contrôles avaient été demandés, nous n'avons retenu que les premiers résultats, par rapport à la date d'entrée du nourrisson.

### **3.7. Saisie et analyse des données**

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel EPI-INFO, version 6.04bfr. Pour l'analyse, nous avons utilisé le test du khi carré et le test exact de FISHER. Le seuil de signification que nous avons choisi est 0,05.

#### 4. Résultats et commentaires

Durant les trois années concernées par l'étude, 916 nourrissons ont été adressés au service des MI. Pour 740 d'entre eux, le motif d'admission a été la suspicion de MP, soit une proportion de 80,8%. En prenant en compte nos critères d'inclusion, nous avons retenu 263 dossiers qui représentent 35,5% des cas suspects et 28,7% des admissions de nourrissons.

##### 4.1. Aspects épidémiologiques

###### 4.1.1. L'âge

Le tableau I indique la répartition selon l'âge des nourrissons qui ont été admis pour MP au cours de la période de l'étude.

Tableau I : Répartition des nourrissons selon l'âge

Groupes d'âge (mois)	Effectifs	Pourcentages (%)
1-6	109	41,4
7-12	84	32
13-18	26	10
19-24	33	12,5
25-30	11	4,1
Total	263	100

L'âge moyen des enfants a été de 10,30 ( $\pm 7,59$ ) mois avec des extrêmes de 1 à 30 mois. Les nourrissons de moins de 7 mois ont représenté 41,4% de l'effectif et les 1 à 12 mois, 73,4%. Les enfants de plus de deux ans n'ont représenté que 4,1% des cas.

#### 4.1.2. Le sexe

Des nourrissons ayant présenté une MP au cours de la période de l'étude, 138 étaient des garçons soit 52,5% et 125, des filles soit 47,5%. Le *sex ratio* a été de 1,11.

#### 4.1.3. Répartition des cas de MP en fonction de l'année

La figure n°1 nous montre la distribution des cas de MP du nourrisson par année.

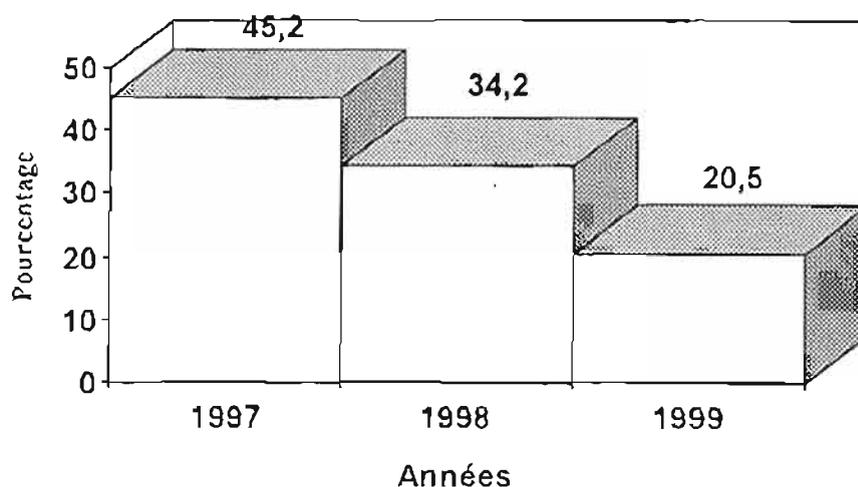


Figure n°1 : Répartition des MP du nourrisson par année

Le nombre de cas est allé décroissant, l'année 1997 ayant connu le plus grand nombre de cas 119 (45,2%), contre 90 (34,2%) en 1998 et 54 (20,5%) en 1999.

#### 4.1.7. Répartition des cas de MP selon le germe

Le tableau III indique la fréquence des germes parmi les cas.

Tableau III : Fréquence des germes

Germes	Nombre de cas	Pourcentages (%)
Haemophilus	102	38,8
Pneumocoque	91	34,6
Méningocoque	54	20,5
Salmonella spp	2	0,8
Germe non identifié	14	5,3
Total	263	100

*Haemophilus influenzae* a été le germe le plus souvent responsable des MP du nourrisson (38,8% des cas), suivi du pneumocoque (34,6%). Le méningocoque a occupé la troisième place avec 54 cas (20,5%) ; le séro-type A a été en cause dans 44 cas, soit 81,5% des méningocoques. L'agent causal n'a pas été retrouvé dans 5,3% des cas.

#### 4.1.4. Répartition des cas de MP en fonction du mois

La répartition des cas de MP en fonction du mois est donnée par le tableau II.

Tableau II : Répartition des MP du nourrisson selon le mois.

Mois	Nombre de cas	Pourcentages (%)
Janvier	36	13,7
Février	38	14,4
Mars	55	21
Avril	26	10
Mai	16	6
Juin	16	6
Juillet	12	4,5
Août	3	1,1
Septembre	6	2,3
Octobre	7	2,7
Novembre	16	6,1
Décembre	32	12,2
Total	263	100

La répartition des cas selon le mois pour l'ensemble des trois années, nous a fait constater que les mois de décembre à avril ont enregistré le plus grand nombre de cas : 187 sur 263, soit 71,1%. Le pic de fréquence est situé au mois de mars.

#### 4.1.5. Répartition des cas de MP en fonction du mois et de l'année

La figure n°2 représente la distribution par mois, des cas de chaque année.

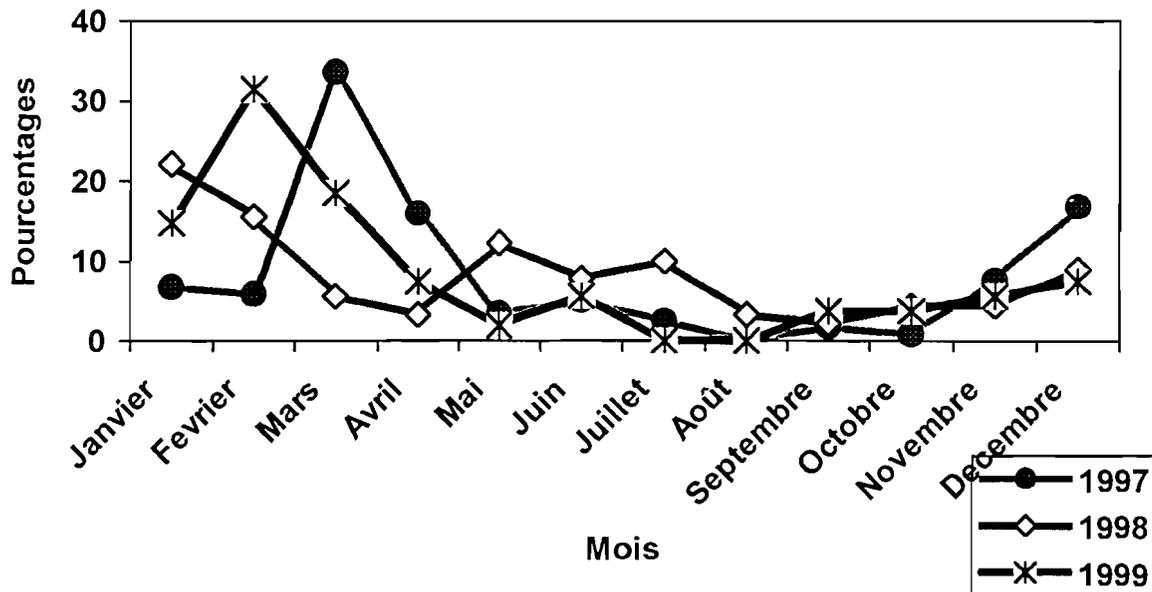


Figure n°2 : Répartition des cas de MP du nourrisson  
par mois pour chaque année.

L'affection a sévi toute l'année, avec des pics situés au mois de janvier pour l'année 1998, de février pour l'année 1999 et de mars pour l'année 1997. Puis le nombre de cas a diminué pour atteindre ses valeurs minimales au cours des mois d'août à octobre pour chacune des trois années. Les courbes ont toutes commencé à croître au mois de novembre décembre vers les différents pics avant d'amorcer leurs descentes.

#### 4.1.7. Répartition des cas de MP selon le germe

Le tableau III indique la fréquence des germes parmi les cas.

Tableau III : Fréquence des germes

Germe	Nombre de cas	Pourcentages (%)
Haemophilus	102	38,8
Pneumocoque	91	34,6
Méningocoque	54	20,5
Salmonella spp	2	0,8
Germe non identifié	14	5,3
Total	263	100

*Haemophilus influenzae* a été le germe le plus souvent responsable des MP du nourrisson (38,8% des cas), suivi du pneumocoque (34,6%). Le méningocoque a occupé la troisième place avec 54 cas (20,5%) ; le séro-type A a été en cause dans 44 cas, soit 81,5% des méningocoques. L'agent causal n'a pas été retrouvé dans 5,3% des cas.

#### 4.1.8. Répartition des germes en fonction de l'âge

Les tableaux IVa et IVb nous montrent la distribution des germes selon l'âge.

Tableau IVa : Répartition des germes par groupe d'âge

Groupes d'âge	Germes					Effectif du groupe
	HI	Pneumo.	Méningo.	Salmonella sp	non identifié	
1-6mois	47 (43,1)	44 (40,4)	10 (9,2)	1 (0,9)	7 (6,4)	109 (100)
7-12 mois	40 (47,6)	30 (35,7)	9 (10,7)	-	5 (6)	84 (100)
13-18 mois	7 (26,9)	8 (30,8)	8 (30,8)	1 (3,8)	2 (7,7)	26 (100)
19-24 mois	5 (15,2)	7 (21,2)	21 (63,6)	-	-	33 (100)
25-30 mois	3 (27,3)	2 (18,2)	6 (54,5)	-	-	11 (100)

pneumo = pneumocoque ; méningo = méningocoque ; les pourcentages sont entre parenthèses.

La tranche d'âge de 19 à 24 mois a enregistré la plus grande proportion de MCS : 21 sur 33, soit 63,7%. La différence est significative entre cette tranche et celle des 13 à 18 mois :  $p = 0,02$  ; par contre, la différence d'avec le groupe des 25 à 30 mois ne l'est pas :  $p = 0,42$ .

L'âge moyen des nourrissons qui ont présenté une MP à *Haemophilus influenzae* a été de  $8,5 \pm 6$  mois ;  $8,5 \pm 6,5$  mois pour les MP à pneumocoque et  $17,1 \pm 9$  pour les MP à méningocoque. Les nourrissons qui ont présenté une MCS ont été en moyenne plus âgés que ceux qui ont présenté une MP à *Haemophilus influenzae* ou à pneumocoque :  $p = 0,03$ .

Tableau IVb: Répartition des germes par groupe d'âge

Groupes d'âge	Germes					Effectif du groupe
	HI	Pneumo.	Méningo.	Salmonella sp	non identifié	
1 à 12 mois	87 (45,1)*	74 (38,3)	19 (9,8)	1 (0,5)	12 (6,2)	193 (100)
> 12 mois	15 (21,2)	17 (24,3)	35 (50)	1 (1,4)	2 (2,9)	70 (100)
Valeurs de p	P = 0,005	p = 0,03	P = 0		p = 0,23	

\*les pourcentages sont entre parenthèses. Pneumo = pneumocoque, méningo = méningocoque

Les MCS ont été plus fréquentes chez les nourrissons de plus d'1 an :  $p < 10^{-6}$  ; tandis que chez les 1 à 12 mois, ce sont l'HI et le pneumocoque qui ont prédominés : les valeurs respectives de p sont de 0,0005 et de 0,03.

#### 4.1.9. Répartition des germes en fonction de l'année

Le tableau V nous donne la répartition des germes en fonction de l'année.

Tableau V : Répartition des germes selon l'année\*

Germes	Années			Total
	1997	1998	1999	
<i>Haemophilus influenzae</i>	28 (23,5)	47 (52,2)	27 (50)	102
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	32 (26,9)	34 (37,8)	25 (46,4)	91
<i>Neisseria meningitidis</i>	52 (43,7)	2 (2,2)	-	54
<i>Salmonella sp</i>	1 (0,8)	-	1 (1,8)	2
Germe non identifié	6 (5,1)	7 (7,8)	1 (1,8)	14
Total	119 (100)	90 (100)	54 (100)	263

\* Les pourcentages (en %), sont marqués entre parenthèses.

