

BURKINA FASO

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE
SECTION PHARMACIE**

Année Universitaire 2000 – 2001

Thèse N° 26

**LES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT DANS LE SERVICE
DE MALADIES INFECTIEUSES DU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO):
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, BACTERIOLOGIQUES
ET THERAPEUTIQUES (A PROPOS DE 696 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 03 mai 2001

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

Par :

HIEN Alain

Né le 01 avril 1970 à Sassandra (R.C.I.)

DIRECTEUR DE THESE :

Pr. Ag. Issa SANOU

CO-DIRECTEUR DE THESE :

Dr. Georges KI-ZERBO

JURY : Président :

Pr. Alphonse SAWADOGO

Membres :

Dr. Georges KI-ZERBO

Dr. Rigobert THIOMBIANO

Dr. Lassina SANGARE

Université DE OUAGADOUGOU

**UFR des Sciences de la Santé
(UFR/SDS.)**

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. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr OUEDRAOGO Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de service Administratif Et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et pathologie médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et 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

Kampailemba OUOBA

Piga Daniel ILBOUDO

Albert WANDAOGO

Mamadou SAWADOGO

Adama TRAORE

Arouna OUEDRAOGO

Joachim SANOU

Théophile L. TAPSOBA

Assistants Associés

Caroline BRIQUET

Valérie MURAILLE

Maître-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

Orthopédie-traumatologie

Oto Rhino Laryngologie

Gastro-entérologie

Chirurgie-Pédiatrique

Biochimie

Dermatologie Vénérologie

Psychiatrie

Anesthésie-Réanimation

Biophysique-Médecine Nucléaire

Pharmacologie et Toxicologie

Galénique et Chimie-Analytique

Parasitologie

Chirurgie

Santé publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynecologie-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Bactério-Virologie

Alain ZOUBGA

Pneumologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

KABRE Abel

Neuro-Chirurgie

TRAORE/BELEM Antoinette

Pédiatrie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

DAO/Maimounata OUATTARA

ORL

KYELEM/Nicole Marie ZABRE

Maladies Infectieuses

Ali NIAKARA

Cardiologie

Kapouné KARFO

Psychiatrie

Jean Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

Assistants Chefs de cliniques

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation

Physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation

Physiologie

M. Theophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Bobliwendé SAKANDE

Anatomie-pathologie

Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
DA S. Christophe	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
SANON Aurelien Jean	Chirurgie
LOUGUE/SORGHO Claudine	Radiologie
YE/OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim	Gastro-Enterologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie
LOMPO Olga	Anatomie Pathologique
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
KERE Moussa	Santé Publique
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
BANDRE Emile	Chirurgie Générale
NIAMBA Pascal	Dermatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Issa SOME

Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS **UFR des Sciences et Techniques (FAST)**

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memoriam)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

W. GUENDA

Zoologie

Maîtres Assistants

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

UFR de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Aimé OUEDRAOGO	Optalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLET	Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et Contrôle médicamenteux.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE/COULIBALY Maminata	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. Makthar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M.K.A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIA YE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. M. BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr. B. FAYE

Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean –Jacques BERJON

Histologie-Embryologie (Créteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologie (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies Infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr. Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologie (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henry MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique
(Grenoble/France)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à : -----

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALPHONSE SAWADOGO

Professeur titulaire de pédiatrie

Nous sommes très touchés de l'honneur et du privilège que vous nous faites en acceptant présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Vos qualités humaines et scientifiques sont unanimement reconnues.

Veuillez trouver ici notre respectueuse considération et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ISSA SANOU

Maître de conférence agrégé de pédiatrie.

Vous nous avez accordé le privilège et l'honneur de diriger ce travail.

Permettez-nous de vous témoigner toute notre reconnaissance pour avoir en dépit de vos multiples occupations, trouvé un temps de suivre très étroitement.

Vos immenses qualités humaines à côté de celles d'hommes de sciences ont fini de nous séduire.

Infiniment merci pour tout.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE.

Docteur Georges KI-ZERBO

Maître assistant de maladies infectieuses et tropicales.

Vous nous avez guider tout au long de l'élaboration de ce sujet de thèse.

Votre rigueur dans le travail, vos connaissances scientifiques forcent l'admiration.

Vous avez constitué pour nous un exemple de modestie, du travail bien fait dans la discrétion et de l'amour pour vos patients.