Le nombre de MP à méningocoque a chuté de 1997 à 1998 pour s'annuler en 1999. Cette différence est hautement significative :  $p < 10^{-6}$ .

Les MP à Pneumocoque ont vu leur proportion croître au fil des années. Mais la différence entre 1997 et 1998 n'est pas significative :  $p = 0,09$ . Il en est de même pour celle observée entre 1998 et 1999 :  $p = 0,31$ .

Les MP à *Haemophilus influenzae* ont été plus nombreuses en 1998 qu'en 1997 :  $p = 0,0000194$ . La différence entre 1998 et 1999 n'est pas significative.

## 4.2. Aspects cliniques

### 4.2.1. Le motif de consultation

Le motif de consultation a été précisé dans 222 cas. La fréquence des motifs de consultation est donnée au tableau VI.

Tableau VI : Fréquence des motifs de consultation

Motifs de consultation	Nombre d'observations	Pourcentages (%)
Fièvre	193	86,9
Convulsion ou plafonnement du regard	73	32,9
Signes digestifs	50	22,5
Signes respiratoires	35	15,8
Pleurs ou agitation	27	12,2
Raideur ou hypotonie cervicale	21	9,5
Autres	37	16,7

\*Plusieurs motifs ont parfois été associés pour le même nourrisson.

La fièvre a été de loin le motif le plus fréquent, suivi par les convulsions ou le plafonnement du regard.

Au titre des signes digestifs nous avons compté les vomissements, la diarrhée, le refus de téter, l'anorexie, les ballonnements abdominaux.

Les signes respiratoires ont comporté la toux et la dyspnée.

Les autres motifs qui ont été notés sont : la perte de connaissance, le bombement de la fontanelle antérieure, le trismus, les tuméfactions articulaires, les céphalées, l'impotence fonctionnelle d'un membre, la polyarthralgie, l'anémie et la malnutrition protéino-énergétique. Signalons que les deux derniers ont figuré parmi des motifs de référence.

#### 4.2.2. L'état de conscience à l'admission

L'état de conscience a été mentionné sur 222 observations. La conscience a été altérée dans 75 cas, soit 33,8%. La profondeur du coma a été précisée dans 72 cas sur les 75 comateux. Le tableau VII indique la distribution des cas de coma selon le stade.

Tableau VII : Répartition des nourrissons comateux selon le stade

Stade du coma	Nombre	Pourcentages (%)
I	52	72,2
II	18	25
III	2	2,8
Total	72	100

Plus des 2 /3 des comateux (72,2%) présentent un stade I. Le coma de stade III a été observé dans 2,8% des cas.

Nous avons analysé l'état de conscience en fonction du germe. Le tableau IX nous montre le nombre de cas de coma pour chaque germe.

Tableau VIII : Répartition des cas de coma par germe

Etat de conscience	Germes					Total
	HI	Pneumo.	Méningo.	Salmonella spp	non identifié	
Normale	64	44	31	1	7	147
Coma	29	33	7	-	6	75
Total	93	77	38	1	13	222

Parmi les germes identifiés, le pneumocoque a été le plus pourvoyeur de formes comateuses : 33 comas sur 69 (47,8%) ont été dus au pneumocoque. Les trois autres germes ont été responsables des 36 cas restants (52,2%). Cette différence est significative :  $p = 0,0005$ .

Dans les cas où le germe n'a pas été identifié, près de la moitié (46,1%) des patients a présenté une altération de la conscience.

Au tableau IX, nous avons comparé les germes deux à deux selon la fréquence des formes comateuses.

**Tableau IX :** Comparaison des germes selon le nombre de formes comateuses

Germes	Nombre de coma	Valeurs de p
Pneumocoque Méningocoque	33 7	P = 0,01
Pneumocoque Haemophilus	33 29	P = 0,11
Haemophilus Méningocoque	29 7	P = 0,14
Pneumocoque HI + méningo.	33 36	P = 0,0005

Les différences observées entre le pneumocoque et l'HI d'une part, et entre l'HI et le méningocoque d'autre part, n'ont pas été significatives. Par contre, celle qui existe entre le pneumocoque et le méningocoque l'est au seuil de 0,05.

La différence observée pour le nombre de comateux chez les 1 à 12 mois et les autres, n'a pas été significative :  $p = 0,29$ .

### 4.3. L'examen bactériologique du LCR

#### 4.3.1. L'examen après coloration de Gram

L'examen après coloration de Gram a été réalisé dans 245 cas, détaillés au tableau X.

**Tableau X** : Fréquence des germes après coloration de Gram

Gram	Effectifs	Pourcentages (%)
Négatif	137	55,9
Positif	85	34,7
Absence de germe	23	9,4
Total	245	100

Les bactéries à Gram négatif ont été prédominantes. Elles ont été retrouvées dans 137 cas (soit 55,9% des cas). Dans 23 cas (soit 9,4%), aucun germe n'a été retrouvé.

#### 4.3.2. L'agglutination

L'agglutination a été faite dans 225 cas sur les 263, soit une proportion de 85,5%. Elle a été négative dans 22 cas (9,8%). La répartition des germes selon l'agglutination est donnée par le tableau XI.

**Tableau XI** : Répartition des germes selon l'agglutination

Agglutination positive	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>Haemophilus influenzae</i>	90	40,0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	75	33,3
<i>Neisseria meningitidis</i> séro-type A	38	16,9
Agglutination négative	22	9,8
Total	225	100

*Haemophilus influenzae* est le germe le plus fréquemment retrouvé par l'agglutination, suivi du pneumocoque puis du méningocoque A.

### 4.3.3. La culture et l'antibiogramme

#### . La culture

Le LCR a été cultivé dans 186 cas sur les 263, soit une proportion de 70,7%. La culture a été négative dans près de la moitié des cas (90 cas, soit 48,4%).

Dans les cas où la culture a été négative, l'agglutination a permis de retrouver le germe dans 79 cas, soit 88%. Il s'est agi de *Streptococcus pneumoniae* dans 29 cas, de *Haemophilus influenzae* dans 49 cas et de *Neisseria meningitidis* séro-type A dans 1 cas.

Le tableau XII nous indique la répartition des germes dans les cas où la culture s'est révélée positive.

Tableau XII : Fréquence des germes isolés par la culture

Germes	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	46	48,9
<i>Haemophilus influenzae</i>	30	31,9
<i>Neisseria meningitidis</i>	16	17,1
<i>Salmonella sp</i>	2	2,1
Total	94	100

*Streptococcus pneumoniae* a été le germe le plus souvent isolé par la culture, suivi de *Haemophilus influenzae* puis de *Neisseria meningitidis*.

#### . L'antibiogramme

Sur les 94 cultures qui ont été positives, 72 ont été suivi d'antibiogramme, soit une proportion de 76,6%. Les ATB les plus couramment testés ont été :

l'Ampicilline, l'Amoxicilline, l'Amoxicilline+Acide Clavulanique (Amoxi-AC), le Chloramphénicol, la Ceftriaxone, le Céfotaxime, le Cotrimoxazole et la Pénicilline G (Péni G). Le tableau XIII indique la sensibilité des germes aux antibiotiques utilisés pour l'antibiogramme.

Tableau XIII : Sensibilité générale des germes aux ATB testés

Antibiotique	Nombre de tests effectués	Nombre de cas d'activité de l'ATB	Pourcentages d'activité (%)
Chloramphénicol	68	62	91,2
Amoxi-AC	66	62	93,9
Amoxicilline	49	44	89,8
Ceftriaxone	48	48	100
PéniG	47	34	72,3
Cotrimoxazole	42	9	21,4
Ampicilline	30	27	90
Céfotaxime	11	11	100

Les céphalosporines de troisième génération que sont la ceftriaxone et le céfotaxime, se sont révélés être les ATB les plus efficaces. Le chloramphénicol, l'ampicilline et l'amoxi-AC ont été actifs sur au moins 90% des isolats testés. Les germes ont présenté souvent une résistance au cotrimoxazole qui n'a été actif que dans 21,4% des cas où il a été testé.

D'autres ATB ont été moins couramment testés ; c'est le cas de la gentamycine, de l'azlocilline, de la netilmicine, de l'imipénème, de la ciprofloxacine, de la norfloxacine, de la tétracycline et de l'érythromycine. L'azlocilline a été testé dans 12 cas et s'est montrée active dans tous les cas (100%). La gentamycine également testée dans 12 cas, a été active dans 8 cas (66,6%). Nous avons analysé la sensibilité de chaque germe aux ATB.

Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae*

Le tableau XIV nous renseigne sur la sensibilité du pneumocoque aux ATB.

Tableau XIV : Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques

Antibiotiques	Pneumocoque			Total
	S	I	R	
Amoxicilline	29 (100%)	-	0 (0%)	29 (100%)
Amoxicilline-AC	37 (100%)	-	0 (0%)	37 (100%)
Ampicilline	19 (100%)	-	0 (0%)	19 (100%)
Céfotaxime	6 (100%)	-	0 (0%)	6 (100%)
Ceftriaxone	25 (100%)	-	0 (0%)	25 (100%)
Chloramphénicol	35 (87,5%)	3 (7,5%)	2 (5,0%)	40 (100%)
Cotrimoxazole	4 (15,4%)	-	22 (84,6%)	26 (100%)
Péni G	23 (82,1%)	2 (7,1%)	3 (10,7%)	28 (100%)
Gentamycine	2 (40,0%)	-	3 (60,0%)	5 (100%)
Azlocilline	7 (100%)	-	0 (0%)	7 (100%)
Netilmicine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Norfloxacin	0 (0%)	-	1 (100%)	1 (100%)
Tétracycline	2 (100%)	-	0 (0%)	2 (100%)
Erythromycine	0 (0%)	-	1 (100%)	1 (100%)

Ce germe a présenté une sensibilité *in vitro* de 100% à la plupart des ATB. Il a résisté surtout au cotrimoxazole, 84,6% des cas et à la gentamycine, 60% des cas. Nous avons noté une résistance de 5% au chloramphénicol et de 10,7% à la péniG.

Sensibilité de *Haemophilus influenzae* aux ATB

La sensibilité de HI aux ATB est traduite par le tableau XV.

Tableau XV : Sensibilité de l'haemophilus aux antibiotiques

Antibiotiques	Haemophilus			Total
	S	I	R	
Amoxicilline	14 (82,4%)	1 (5,9%)	2 (11,8%)	17 (100%)
Amoxicilline-AC	22 (91,7%)	1 (4,2%)	1 (4,2%)	24 (100%)
Ampicilline	7 (77,8%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	9 (100%)
Céfotaxime	5 (100%)	-	0 (0%)	5 (100%)
Ceftriaxone	20 (100%)	-	0 (0%)	20 (100%)
Chloramphénicol	22 (95,7%)	-	1 (4,3%)	23 (100%)
Cotrimoxazole	4 (33,3%)	-	8 (66,7%)	12 (100%)
Péni G	9 (56,3%)	2 (12,5%)	5 (31,3%)	16 (100%)
Gentamycine	2 (66,7%)	-	1 (33,3%)	3 (100%)
Azlocilline	4 (100%)	-	0 (0%)	4 (100%)
Netilmicine	2 (100%)	-	0 (0%)	2 (100%)
Imipénème	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Ciprofloxacine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Norfloxacine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)

*Haemophilus influenzae* a été sensible dans tous les cas aux céphalosporines, aux quinolones, à l'azlocilline, la netilmicine et l'imipénème. Il a résisté au cotrimoxazole dans 2/3 des cas. La péniG et la gentamycine ont été inefficaces

dans environ 1/3 des cas. Ce germe a présenté une résistance à l'amoxicilline et à l'ampicilline dans plus d'un cas sur 10. L'amoxi-AC et le chloramphénicol ont eu un taux de résistance voisin de un cas sur 20.

### Sensibilité du méningocoque A aux antibiotiques

La sensibilité du méningocoque A aux antibiotiques est donnée au tableau XVI.

Tableau XVI : Sensibilité du méningocoque A aux antibiotiques

Antibiotiques	Méningocoque A			Total
	S	I	R	
Amoxicilline	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Amoxicilline-AC	3 (100%)	-	0 (0%)	3 (100%)
Ampicilline	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Ceftriaxone	2 (100%)	-	0 (0%)	2 (100%)
Chloramphénicol	3 (100%)	-	0 (0%)	3 (100%)
Cotrimoxazole	-	-	3 (100%)	3 (100%)
Péni G	2 (100%)	-	0 (0%)	2 (100%)
Azlociline	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Norfloxacine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)

Le méningocoque A a été sensible à 100% à tous les ATB qui ont été testés sur lui lors de l'antibiogramme, excepté le cotrimoxazole auquel il a résisté à 100%.

Sensibilité de salmonella sp aux antibiotiques

La sensibilité de salmonella sp aux antibiotiques est donnée au tableau XVII.

Tableau XVII : Sensibilité de salmonella sp aux antibiotiques

Antibiotiques	Salmonella sp			Total
	S	I	R	
Amoxicilline	0 (0%)	-	2 (100%)	1 (100%)
Amoxicilline-AC	0 (0%)	-	2 (100%)	2 (100%)
Ampicilline	0 (0%)	-	1 (100%)	1 (100%)
Ceftriaxone	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Chloramphénicol	2 (100%)	-	0 (0%)	2 (100%)
Cotrimoxazole	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Péni G	0 (0%)	-	1 (100%)	1 (100%)
Gentamycine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Norfloxacine	1 (100%)	-	0 (0%)	1 (100%)
Tétracycline	0 (0%)	-	1 (100%)	1 (100%)

Dans les deux cas de méningite à salmonelle que nous avons enregistré, le germe a été sensible à 100% à la ceftriaxone, au chloramphénicol, au cotrimoxazole, à la gentamycine et à la norfloxacine. Il a par contre résisté dans 100% des cas à l'amoxicilline, à l'amoxi-AC, à l'ampicilline, à la péniG et à la tétracycline.

Au tableau XVIII, nous vous proposons un récapitulatif de la sensibilité des germes.

**Tableau XVIII** : Récapitulatif de la sensibilité des germes aux antibiotiques les plus souvent utilisés pour l'antibiogramme

Antibiotiques	Germes			
	Pneumocoque	Haemophilus	Méningocoque A	Salmonella sp
Amoxicilline	29 (100%)	14 (82,4%)	1 (100%)	2 (0%)
Amoxicilline-AC	37 (100%)	22 (91,7%)	3 (100%)	2 (0%)
Ampicilline	17 (100%)	7 (77,8%)	1 (100%)	1 (0%)
Céfotaxime	6 (100%)	5 (100%)	-	1 (100%)
Céftriaxone	25 (100%)	20 (100%)	2 (100%)	1 (100%)
Chloramphénicol	35 (87,5%)	22 (95,7%)	3 (100%)	2 (100%)
Cotrimoxazole	4 (15,4 %)	4 (33,3%)	3 (0%)	1 (100%)
Péni G	23 (82,1%)	9 (56,3%)	2 (100%)	1 (0%)

#### 4.4. Aspects thérapeutiques

Le traitement a pu être recueilli dans 224 sur les 263, soit un pourcentage de 85,1%. Dans les autres cas, la feuille de traitement n'a pas été retrouvée.

##### 4.4.1. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie avant les résultats du laboratoire a été une monothérapie dans 99,2% des cas et une bithérapie dans 0,8% des cas. L'ATB le plus utilisé a été l'ampicilline injectable soit 86,2% des cas. Le chloramphénicol a été administré dans 8% des cas en mono thérapie.

Ce traitement a été régulier dans 219 cas sur 224, soit une proportion de 97,8%. Il a été adapté ensuite à l'antibiogramme et/ou à l'évolution des signes cliniques.

L'antibiothérapie par voie parentérale a duré en moyenne  $9,3 \pm 5,8$  jours. Les valeurs extrêmes ont été de 1 et 29 jours. Un relais oral a été pris dans 23 cas soit une proportion de 10,3%. Il a duré 6-7 jours.

##### 4.4.2. Le traitement adjuvant

###### - La corticothérapie

33,9% des patients ont reçu une corticothérapie. Sa durée a varié de 1 à 21 jours, avec une moyenne de  $4 \pm 3,7$  jours.

###### - Le traitement anti-convulsivant

Un total de 60 patients soit 26,8% a été mis sous anti-convulsivant, en l'occurrence le diazépam, durant en moyenne  $1,8 \pm 1,2$  jours, avec des extrêmes de 1 à 6 jours.

Le phénobarbital a été associé au diazépam chez 26 patients soit 43,3%, sur une durée de 1 à 9 jours. Les durées moyennes ont été de  $2,4 \pm 2,2$  jours.

La durée totale du traitement anti-convulsivant a été de  $2,3 \pm 2$  jours, avec des valeurs extrêmes de 1 et 12 jours.

#### - Le traitement antipyrétique

Un antipyrétique a été utilisé chez 41 patients soit 18,3%. Il a été réservé aux cas où la température corporelle a été supérieure ou égale à 39°C. La durée de ce traitement a été en moyenne de  $2 \pm 1,4$  jours.

#### 4.5. Aspects évolutifs

Le tableau XIX rend compte de l'évolution des MP.

Tableau XIX : Evolution de la MP chez nos patients

Modalités évolutives	Effectifs	Pourcentages (%)
Guérison sans séquelles	174	66,1
Guérison avec séquelles motrices	12	4,7
Guérison avec séquelles sensorielles	1	0,4
Evolution inconnue	18	6,8
Décès	58	22,0
Total	263	100

Sur les 245 cas à évolutions connues, 187 ont été guéris (76,3%) dont 13 ont gardé des séquelles, soit 6,96%. Plus d'un nourrisson sur 20 a été guéris avec des séquelles et plus d'un patient sur 5 est décédé.

Comme séquelles motrices, il a été noté des hypotonies cervicales, des hypertonies au niveau des membres, une comitialité partielle, et une hémiplégie droite. La séquelle sensorielle a consisté en une cécité corticale.

La durée moyenne du séjour hospitalier a été de 10 jours  $\pm 7$ . Cette durée a été comprise entre 1 et 32 jours.

Chez 36 patients sur les 263, représentant 13,7% des cas, la visite de contrôle - qui a lieu 1 à 2 semaines après la sortie de l'hôpital - a été faite.

Chez 20 patients soit 55,6%, l'examen a été normal. Chez les 16 autres, il a révélé des troubles toniques, des tuméfactions articulaires, des troubles digestifs, des cas de toux, de convulsions, de fièvre vespérale. Un patient a été re-hospitalisé pour agitation, fièvre, toux, rhinite, râles bronchiques, mais sans signes méningés. Un autre a présenté un bombement de la fontanelle, avec une hydrocéphalie à l'échographie transfontanellaire (ETF).

Nous notons au vu de ces résultats, que la plupart des patients c'est à dire 87,3%, n'ont pas consulté après leur sortie de l'hôpital, pour la visite de contrôle.

#### **4.5.1. La mortalité spécifique de MP**

Durant la période de notre étude, il a été enregistré 58 décès de MP sur les 916 nourrissons admis, soit une mortalité spécifique de 6,3%.

Au total, 175 décès de nourrissons ont été observés, soit une proportion de décès attribués à la MP de 33,1.

Signalons que parmi les nourrissons qui ont été admis pour suspicion de MP et qui ne répondaient pas à nos critères d'inclusion, il a été déploré des décès : 151 sur 477, soit une proportion de 31,6.

#### **4.5.2. La létalité**

Sur les 263 cas de notre étude, nous avons enregistré 58 décès soit une létalité globale de 22%. Environ un nourrisson sur 5 a donc perdu la vie des suites de sa méningite purulente au cours de l'hospitalisation.

La létalité de chacun des trois principaux germes est indiquée au tableau XX.

Tableau XX : Létalité par germe

Germe	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité spécifique
Pneumocoque	84	33	39,1%
Haemophilus	93	18	19,3%
Méningocoque	52	3	5,8%

Le pneumocoque a été de loin le germe le plus virulent avec une létalité de 39,1%, suivi de l'haemophilus 19,3% et du méningocoque 5,8%.

La différence observée entre les germes est significative. Au tableau XXI, nous vous donnons les résultats de la comparaison deux à deux des trois principaux germes selon la létalité.

Tableau XXI : Comparaison des germes deux à deux selon la létalité

Germes	Létalité	Valeur de p
Pneumocoque Haemophilus	39,1% 19,3%	0,0035
Pneumocoque Méningocoque	39,1% 5,8%	0,00004
Haemophilus Méningocoque	19,3% 5,8%	0,047

Comparé à tous les autres germes identifiés, le pneumocoque est le germe qui présente la plus forte létalité :  $p = 0,00006$ .

### 4.5.3. Evolution des MP en fonction de l'âge

L'évolution des MP en fonction de l'âge est indiquée au tableau XXII.

Tableau XXII : Evolution des MP du nourrisson selon l'âge

Groupes d'âge	Modalités évolutives				Effectifs (%)
	Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Evolution inconnue	Décès	
< 12 mois	110 (62,1)	9 (5,1)	13 (7,4)	45 (25,4)	177 (100)
12 - 30 mois	64 (74,4)	4 (4,7)	5 (5,8)	13 (15,1)	86 (100)
Valeur de p	P = 0,56			p = 0,049	

Chez les nourrissons de moins de 12 mois, il a été enregistré 25,4% de décès (45 décès sur 177 cas), contre 15,1% (13 sur 86) chez les autres. Cette différence est significative :  $p = 0,049$ .

Chez 62,1% des nourrissons de moins de 12 mois, la guérison a été faite sans séquelles, contre 74,4% chez les autres. Cette différence n'est pas significative au seuil 0,05 :  $p = 0,56$ .

#### 4.5.4. Evolution des MP en fonction de l'état de conscience à l'entrée

L'évolution des MP en fonction de l'état de conscience à l'entrée est donnée au tableau XXIII.

Tableau XXIII : Evolution des MP en fonction de l'état de conscience

Etat de conscience	Evolution		Valeur de p
	Guérison	Décès	
Normale	123 ( 80,8%)	14 (10,2%)	0,0000001
Coma	40 (58%)	29 (42%)	

Chez les 75 comateux, l'évolution a été connue dans 69 cas. Il y a eu 40 guéris et 29 décédés. La proportion de décès est de 42% chez ces patients contre 10,2% chez ceux qui n'ont pas présenté de trouble de la conscience. Cette différence d'avec les formes à conscience normale est hautement significative :  $p = 0,0000001$ .

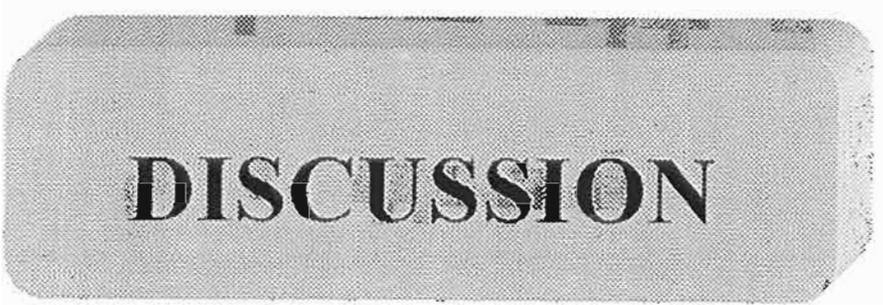
#### 4.5.5. Evolution des MP du nourrisson en fonction du germe

Le tableau XXIV rend compte de l'évolution des MP du nourrisson en fonction du germe.

Tableau XXIV : Evolution des MP du nourrisson selon le germe

Evolution	Germe			
	Pneumocoque	HI	Méningocoque	Salmonella sp
Guérison sans séquelles	48	66	50	1
Guérison avec séquelles	3	9	-	-
Décès	33	18	3	1
Total	84	93		
	P = 0,20			

L'haemophilus et le pneumocoque sont les germes qui ont entraîné des séquelles. L'haemophilus a laissé des séquelles dans 9 cas sur 75 guérisons (12%), *versus* 3 sur 51 (5,9%) pour le pneumocoque. Mais cette différence n'est pas significative :  $p = 0,20$ .



**DISCUSSION**

## 1. Limites de notre étude

1.1. Les limites de cette étude sont celles de toutes les études rétrospectives : l'insuffisance d'information dans les dossiers cliniques des malades. Ce manque d'information a les conséquences suivantes :

- Les variables à analyser ne peuvent être retenues qu'en fonction des renseignements disponibles.
- L'échantillon est considérablement réduit après la sélection des dossiers exploitables.

1.2. Nos effectifs ont pu être sous-estimés par le fait que les enfants soient d'abord vus dans une formation sanitaire de la ville ou dans le service de Pédiatrie du CHN-YO. Les cas qui y ont séjourné avant le diagnostic de MP, ont donc pu décéder, avant de parvenir au service des MI. Des parents ont pu choisir de ne pas amener leur enfant dans une formation sanitaire pour diverses raisons, notamment la crainte de l'hospitalisation et des coûts qui lui sont liés.

## 2. Discussion

### 2.1. Les aspects épidémiologiques

#### 2.1.1. La fréquence des MP selon l'âge

Les nourrissons de moins de 12 mois ont été les plus touchés par la maladie dans notre étude : 73,4% des cas. Ce pourcentage est voisin de celui de ATAKOUMA et coll. au CHU de LOME-TOKOIN au TOGO qui trouvent 75% [6]. Sur 86 enfants de moins de 13 ans, hospitalisés pour méningite purulente grave dans l'unité des soins intensifs de la Pédiatrie du CHU de Brazzaville, MBIKA-CARDORELLE et MOYEN ont trouvé 88,3% de nourrissons ; 71% de ceux-ci étaient âgés de 1 à 12 mois [44]. Sur 252 enfants âgés de 1 mois à 5 ans hospitalisés pour MP au CHU de Treichville, OREGA et coll. ont trouvé 74,2% de nourrissons de 1 à 12 mois [52]. L'étude de BIJLMER et coll. en Gambie a montré que sur 77 enfants de moins de 5 ans atteints de MP à HI, 83% avaient moins d'un an [12].

Cette grande vulnérabilité serait la conséquence de l'immaturation du système immunitaire des nourrissons, immaturité qui est encore plus marquée dans la frange la plus jeune. En effet, il est connu que les infections invasives à méningocoques, comme la méningite et la septicémie, surviennent lorsque les conditions suivantes sont réunies [81] :

- le contact avec une souche virulente
- la colonisation par cette souche de la muqueuse rhino-pharyngée
- la pénétration dans le sang à travers cette muqueuse
- la survie du germe et éventuellement sa multiplication dans le sang

Une fois dans le sang, la survie du germe et sa multiplication ne peuvent se faire que si les anticorps spécifiques sont absents. C'est le cas des nourrissons de

moins d'un an de notre étude, qui à cet âge n'ont pas encore reçu de vaccin contre un seul des trois germes habituels. L'immunité naturelle encore immature est alors le seul moyen de défense, d'où la fréquence de la maladie chez les nourrissons les plus jeunes.

Les nourrissons qui ont présenté une MP à méningocoque sont plus âgés que ceux ayant été infectés par d'autres germes. Il n'y a pas de différence d'âge significative entre les cas de MP à haemophilus et à pneumocoque. En cela, nos résultats corroborent ceux de HUSSEY et coll. en Afrique du Sud [35].

### 2.1.2. Fréquence selon le sexe

Nous avons trouvé un *sex ratio* de 1,11. Cette valeur est la même pour ATAKOUMA et coll.[6]. Mais comme dans notre étude, ces différences n'ont pas été statistiquement significatives.

Cette prédominance de garçons dans notre série pourrait être le reflet de la répartition hospitalière des enfants. En effet, les études de TALL [75], de DABIRE [19], et de BENON [9] ont toutes fait ce constat. Les parents prendraient plus soin de leurs petits garçons que de leurs petites filles. Cela pourrait expliquer le fait que MBIKA-CARDORELLE et coll. [44] aient trouvé une prédominance de filles dans leur série de formes graves de MP du nourrisson.

### 2.1.3. La répartition des cas selon l'année

Selon notre étude, les cas ont été observés durant toute l'année, avec une recrudescence en saison sèche. La même observation a été faite par THIOMBIANO et coll. de 1983 à 1994 [77] et par ATAKOUMA et coll. [6]. Nous avons retrouvé le plus grand nombre de cas dans le mois de mars.

Ce pic de mars a également été retrouvé par OREGA et coll. au CHU de Treichville [52].

La saisonnalité observée pourrait s'expliquer par le fait que le vent d'harmattan, qui souffle en saison sèche, est à l'origine d'épidémies d'infections virales respiratoires ; ces co-infections favoriseraient alors le passage sanguin des germes, comme le méningocoque et l'*haemophilus*, qui sont des commensaux des voies aériennes supérieures de l'homme.

Le nombre de cas annuel de MP dans notre étude, est allé décroissant. La réduction s'est surtout faite de façon spectaculaire aux dépens des cas de MCS : 52 cas en 1997 contre 2 en 1998 et 0 en 1999. Cette décroissance pourrait correspondre à une période d'accalmie après l'épidémie de 1997.

#### 2.1.4. Les germes en cause

Nos résultats s'accordent avec ceux de la littérature pour reconnaître la prépondérance de trois germes dans l'étiologie des méningites purulentes du nourrisson ; ce sont : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*. La même observation a été faite par une autre étude menée au Burkina Faso de 1983 à 1994 [77], au Togo de 1987 à 1990 [6], à Niamey de 1981 à 1996 [17], au Nord Cameroun en 1993 [69]. Ces trois germes ont représenté 94% des cas de notre étude. DOIT et coll. ont trouvé qu'ils représentaient plus de 80% des causes identifiées de MP en 1992 en France [20]. Pour PALMER et coll. [54], *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* constituent l'essentiel des étiologies de MP chez le nourrisson.

### 2.1.5. La fréquence des germes

Dans notre étude, *Haemophilus influenzae* a occupé le 1<sup>er</sup> rang avec 38,8% des cas. Il a été suivi de *Streptococcus pneumoniae* 34,6% puis de *Neisseria meningitidis* 20,5%. Les autres germes n'ont représenté que 6,1% des cas.

ATAKOUMA et coll. trouvent les trois germes dans le même ordre mais avec des pourcentages différents : respectivement 51,6 ; 38,5 et 4,4 [6].

CAMPAGNE et coll. à Niamey, trouvent respectivement pour ces trois germes 35,1% 26,6% et 17,6% chez des nourrissons de moins d'1 an [16].

*Haemophilus influenzae* a été également retrouvé au 1<sup>er</sup> rang des MP du nourrisson par MBONDA et coll. à Yaoundé [45]. D'autres études ont trouvé une prédominance de ce germe chez les nourrissons : c'est le cas de TALL et coll.[75], de THIOMBIANO et coll. [77], de HOEN [34], de HITOSHI KAMIYA et coll. au Japon [33]. Selon cette dernière étude, *Haemophilus influenzae* est l'agent étiologique le plus fréquent des MP de l'enfant au Japon : 50% de toutes les méningites bactériennes ; 40% des MP qui lui sont dues surviennent chez des nourrissons de moins d'1 an.

Par contre, SCHUCHAT et coll. aux Etats-Unis ont trouvé une prédominance des deux derniers germes chez les 1 à 23 mois (3/4 des cas). Le pneumocoque a occupé le premier rang, suivi du méningocoque puis du streptocoque B ; *Haemophilus influenzae* n'a représenté que 0,7% des cas [66]. Cette faible proportion de méningites à HI serait due à l'introduction de la vaccination anti-haemophilus cinq ans avant l'étude que nous citons. L'hypothèse a été vérifiée par les résultats de KATHERINE et coll. qui ont effectué une étude à cheval sur l'introduction de la vaccination aux Etats-Unis [37].

Nous n'avons pas retrouvé de méningite à streptocoques autre que le pneumocoque. Mais des études ont classé les Streptocoques du groupe B en 3<sup>ème</sup> position après l'haemophilus et pneumocoque, notamment celles de OREGA et

coll. à Abidjan [52] et de HITOSHI KAMIYA au Japon [33]. Dans la série de GONSU FOTSIN au Cameroun chez les moins de 12 mois [30], le streptocoque B a été prédominant, suivi du pneumocoque ; aucun haemophilus n'a été isolé. Signalons toutefois que ces études ont pris en compte les nouveau-nés, ce qui pourrait expliquer cette différence dans la fréquence des germes.

## 2.2. Les aspects bactériologiques

### 2.2.3. La culture du LCR et l'antibiogramme

#### La culture

La culture a été négative dans la moitié des cas. Les raisons pourraient être : un long délai d'ensemencement du LCR, sa mauvaise conservation, une mauvaise qualité des milieux de culture, une antibiothérapie intempestive chez le patient (automédication ou prescription par le personnel de la santé) avant la PL.

Le diagnostic bactériologique reste donc entaché par l'insuffisance des conditions techniques. Cela se traduit par une relative grande fréquence des MP à germe non identifié : 5,3% dans notre série, 43,5% pour MBIKA-CARDORELLE [44] à Brazzaville ; 15,5% pour CAMPAGNE [16] à Niamey ; 19,06% pour BERNARD-BONNIN à Yaoundé [10].

Les nouvelles méthodes de diagnostic immunologique telle la recherche d'antigènes solubles, permettent d'obtenir plus fréquemment et plus rapidement le diagnostic bactériologique. Elle confirme les résultats de l'examen direct. L'identification de l'agent causal est possible, même en cas d'absence de germe à l'examen direct et/ou à la culture : 88% des cultures négatives ont eu une agglutination positive dans notre étude.. Mais l'inconvénient majeur est que, avec ces méthodes, on ne peut pas réaliser d'antibiogramme ; ce qui ne permet pas d'adapter le traitement en cas d'échec de l'antibiothérapie probabiliste.

La culture garde alors un intérêt indéniable. Cet état de fait souligne la complémentarité de ces méthodes.

Les études prospectives, basées sur les aspects bactériologiques retrouvent une plus faible proportion de culture négative. Celle de BANCE [8], réalisée également au CHN-YO en 1996, trouve 5,1%. Nous pensons que cette différence est due au fait que les conditions techniques aient été améliorées par lui, pour les besoins de son étude. De même, à l'Hôpital Central de Yaoundé au Cameroun, BERNARD-BONNIN [10] a trouvé 19,06% de culture négative en 1982-83 contre 31,06% pour GONSU FOTSIN en 1988-1989 [30]. Les deux études ont été prospectives mais la dernière ne s'est pas appesantie sur l'aspect bactériologique. Nous pensons qu'en dotant le laboratoire du CHN-YO des ressources humaine et matérielle nécessaires, les résultats de la culture pourraient être améliorés.

La différence observée pourrait également être due à l'étiologie des MP. Dans notre étude, HI qui est le germe le plus fréquent est plus souvent retrouvé par l'agglutination que par la culture.

### L'antibiogramme

Les antibiotiques habituels ont gardé une bonne activité sur les trois principaux germes en cause. Il existe cependant une différence de sensibilité aux ATB selon le germe.

### **Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques**

Les souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées dans notre étude, ont présenté une sensibilité relativement bonne aux antibiotiques usuels.

Le Cotrimoxazole a été l'antibiotique pour lequel un fort taux de résistance a été observé : 84,6%. Ce constat a été aussi fait au Togo où le taux a été de 80,7% [24].

Nous n'avons pas rencontré des cas de résistance à l'Ampicilline. CAMPAGNE et coll. [17] au Niger ont trouvé 3,4%.

La résistance à la Pénicilline G a été relativement élevée : 10,7%. Elle est inférieure à celle de GBADOE au Togo qui trouve 16,7% [24] et à celle de RAO en Libye [59] qui trouve 18%. SILE MEFOH et coll. ont cité THABAUT et SORO au Sénégal qui ont signalé un taux compris entre 10 et 20% [69]. Aux Etats-Unis en 1995, ANNE-SCHUCHAT et coll. ont observé 14% de résistance à la Pénicilline [66].

Ce taux de 10,7% que nous avons trouvé est faible par rapport à celui de SILE MEFO et coll. au Cameroun qui signalent une résistance voisine de 67% à la Pénicilline G [69].

La résistance au Chloramphénicol a été de 5% dans notre étude. Elle a été nulle pour RAO et coll. [59]. Par contre, elle a été de 15,6% dans une étude au Niger [17], de 30,5% au Togo [24] et de 44% au Cameroun [70]. De façon générale dans le monde, l'émergence et la brusque dissémination de souches de sensibilité inhabituelle à la Pénicilline et de souches multirésistantes, est d'actualité.

En France, les souches de sensibilité diminuée à la Pénicilline sont apparues à la fin des années 70 [14]. Selon cette même source, elles ont été minoritaires jusqu'en 1985 puis à partir de cette date, leur fréquence d'isolement a augmenté régulièrement. En 1991, 8,8% des souches isolées de LCR étaient des pneumocoques de sensibilité diminuée (PSD) à la Pénicilline [34]. Leur fréquence d'isolement est plus importante dans les infections pédiatriques et notamment dans les méningites de l'enfant [20]. Cette résistance concernait en

1993 plus de 50% des souches isolées de LCR de l'enfant [14]. Le Réseau National de Surveillance des Infections Pneumococciques a rassemblé 662 souches isolées de LCR ; 68 étaient des PSD à la Pénicilline, 35 étaient multirésistants, 30 provenaient d'enfant [11].

En Afrique du Sud, une épidémie à pneumocoques multirésistants est survenue 1977 [11].

En Espagne, la découverte de PSD aux ATB remonte à 1973 ; dix ans plus tard, 20% des souches isolées d'hémocultures étaient résistantes [11].

La perte de la sensibilité du pneumocoque à la Pénicilline est due à une modification génique par des phénomènes de transformation-recombinaison de fragments d'ADN [20]. Selon la même source, la résistance est croisée à toutes les bêtalactamines, entraînant une augmentation de leur CMI. Sont considérées comme sensibles les souches dont la CMI < 0,064mg/l, de résistance intermédiaire ou de bas niveau de résistance celles avec une CMI comprise entre 0,12 et 1mg/l, et comme résistantes ou à haut niveau de résistance celles dont la CMI > 1mg/l.

L'apparition des résistances pourrait être favorisée par l'automédication et la prise intempestive d'antibiotiques ainsi qu'une observance médiocre du traitement. Cette hypothèse est étayée par le constat de BEYTOUT et coll. [11] : l'incidence des souches résistantes est élevée dans la population urbaine à haute densité et à niveau socio-économique peu élevé.

L'isolement des souches résistantes a également été lié à certaines circonstances par BINGEN et BOURRILON cités par BEYTOUT [11]. ; ce sont : la localisation méningée, le jeune âge du patient (<15 ans), le terrain VIH positif, le caractère nosocomial de la pneumococcie. Actuellement, les Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) restent les ATB de choix pour le

traitement des méningites à pneumocoque à cause de leur CMI plus basse que celle des bêtalactamines vis-à-vis de ce germe.

Notre étude n'a pas retrouvé de résistance à ce groupe d'ATB de même que celle de THIOMBIANO et coll. [77] réalisée de 1983 à 1994 au CHN-YO. Par contre, BANCE en 1996 en étudiant les MP de l'enfant et de l'adulte, a trouvé 13,1% de résistance [8].

GBADOE et coll. au Togo ont signalé une résistance de 6,25% des pneumocoques aux C3G [24]. SILE MEFO et coll. au Nord Cameroun [69] trouvent un taux très élevé : 45%.

Selon les critères du NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) pour le Céfotaxime, 49,5% des PSD à la Pénicilline isolés de LCR en 1996, étaient sensibles aux C3G ; 49,5% avaient une sensibilité intermédiaire et 1% étaient résistants [20].

### **Sensibilité de l'*Haemophilus* aux antibiotiques**

Pendant longtemps, *Haemophilus influenzae* est resté très sensible à de nombreux ATB et l'Ampicilline était l'ATB de choix pour le traitement des méningites. Les premiers cas de résistance ont été signalés en 1972 pour le Chloramphénicol et l'Ampicilline [20]. Les C3G et l'Imipénème restent cependant encore actifs ; l'incidence de ce type de résistance est faible : 1% [29]. Notre étude n'a pas retrouvé de résistance ni à l'Imipénème ni aux C3G. SILE MEFO et coll. au Nord Cameroun [69] ont trouvé une résistance de plus de 20% aux C3G.

Nous avons retrouvé environ 11% de résistance à l'Ampicilline et à l'Amoxicilline, et 4,3% de résistance au Chloramphénicol. Nos taux sont supérieurs à ceux de ENTING et coll. [21] qui signalent 7% de résistance à l'Ampicilline et 2,2% au Chloramphénicol. Ils sont par contre inférieurs à ceux

de RAO et coll. en Libye [59] qui trouve respectivement pour l'Ampicilline et le Chloramphénicol, 23% et 11%. CAMPAGNE et coll. à Niamey [17] trouvent 21,9% et 25,2%. Au Nord Cameroun [69], les taux sont encore plus élevés : 50% et plus de 35%.

### **Sensibilité du méningocoque aux antibiotiques**

Le méningocoque n'a pas présenté de résistance aux ATB habituellement utilisés pour le traitement des MP. Cette bonne sensibilité des méningocoques isolés de LCR est connue [11]. La résistance acquise aux sulfamides est également connue, depuis 1963 [50].

Mais, comme avec le pneumocoque, des résistances à la pénicilline commencent à apparaître. Des échecs de traitement par la pénicilline de méningites méningococciques sont observés. La proportion de souches résistantes varie d'une région à une autre, et même d'une étude à une autre.

BANCE en 1996 au Burkina Faso [8], a trouvé des résistances à ces ATB, mais leur taux a été inférieur à 2%, sauf pour la Pénicilline G : 12,6% ; la résistance à la Gentamycine et au cotrimoxazole a été supérieure à 75%.

SILE MEFOH au Nord Cameroun [69] a trouvé une résistance de 3% pour l'ampicilline de même que pour le Chloramphénicol ; celle à la pénicilline G a été de 7% ainsi que celle aux C3G.

Deux mécanismes rapportés par DOIT et coll., ont permis aux méningocoques d'acquérir la résistance à la pénicilline [20] :

- Le premier, décrit par DILLON en 1983, est lié à la production de bêtalactamase.
- Le second est lié à une diminution de la sensibilité à la pénicilline et aux bêta-lactamines en règle générale. Il s'agit d'un mécanisme non enzymatique, analogue à celui décrit pour le pneumocoque. Un phénomène de recombinaison

avec des fragments d'ADN provenant de *Neisseria* commensales, entraîne la formation d'un gène mosaïque codant pour une protéine de liaison à la pénicilline modifiée, de moindre affinité pour les bêtalactamines.

Il est à redouter que, comme pour le pneumocoque, des souches présentant des CMI de plus en plus élevées aux C3G soient isolées dans les prochaines années [20].

Tous germes confondus, notre étude a retrouvé une sensibilité de 100% aux C3G. La même observation a été faite par THIOMBIANO et coll. [77] à Ouagadougou et par ENTING et coll. [21] à Amsterdam.

### **2.3. Les aspects thérapeutiques**

Dans le service des MI du CHN-YO, l'antibiothérapie au cours des MP du nourrisson utilise en 1<sup>ère</sup> intention l'Ampicilline seule. Cette observation a été faite par de nombreuses études réalisées en pays africains [24,44,70].

Cette prescription se justifie dans le service, vu la relative bonne activité de l'Ampicilline sur les principaux germes. De plus, le traitement par cet ATB est relativement accessible financièrement. Cela favorise sa prescription par rapport aux autres, et facilite l'observance, une bonne observance étant un atout pour ralentir l'apparition des résistances.

A titre indicatif, nous vous donnons au tableau XXV les prix de quelques ATB couramment utilisés dans le traitement des MP du nourrissons.

**Tableau XXV: Prix de quelques ATB au dépôt pharmaceutique du CHNYO et à l'officine (en francs CFA)**

Noms des médicaments	Dosages du flacon					
	250mg		500mg		1g	
Ampicilline	-	-	240	350	350	465
Amoxicilline	-	-	-	585	640	825
Chloramphénicol forme aqueuse	-	-	-	-	-	500
Amoxi-AC (AUGMENTIN)	-	-	-	1784	2000	3213
Ceftriaxone (ROCEPHINE)	2885	3910	4400	6057	8020	11184
Céfotaxime (CLAFORAN)	-	-	-	-	-	8093
Prix du flacon	Prix 1*	Prix 2**	Prix 1	Prix 2	Prix 1	Prix 2

\*prix 1 = prix d'un flacon du médicament au dépôt pharmaceutique du CHNYO.

\*\*prix 2 = prix d'un flacon du médicament à la Pharmacie de l'Hôpital, officine la plus proche du CHNYO et ouvrant ses portes durant 24h/24.

Le service dispose également d'un stock d'Ampicilline approvisionné par la direction du CHN-YO. Quoique ce stock soit très insuffisant pour traiter gratuitement tous les malades, il permet souvent de mettre en route le traitement en urgence. Mais il se trouve que l'HI qui est l'agent étiologique le plus fréquent chez le nourrisson dans notre étude, n'est sensible qu'à 82,4% à cet ATB.

Les nouveaux schémas thérapeutiques proposés réservent une place de choix aux C3G. Leurs atouts sont leur innocuité, une bonne diffusion méningée peu influencée par la dexaméthasone et un spectre d'activité qui inclue les agents pathogènes de l'enfant [18]. L'apparition de résistance dans certains pays fait que leur utilisation en monothérapie n'est pas conseillée comme traitement de 1<sup>ère</sup> intention.

Le grand danger de la monothérapie en 1<sup>ère</sup> intention, hormis la possibilité qu'elle ne soit pas adaptée, est de favoriser l'apparition rapide de résistances. Le principe de l'antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention en cas d'infection grave chez l'enfant, est de ne laisser aucune chance de survie au germe. Pour cela, il faut toujours préférer une bi- ou trithérapie à une monothérapie. Mais la réalité dans nos pays est tout autre.

Les nouveaux schémas thérapeutiques proposés et qui sont basés sur les C3G sont difficilement applicables en Afrique, à cause de leur coût [24,44,70]. Mais force est de reconnaître que les C3G sont presque incontournables de nos jours en matières de traitement de la méningite. C'est pour cela qu'il faut plutôt rationaliser leur utilisation car "la santé n'a pas de prix mais elle a un coût".

Après toutes ces considérations et vus les résultats épidémiologiques et bactériologiques de notre étude, nous pouvons proposer les antibiotiques suivants en première intention :

- **Chez le nourrisson de 1 à 12 mois** : l'haemophilus et le pneumocoque ont été les germes les plus fréquents. Nous préconisons donc l'utilisation des **C3G**.
- **Chez le nourrisson de plus de 12 mois** : le méningocoque a été l'agent étiologique le plus fréquent. Nous préconisons donc l'association **Ampicilline + Chloramphénicol**.

Nous vous proposons en annexe I, le schéma thérapeutique détaillé.

## 2.4. Les aspects évolutifs

### 2.4.1. Evolution

La létalité globale de MP a été de 22%. ATAKOUMA et coll. [6] ont trouvé une létalité globale plus élevée : 28,6%. Cela peut s'expliquer par le pourcentage de sorties contre avis médical plus élevé dans notre étude : 6,8% *versus* 2,8%. L'évolution chez ces patients étant inconnue, il pourrait y avoir eu une sous-estimation de la létalité dans notre étude.

Nous avons trouvé une proportion de séquelles d'environ 0,07% parmi les cas qui ont été guéris. Cette proportion est identique à celle de ATAKOUMA et coll. au Togo [6]. BERNARD-BONNIN et coll. [10] ont trouvé 9,76% de séquelles chez l'enfant de moins de 14 ans.

Notre taux est très inférieur à celui de MBONDA et coll. à Yaoundé [45] qui trouvent 34,9% chez les enfants de 1 à 24 mois. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans leur étude, les enfants ont été suivis sur une période de 9 à 18 mois après leur hospitalisation. Il est établi qu'en matière de méningite, les séquelles peuvent survenir des mois, voire des années après la maladie, d'où l'intérêt du suivi en ambulatoire. De plus, le bilan audiométrique chez le nourrisson n'est pas réalisable dans nos conditions, ce qui a pu être un autre facteur de sous-estimation de notre pourcentage de séquelles.

#### L'évolution en fonction de l'état de conscience à l'admission

La proportion de décès pour les formes comateuses a été plus élevée que celle pour les formes à conscience normale. L'association de deux raisons principales pourrait expliquer cet état de fait :

- l'insuffisance du plateau technique pour la prise en charge des nourrissons comateux

- l'étiologie de ces formes comateuses qui est le plus souvent pneumococcique

BERNARD-BONNIN et coll. à Yaoundé [10] ont trouvé que la fréquence des séquelles et celle des décès augmentent avec la sévérité de l'atteinte de la conscience. De nombreuses autres études ont également cité le coma comme élément de mauvais pronostic [5,6,30,45,70,74].

### L'évolution en fonction de l'âge

Les nourrissons de moins de 12 mois sont plus vulnérables que les autres. La vulnérabilité des moins de 12 mois a également été retrouvée par ATAKOUMA et coll. [6].

BERNARD-BONNIN et coll. ont trouvé en 1985, que 2/3 des décès de MP étaient survenus chez les moins d'1 an, mais la différence n'a pas été significative d'une tranche d'âge à une autre [10].

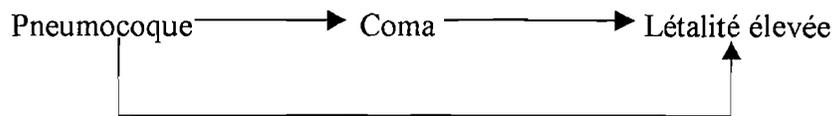
Notre étude n'a pas établi une relation entre l'âge et la survenue de séquelles. Pourtant, aucune guérison avec séquelles sur les 13 de notre échantillon, n'a été notée chez les nourrissons de plus de 18 mois.

Pour ASTRUC [5], il apparaît que l'âge < 2 ans favorise la survenue d'une surdité et une diminution du quotient intellectuel. Cet auteur cite MCYNTIRE pour qui les séquelles sont nombreuses chez les moins de 6 mois, à l'exception de la surdité et de l'ataxie. Ces résultats nous font penser que le jeune âge du nourrisson favoriserait la survenue de séquelles.

### L'évolution en fonction du germe

Le pneumocoque a été le germe associé à la plus forte létalité devant l'HI et le méningocoque dans notre étude. Cette forte létalité du pneumocoque par rapport aux deux autres a été observée dans de nombreuses études [6,10,16,28,66,75]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le pneumocoque est le germe le plus

pourvoyeur de formes comateuses, alors que le coma est un élément de mauvais pronostic. Ceci peut se résumer de la façon suivante :



Notre étude n'a pas retrouvé de différence entre le pneumocoque et l'HI en ce qui concerne la survenue de séquelles. Mais TALL et coll. à Bobo-Dioulasso [75] ont trouvé que HI a été le germe le plus pourvoyeur de séquelles. Comme dans notre étude, ils ont trouvé qu'aucun cas de guérison avec séquelles n'a été associé à la MCS. Par contre, SILE MEFOH et coll. au Nord Cameroun [69] ont signalé 2 cas de séquelles au décours d'une MCS : 1 cas de paraplégie et 1 cas de convulsion à répétition survenu chez un nourrisson de 2 mois et demi ayant présenté un coma prolongé. Pour SMITH et coll. [71], les séquelles neuro-sensorielles ont été plus fréquemment observées au décours de MCS, dans les cas où un retard d'au moins 4 jours a précédé le traitement.

Pour MBIKA-CARDORELLE [44], le pneumocoque a une forte létalité mais l'HI est responsable d'un plus grand nombre de séquelles. Selon HOEN [34], la MP à pneumocoque est la plus grave de toutes les méningites bactériennes en terme de mortalité mais aussi de morbidité à cause des surdités séquellaires.

#### 2.4.2. Pronostic

A partir des aspects évolutifs, nous pouvons dégager les facteurs pronostiques suivants :

##### 1. La gravité clinique à l'admission

Le tableau clinique à l'admission est important à considérer. Dans notre étude, l'évolution des MP selon l'état de conscience a montré que les formes comateuses sont de mauvais pronostic. BERNARD-BONNIN et coll.[10] citent,

en plus du coma, les convulsions. GONSU FOTSIN et coll.[30] ont trouvé une proportion de complications cérébrales plus élevée chez les patients ayant convulsé.

La série de TAYLOR cité par ASTRUC [5], semble indiquer que les enfants présentant des manifestations neurologiques à l'admission sont susceptibles d'avoir plus tard des déficits intellectuels ou des troubles comportementaux.

## 2. L'âge

Pour notre part, l'âge < 12 mois est un élément de mauvais pronostic. En effet, la gravité clinique à l'admission est liée de façon nette à l'âge [5]. Dans la série de MBIKA-CARDORELLE [44] sur les formes graves de MP du nourrisson, 76 sur 86 (88,4%) étaient des nourrissons et 61 sur 86 (71%) avaient 1 à 12 mois. Comme l'ont rapporté d'autres auteurs cités par ASTRUC [5], les nourrissons de moins de 6 mois présentent souvent un état sévère à l'entrée, nécessitant davantage d'admission en réanimation et se soldant par des séquelles plus nombreuses.

3. L'étiologie : la MP à pneumocoque est la plus redoutable. L'étiologie est fonction de l'âge et l'âge est un facteur de mauvais pronostic par conséquent l'étiologie influence le pronostic.

D'autres facteurs de mauvais pronostic ont été cités dans la littérature :

- Le statut socio-économique pauvre. Ce facteur pronostique est étayé par l'étude de BERNARD-BONNIN [10] qui trouve que la malnutrition protéino-énergétique quelle que soit sa gravité est de mauvais pronostic.
- GONSU FOTSIN et coll. [30] à Yaoundé ont trouvé que la survenue de complications cérébrales des MP a été étroitement liée au retard de mise en œuvre du traitement. Pour ATAKOUMA et coll. [6], la létalité est 2,5 fois plus

grande pour un délai d'hospitalisation supérieur ou égal à 5 jours que pour un délai plus court.

- Pour SONI et coll. [73], les anomalies à l'échographie transfontanellaire (ETF) sont plus fréquentes si le nombre de leucocytes dans le LCR  $> 1000$ .

- Pour SHAABAN et coll. [67], la proteinorachie a été significativement plus élevée chez les patients décédés que chez ceux qui ont survécu :  $p < 0,05$ .

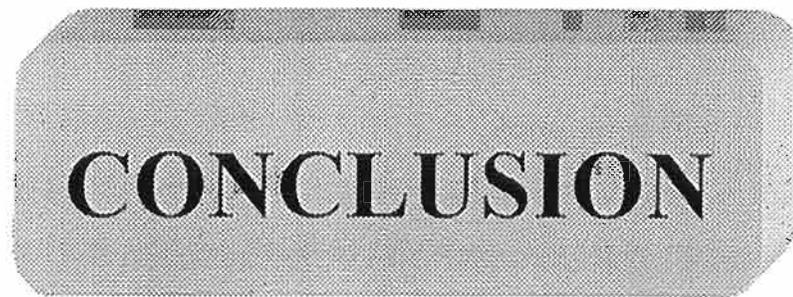
ASTRUC [5] rapporte d'autres facteurs de mauvais pronostic mais qui ne sont pas vérifiés pour tous les germes :

- Pour les MP à pneumocoque, seule une glycorachie  $< 1$  mmol/l est significativement péjorative outre le coma à l'admission. Par contre, MBONDA et coll. à Yaoundé [45] ont trouvé que, tous germes confondus, les séquelles ont été plus fréquentes dans les cas où la glycorachie a été inférieure à  $0,20$ g/l.

- Une étude faite sur les MP à haemophilus a montré que les séquelles neurologiques sont plus nombreuses si :

- l'inoculum bactérien est important, c'est à dire que le LCR contient au moins  $10^7$  unité formant colonie par millilitre (CFU/ml) d'HI lors de la PL initiale.

- la stérilisation du LCR est lente après le début de l'antibiothérapie. Un LCR stérile en 24 heures, minimise le risque de séquelles neurologiques pour le malade.



Au terme de notre travail, nous pouvons affirmer que les méningites purulentes du nourrisson constituent encore un réel problème de santé. Leur fréquence est élevée dans notre étude, avec un accroissement en saison sèche. La létalité demeure forte : 22%.

Le germe le plus souvent responsable est *Haemophilus influenzae* 38,8%, suivi du pneumocoque 34,6% et du méningocoque 16,7%. Les deux premiers germes sont les plus redoutables parce qu'ils sont responsables d'un plus grand nombre de décès et de séquelles. Pourtant, la vaccination contre ces germes n'est pas encore une pratique courante dans notre pays. Aucun nourrisson de notre échantillon n'a été vacciné contre l'un et/ou l'autre de ces deux germes.

Le pneumocoque -qui pose actuellement des problèmes thérapeutiques- garde dans notre étude une bonne sensibilité aux ATB usuels. Cependant, sa létalité spécifique reste supérieure à celle des autres germes : 39,1% contre 19,3% pour l'HI et 5,8% pour le méningocoque.

Les nourrissons les plus jeunes sont aussi les plus vulnérables : 25,4% de décès chez les 1 à 12 mois contre 15,1% chez les autres. Le coma à l'admission, la présence de signes respiratoires et/ou de convulsions sont des facteurs de mauvais pronostic.

L'antibiothérapie de première intention fait toujours appel aux molécules habituelles qui sont l'Ampicilline et/ou le Chloramphénicol. Aucune résistance aux C3G n'a été retrouvée mais leur coût en limite la prescription.

Vu la gravité de l'affection, l'accent devra être mis sur la prévention.



Au terme de notre étude, nous pouvons formuler les suggestions suivantes :

### **Aux responsables du CHN-YO**

- Une dotation suffisante du laboratoire d'analyses en infrastructures de travail.
- Une maintenance régulière des appareils pour éviter les pannes.
- Une bonne gestion des stocks afin d'éviter les ruptures en réactifs pour traiter les LCR.
- La dotation du service des MI en matériel de réanimation pour la prise en charge des enfants comateux ou en détresse respiratoire.

### **Aux responsables du service des MI**

- Une meilleure tenue des dossiers cliniques, en y notant le maximum d'informations.
- Une salle d'archives bien tenue, pour faciliter la conservation des dossiers cliniques mais surtout la recherche d'informations dans ces dossiers.
- Une meilleure collaboration avec les services de laboratoire et de radiologie pour faciliter la prise en charge des nourrissons atteints de MP.
- L'informatisation du service sera une aide précieuse pour le stockage des données et permettra d'obtenir de façon rapides le bilan hebdomadaire, mensuelle, annuelle...

### **Au corps médical et paramédical**

- L'élaboration de projets d'études prospectives avec suivi des patients, pour mieux apprécier les aspects évolutifs, en particulier la survenue de séquelles.
- L'information des parents sur l'existence des vaccins anti-HIb. Les parents devront être encouragés à pratiquer cette vaccination.

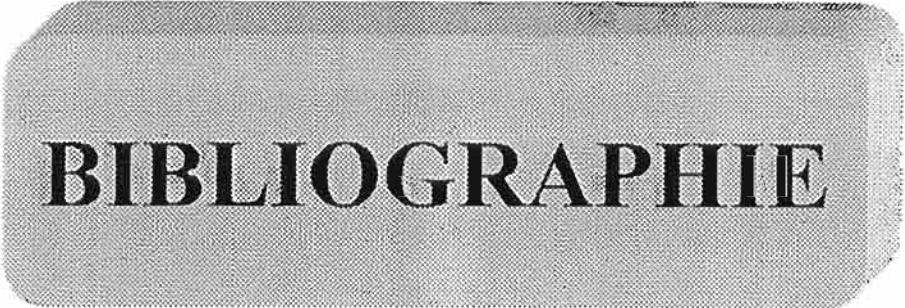
- Une recommandation de la vaccination anti-pneumococcique aux enfants à risque.

#### **Aux décideurs du secteur de la santé**

- Une subvention des vaccins anti-Hib et anti-pneumococcique, afin de les rendre accessibles aux populations.
- L'utilisation du vaccin tétravalent A, C, W135 et Y pour la prévention des méningites à méningocoque.
- Des campagnes de sensibilisation sur l'intérêt de la vaccination contre la méningite.

#### **Aux chercheurs et à la communauté scientifique internationale**

- La mise au point de nouvelles molécules antibiotiques peu coûteuses pour faire face au phénomène de résistance de plus en plus croissant.



**BIBLIOGRAPHIE**

1. Adegbola RA, Usen SO, Weber M, Lloyd-Evans N and coll. Haemophilus influenzae type b meningitis in the Gambia after introduction of conjugate vaccine . Lancet 1999;25:354(9184):1091-1092.
2. Ajjan N, Saliou P. La vaccination antipneumococcique. Gazette Médicale 1992;9(29): 27-30.
3. Akiki C, Lamarre N, Boulos E. Méthodes d'analyse du liquide céphalo-rachidien et surveillance des méningites purulentes. Méd Afr Noire 1991;38:673-678.
4. Aplogan A, Batchassi E, Yakoua Y, Croisier A et coll. Une épidémie de méningite à méningocoque dans la région des savanes au Togo en 1997 : investigation et stratégie de contrôle. Santé 1997;7(6):384-390.
5. Astruc J. Mortalité et morbidité des méningites bactériennes de l'enfant. Méd Mal Infect 1996;26:985-988.
6. Atakouma DY, Tatagan-Agbi K, Agbere A, Gbadoe A, Hamit-Fatouma K, Agbobli E, Kessie FK, Assimadi JK. Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites aiguës purulentes du nourrisson dans le service de pédiatrie du C.H.U. de Lomé-Tokoin(Togo). Méd Afr Noire 1995;42(5):270-275.
7. Aujard Y, Bedu A, Baumann C, Bingen E. Traitement des méningites bactériennes du nouveau-né et de l'enfant. Rev Praticien (Paris) 1994; 44:2157-2161.

8. Bancé M. Les méningites purulentes au service des maladies infectieuses du C.H.N.-Y.O. de Ouagadougou (Burkina-Faso) de Septembre 1994 à Août 1996 : Aspects épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques. Thèse Méd Ouagadougou. FSS 1996;5:89p.
9. Benon BD. Morbidité et létalité différentielles selon le sexe des maladies infectieuses en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. Thèse Méd Ouagadougou. ESSSA 1990;3:78p.
10. Bernard-Bonnin AC, Tetanye Ekoe . Les méningites purulentes de l'enfant à Yaoundé : Aspects épidémiologiques et pronostiques. Ann Soc Belge Méd Trop 1985;65:59-68.
11. Beytout J. Données épidémiologiques actuelles sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant. Méd Mal Infect 1996;26:974-984.
12. Bijlmer HA, Van Alphen L, Greenwood BM, Brown J and coll. The epidemiology of Haemophilus influenzae meningitis in children under five year of age in the Gambia, W Afr J Infect Dis 1990;161(6):1210-1215.
13. Bingen E, François M, Pillion G, Lambert-Zechovsky N. Traitement antibiotique chez l'enfant. Editions Techniques Encycl Méd Chir (Paris-France), Pédiatrie, 4150 A<sup>20</sup> 1991;12p.
14. Bourillon A, Doit C, Bingen E. Méningites bactériennes de l'enfant : stratégies antibiotiques. Presse Méd 1998;27(23):1183-1186.

15. Bryan JP, Rodrigues de Silva H, Tavares A, Rocha H, Scheld WM. Etiology and mortality of bacterial meningitis in northeastern Brazil. *Rev Infect Dis* 1990;12:128-135.
16. Campagne G, Chippaux JP, Djibo S, Issa O, Garba A. Epidémiologie et contrôle des méningites bactériennes chez les enfants de moins d'1 an à Niamey (Niger). *Bull Soc Path Ex* 1999 ;92(2):118-122.
17. Campagne G, Schuchat A, Djibo S, Ousséni S, Cissé L, Chippaux JP. Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981-96. *Bull World Health Org* 1999;77(6)499-508.
18. Chéron G, Le Masne A, Sannier N, Gaillard JL. Traitement des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. *Ann Pédiatr (Paris)* 1998;46(6):435-439.
19. Dabire E. Morbidité et mortalité palustre au sein de la pathologie fébrile dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Yalgado Ouédraogo. Ouagadougou - Burkina Faso. Thèse Méd Ouagadougou. ESSSA 1990;2:110p.
20. Doit C, Bourillon A, Bingen E. Méningites bactériennes de l'enfant : épidémiologie des germes et résistance aux antibiotiques. *Presse Méd* 1998;27(23):1177-1182.
21. Enting RH, Spanjaard L, Van de Beek D, Hensen EF, De Gans J, Dankert J. Antimicrobial susceptibility of *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* and *Streptococcus pneumoniae* isolates causing meningitis in the Netherlands, 1993-1994. *J Antimicrobial Chemotherapy--Abstracts* 1988;38(5):777.

22. Expertise collective. Méningites bactériennes. Stratégie de traitement et de prévention Paris, les éditions de l'INSERM 1996.
23. Fiore AE, Moroney JF, Farley MM, Harrison LH, Patterson JE and al. Clinical outcomes of meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae* in the era of antibiotic resistance. Clin Infect Dis 2000;30:71-77.
24. Gbadoe AD, Atakouma Y, Dobba J, Gbadoe AH, Agbodji K et coll. Les méningites aiguës à pneumocoques chez l'enfant : Quelles alternatives pour les pays du Sud ? Exemple du Togo. Méd Afr Noire 1999;46(7):350-354.
25. Gedlu E, Rahlenbeck SI. Pyogenic meningitis in children in North-western Ethiopia. Ann Trop Peadiatr 1995;15(3):243-247.
26. Gentilini M. Méningites purulentes in Méd Trop chap.10. Flammarion 1993;928p.
27. Giana G, Parmar N, Antonio C, Pivetta S, Tamburlini G, Cuttini M. Effectiveness of adjunctive treatment with steroids in reducing short-term mortality in a high risk population of children with bacterial meningitis. J Trop Peadiatr 1995;41(3):164-168.
28. Goetghebuer T, West TE, Wermenbol V, Cadbury AL, Milligan E et coll. Outcome of meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b in children in the Gambia. Trop Med Int Health 2000;5(3):207-213.

29. Goldstein FW, Acar JF. Epidemiology of antibiotic resistance in *Haemophilus influenzae*. *Microb Drug Resist* 1995;1:131-135.
30. Gonsu Fotsin J, Kago I, Dzogang MT, Kanga HG, Koki P, Dombeu A, Camara A. Méningites purulentes de l'enfant à Yaoundé (Cameroun). Recherche des complications par l'échoencéphalographie. *Ann Pédiatr (Paris)* 1991;38(2):110-114.
31. Goulet V, Laurent E. Infections invasives à *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, méningocoque, streptocoques A et B en France en 1996. *Bulletin Epidémiologique Annuel. Epidémiologies des maladies infectieuses en France. Situation en 1996 et tendances évolutives récentes. Réseau National de Santé Publique, Saint Maurice, France.* 1997;52-55.
32. Greenwood BM. The epidemiology of acute bacterial meningitis in Tropical Africa. *Bacterial meningitis. London Acad Press* 1987:61-91.
33. Hitoshi K, Suzuko U, Tatsuo K, Kazuo S and coll. Childhood bacterial meningitis in Japan. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17(9):183-186.
34. Hoen B. Epidémiologie des méningites bactériennes primitives. *Rev Praticien (Paris)* 1994;44:2148-2151.
35. Hussey G, Schaaf H, Hanslo D, Hitchcock J, Coetzee G, Pitout J, Malan H, Donald P. Epidemiology of post-neonatal bacterial meningitis in Cape Town children. *S Afr Med J* 1997;87(1):51-56.

36. Jacqz Aigrain E. Méningites bactériennes de l'enfant : Place des corticoïdes. *Presse Méd* 1998;27(23):1187-1193.
37. Katherine G, Dawson MD, Julia C, Emerson MD, MPH and Jane L, Burns MD. Fifteen years of experience with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:816-822 .
38. Kwara A, Adegbola RA, Corrah PT, Weber M, Achtman M, Morelli G, Caugant DA, Greenwood BM. Meningitis caused by serogroup W135 clone of the ET-37 complex of *Neisseria meningitidis* in West Africa. *Trop Med Int Health* 1998;3(9):742-746.
39. Kyélem N, Ouédraogo R, Ki-Zerbo GA, Thiombiano R, Bambara V, Sawadogo A. Les méningites à méningocoques non A-non C à Ouagadougou : analyse de 8 observations. *Burkina Médical* 1999;numéro spécial:15-.
40. Lafaix C, Boulard P, Goulon M, Laverdant C. Vaccination Pneumococcique. Bilan et perspectives. *Bull Acad Natle Méd* 1993;177(8):1391-.
41. Lebel MH. Les méningites bactériennes. *Pédiatrie[Marseille]*1991;46[5]: 417-422.
42. Lebel MH, McCrackenGHJr. Delayed cerebrospinal fluid sterilization and adverse outcome of bacterial meningitis in infants and children. *Pediatrics* 1989;83:161-167.

43. Le Tulzo Y, Bouget J, Thomas R. Méningites bactériennes communautaires de l'adulte et du vieillard. *Rev Praticien (Paris)*1994;44:2165-2171.
44. Mbika-Cardorelle A, Moyen G. Formes graves des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant : A propos de 86 cas. *Méd Afr Noire* 1995;42(5):276-279.
45. Mbonda E, Tietche, Masso-Misse P, Ntaplia et coll. Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé. *Méd Afr Noire* 1995;42(1):39-45.
46. Merlin M, Martet G, Debonne JM, Nicolas P, Bailly C, Yazipo D, Bougere J, Todesco A, Laroche R. Contrôle d'une épidémie de méningite à méningocoque en Afrique. *Santé* 1996;6(2):87-95.
47. Milhaud D, Bernadin G, Rastallo M, Mattei M, Blard JM. Méningites bactériennes de l'adulte en réanimation médicale. Analyse clinique et étude des facteurs pronostiques. *Presse Méd* 1996 ; 25:353-359.
48. Mulholland K, Hilton S, Adegbola K and coll. Randomised trial of *Haemophilus influenzae* type b tetanus protein conjugate vaccine [corrected] for prevention of pneumonia and meningitis in Gambian infants [published erratum appears in *Lancet* 1997 august 16 ;350(9076): 524]. *Lancet* 1997;26;349(9060):1191-1197.

49. Ngoan AM, N'Gbesso RD, Amon-Tanoh F, Ouattara DN, Keita K, Djédjé AT. Echographie transfontanellaire dans les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan(Côte d'Ivoire). Cahiers Santé 1997;7:169-172.
50. Nicolas P, Debonne JM, Martet G. *Neisseria meningitidis* et méningites. Méd Trop 1999;59:68-78.
51. O.M.S. et Ligue pour la prévention des maladies infectieuses. Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique O.M.S. Fondation Marcel Mérieux Lyon,1995;72p.
52. Orega M, Plo KJ, Ouattara AL, Niangue-Beugre M, Cissé L, Migan Y, M'Bengué-Teignet AM, Oulaï SM, Andoh J. Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan (A propos de 521 cas). Méd Afr Noire 1997;44(4):215-218.
53. Ouédraogo L. Epidémie de méningite 1996 au Burkina Faso. Lettre CEDIM 1996 : 4-5.
54. Palmer A, Weber M, Bojang K, McKay T, Adegbola R. Acute bacterial meningitis in the Gambia : a four year review of pediatric hospital admissions. J Trop Peadiatr 1999;45(1):51-53.
55. Perelman R. Infections à pneumocoques : Pneumococcies. Pédiatrie Pratique II. Maladies infectieuses. Maloine, Paris 1990;152-158.
56. Pilly E. Maladies infectieuses. 2M2 1994;671p.

57. Pilly E. Maladies infectieuses. Edition Crouan & Roques 1971 ; Troisième partie : Les grands syndromes. 537p.
58. Quinet B. Durée du traitement des méningites en dehors de la période néonatale. *Pédiatrie* 1993;48:11-16.
59. Rao BN, kashbur IM, Shembesh NM, El Bargathy SM. *In vitro* antibiotic sensitivity pattern of common bacterial isolates from cases of acute bacterial meningitis with special reference to ceftriaxone. *Indian J Pediatr* 1997;64(6):849-54.
60. Rapport d'un groupe d'experts de l'OMS. Lutte contre la méningite Cérébrospinale. Genève 1996;31p.
61. Riedo FX, Plikaytis BD, Broome CV. Epidemiology and prevention of meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:643-657.
62. Salih MA. Childhood acute bacterial meningitis in the Sudan: an epidemiological, clinical, and laboratory study. *Scand J Infect Dis* 1990;66:1-103.
63. Scheld WA, Sande MA. Bacterial versus bacteriostatic antibiotic therapy of experimental pneumococcal meningitis in rabbits. *J Clin Invest* 1983;71:411-419.

64. Schmitt F, Courouau F, Fischbach M, Geisert J. Intérêt de la corticothérapie au cours des méningites purulentes de l'enfant et du nourrisson. A propos d'une série de 14 cas. *J Méd Strasbourg* 1994;25(7-9):221-225.
65. Schoendorf KC, Adams WG, Kiely JL, Wenger JD. National trends in *Haemophilus influenzae* mortality and hospitalization among children, 1980 through 1991. *Pediatrics* 1994;93(4):663-668.
66. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, et coll. Bacterial meningitis in the United States in 1995. *New England J Med* 1997;337:970-976.
67. Shaaban SY, Girgs NI, Mansour MN, Yassin HA, Shikely KM. Prognostic value of cerebrospinal fluid protein content and leukocyte count in infants and childhood bacterial meningitis. *J Egypt Public Health Assoc* 1991;66(3-4):345-355.
68. Shembesh NH, Elbargathy SN, Kashbur IM, Rao BM, Malmoud KS. Dexametazone as an adjunctive treatment of bacterial meningitis. *Indian Pediatr* 1997;64(4):517-522.
69. Sile Mefoh H, Sile H, Mbonda E, Fezeu R, Fonkoua MC. Les méningites purulentes de l'enfant au Nord Cameroun : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. *Méd Afr Noire* 1999;46(2):83-88.
70. Sile Mefoh H, Sile H, Mbonda E, Fezeu R, Fonkoua MC. Les méningites purulentes de l'enfant au Nord Cameroun : aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. *Méd Afr Noire* 1999;46(1):15-19.

71. Smith AW, Bradley AK, Wall RA, Mc Pherson B and coll. Sequelae of epidemic meningococcal meningitis in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998;82(2):312-320.
72. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (9<sup>ème</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse). Les méningites purulentes communautaires. *Méd Mal Infect* 1996;26:1-8.
73. Soni JP, Gupta BD, Soni M, Dabi DR, Nermal KR. Cranial ultrasonic assessment of infants with acute bacterial meningitis. *Indian Pediatr* 1994;31(11):1337-1343
74. Sthal JP, Geslin P, Brion JP, Struillou L, Raffi F, Patey O, Fauconnier J et le groupe de travail sur les méningites à pneumocoques. Facteurs pronostiques et complications des méningites à pneumocoques : résultats d'une enquête multicentrique. *Méd Mal Infect* 1996;26:989-994.
75. Tall FR, Elola A, Prazuck T, Traoré A, Nacro B, Vincent-Ballereau F. Méningites à *Haemophilus influenzae* à Bobo-Dioulasso (BURKINA FASO). *Méd Mal Infect* 1992;22:1173-1177.
76. Taillebois L, Astruc J. Traitement des méningites bactériennes de l'enfant. *Ann Pédiatr (Paris)* 1991;38:531-536.

77. Thiombiano SR, Kyélem N, Sangaré L, Sanou R, Sanou L et coll. Etude bactériologique et épidémiologique de 2410 méningites bactériennes au CHU-YO de Ouagadougou Burkina Faso. Communication personnelle au 1<sup>er</sup> congrès de la Société Africaine de Microbiologie du 29 au 31 Janvier 1996 à Bamako (MALI);8p.

78. Tikhomirov E, Santamaria M, Esteves K. Meningococcal disease : public health burden and control. *World Health Stat Q* 1997;50(3-4):170-177.

79. Tikhomirov E. Present risk of epidemics of meningococcal disease throughout the world. *Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Congress for Infectious Disease Congress*. Nairobi, Kenya,1992;113(abstract 397).

80. Tunkel AR, Scheld WM. Pathogenesis and physiopathology of bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev* 1993;6(2):118-136.

81. Van Deuren M, Brandtzaeg P, Van Der Meer JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev* 2000;13(1):144-166.

82. Varaine F, Caugant DA, Riou JY and coll. Meningitis outbreaks and vaccination strategy. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997;91(1):3-7.

83. Wenger JD, Hightower AD, Facklam RR, Gaventa S, Croome CV and the Bacterial Meningitis Study Group. Bacterial meningitis in the United States 1986 : report of a multistate surveillance study. *J Infect Dis* 1990;162:1316-1323.

84. Zuck P, Paillot N, Boukhana M, Boilly C, Bouyad H, Peiffer G. Nouvelle actualité pour le vaccin antipneumococcique. Est Méd 1993;(2):20-.

## RESUME

Une étude rétrospective a été menée sur trois ans, du 01-01-97 au 31-12-99, dans le service des Maladies Infectieuses du CHN-YO de Ouagadougou. Elle a eu pour but de décrire les aspects épidémiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs de la MP du nourrisson.

Elle a concerné les patients de 1 à 30 mois qui ont été hospitalisés pour une MP bactériologiquement confirmée.

Pendant la période de l'étude, 916 nourrissons ont été admis dans le service dont 740 pour suspicion de MP. Parmi les cas suspects, 263 ont été confirmés.

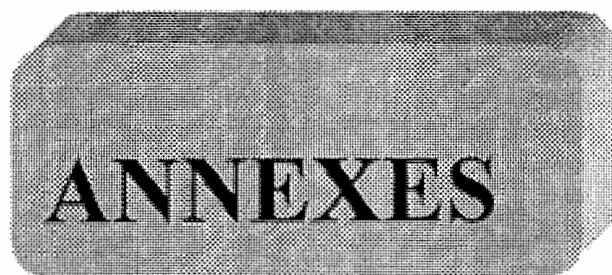
L'affection a sévi toute l'année avec une recrudescence en saison sèche. Les nourrissons de 1 à 12 mois ont été les plus touchés : 73,4% des cas. Le *sex ratio* a été de 1,11 mais la différence n'a pas été significative.

Les trois principaux germes en cause ont été *Haemophilus influenzae* (38,8%), *Streptococcus pneumoniae* (34,6%) et *Neisseria meningitidis* (20,5). Les nourrissons qui ont présenté une MCS ont été plus âgés que ceux qui ont présenté une MP à *Haemophilus influenzae* ou à *Streptococcus pneumoniae* :  $p = 0,027$ .

Les antibiotiques usuels ont gardé une bonne activité sur les principaux germes mais les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération ont été les plus performants.

La létalité de la MP est fonction de l'étiologie : 39,1% pour le pneumocoque ; 19,3% pour l'haemophilus et 5,8% pour le méningocoque. L'âge inférieur à 12 mois et le coma à l'admission sont également des éléments de mauvais pronostic. Le pneumocoque a été le germe le plus virulent :  $p = 0,00006$ . Aucune guérison avec séquelles n'a été observée avec le méningocoque. L'HI semble avoir entraîné plus de séquelles (12%) que le pneumocoque (5,9%) mais cette différence n'a pas été significative :  $p = 0,20$ .

**MOTS-CLES** : MENINGITE PURULENTES – NOURRISSONS – EPIDEMIOLOGIE – ETIOLOGIE – EVOLUTION – OUAGADOUGOU



## **ANNEXE I : Proposition d'antibiotérapie de première intention en cas de MP chez le nourrisson**

### **1. Chez le nourrisson de 1 à 12 mois**

Nous préconisons les C3G aux posologies et voie d'administration ci-dessous :

- **Ceftriaxone** 100mg/kg/jr à administrer par voie IVD (intra veineuse directe).

La dose pourra être administrée en une seule fois ou répartie en 2 prises.

**OU**

- **Céfotaxime** 200mg/kg/jr en IVD. Répartir la dose en 2 prises journalières.

### **2. Chez le nourrisson de plus de 12 mois**

Nous proposons l'association Ampicilline + Chloramphénicol aux posologies et voies d'administrations suivantes :

- **Ampicilline** : 200-300mg/kg/jr répartis en 4 prises (1 prise toutes les 6 heures) à administrer par voie IVD

- **Chloramphénicol** : 75-100mg/kg/jr en 4 prises (1 prise toutes les 6 heures) à administrer en IVD.

### **3. En présence de signes de gravité, quelque soit l'âge**

Nous préconisons les C3G aux mêmes posologies et voie d'administration que chez le nourrisson de 1 à 12 mois.

Dans tous les cas, l'antibiothérapie devra être ultérieurement adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

**ANNEXE II : Fiche de recueil de données**

Fiche N° ...

**I. IDENTITE DU PATIENT**

Nom..... Prénom (s).....

Age..... Sexe.....

Résidence : province ..... Secteur.....

Date d'entrée..... Date de sortie..... Durée d'hospitalisation .....jours

Motif de consultation.....

Etat de conscience à l'entrée : normale coma  stade.....**II. RESULTATS DE L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE DU LCR**Gram : Positif  Négatif  Absence de germe 

Agglutination Préciser .....

Culture non faite  Culture négative Culture positive .....

Antibiogramme : S.....

I.....

R.....

**III. TRAITEMENT****1. Antibiothérapie ( première intention)**

ATB1 ..... Posologie .....mg/kg/jour

ATB2 ..... Posologie .....mg/kg/jour

Régulier Oui  Non  Durée .....jours

Durée de l'antibiothérapie par voie générale..... jours

## 2. Corticothérapie

Non  Oui  : dexaméthasone  Début ..... Fin .....

Synacthène\* I.  Début ..... Fin .....

Synacthène\* R.  Début ..... Fin .....

Durée de la corticothérapie ..... jours

## 3. Traitement anti-convulsivants

Non  Oui  : Diazépam par voie ..... Début ..... Fin .....

Phénobarbital par voie ..... Début ..... Fin .....

Durée du traitement anti-convulsivant ..... Jours

## 4. Traitement antipyrétique :

Non  Oui

Régulier Oui  Non  Début ..... Fin .....Durée..... Jours

## IV. EVOLUTION

Guérison sans séquelle cliniquement décelable

Guérison avec séquelles cliniquement décelables

Motrice .....

Sensorielle .....

Décès  Evolution inconnue

## 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

## Vu et permis d'imprimer

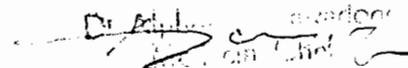
Vu

Le Directeur de thèse

  
Docteur Ludovic KAM  
Professeur Agrégé de Pédiatrie  
Tél (D.) .....  
Ser. ....  
Cell. ....

Vu

Le Président du jury

  
Dr. M. J. ...  
Péd. ...  
Ouagadougou