Nous avons abusé de votre temps, vos qualités humaines ont prévalu.

Nous vous adressons notre sincère reconnaissance et nos remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Rigobert THIOMBIANO

Assistant de maladies infectieuses

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques à la Faculté des Sciences de la Santé ainsi que de vos précieux conseils pour ce travail.

Sincères remerciements et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Lassina SANGARE

Pharmacien Biologiste à la section bactériologie du Laboratoire d'analyse biomédicale du C.H.N-Y.O.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques à la Faculté des Sciences de la Santé et vos conseils nous ont toujours été d'un apport inestimable.

Votre disponibilité est constante malgré vos multiples occupations.

Acceptez nos hommages et notre profonde reconnaissance

A MES PARENTS ET AMIS

A mon père André SOMDA (in memoriam)

Tu as constitué pour nous un exemple de vertu, et de dignité. Tu as toujours veillé sur moi avec soin.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices.

Reçois ici ma profonde et sincère reconnaissance.

Tu aurais été présent ce jour mais hélas !

Merci père, pour tout. Ton fils.

A ma mère Clémentine HIEN

Pour les sacrifices consentis et la compréhension.

Merci pour le réconfort que j'ai toujours su trouver auprès de toi.

Profonde affection.

A mon oncle Dominique SOMDA (in memoriam).

Je tiens à te rendre hommage.

Dans ta vision savante de la vie tu m'avais dit que « l'école est le père et la mère des orphelins ». Ainsi mon allégresse héla se mêle à l'amertume car, enlevé à notre affection nous regrettons amèrement que tu sois absent en ce jour solennel où nous commençons à moissonner les beaux fruits de ta semence.

Cher oncle, que ce travail reste pour toi une immense gratitude, une heureuse et éternelle consolation pour ton plus grand rêve.

A mes cousins Jean Baptiste, Octave **HIEN** et leur épouse **HIEN** Colette et Esther.

Votre soutien immense a été toujours un grand remède dans mes périodes difficiles.

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

A mon Oncle Mutan et son épouse.

Vous avez été d'un grand soutien pour moi, profonde gratitude.

Que Dieu exauce tous vos vœux.

A mon ami **Moussa DAO** et sa femme **Adiara**.

Docteur en Pharmacie

Fidèle compagnon de tout le temps, tu étais à mes côtés surtout aux moments difficiles que j'ai traversés.

En plus de l'amitié, tu es devenu un frère pour moi

Ta générosité, ton soutien moral et financier sont des valeurs sans prix.

A mes amis Pascal **MEDAH**, Médard **DABIRE**, Francis **SOME**, Charles **PODA** et son frère Flavien, Evariste **SOMDA**, Valérien **SOMDA**, Charles **SOMDA**, Déhin **MEDA**, Simon Pierre **HIEN**... pour les services que vous m'avez rendus.

Restons toujours unis.

A Mme MEDAH / née MEDAH Colette (in memoriam)

Tu es l'une des plus grandes absentes en ce jour solennel.

Ton soutien constant a insufflé un réel dynamisme dans mon cursus universitaire.

Que Dieu tout puissant te garde dans la joie éternelle.

A tous mes aînés et frères

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

A mon ami Augustin **SOME**

Trouve ici le fruit ton soutien. Infiniment merci.

Aux frères et sœurs de **Moussa DAO**.

Vous avez été d'un grand soutien pour moi dans mes périodes difficiles.

Trouvez ici le fruit de votre sincère collaboration.

REMERCIEMENTS

Je voudrais sincèrement un grand merci...

- Au personnel du Service des Maladies Infectieuses
- Au personnel du Service de Pédiatrie
- Au personnel de Laboratoire d'analyse biomédicale de C.H.N-Y.O
- A Mme YAMEOGO SANOU Marie Claude et son personnel de la pharmacie MARE
- Au personnel de la pharmacie de la Trypano
- Au personnel de la pharmacie de la Panaceae
- A Monsieur KOUDOUGOU Marcel (Mediateur du Faso)
- Au Docteur SANOU du CEDIM

ABREVIATIONS

1. O.M.S. : **Organisation Mondiale de la Santé**
 2. CHN-YO : **Centre Hospitalier National Yalgado**
OUEDRAOGO
 3. U.N.I.C.E.F.: **United Nations Children Emergency Fund (Fonds des Nations Unis pour l'enfance)**
 4. CCTA : **Conférence de Consensus de Thérapeutique Anti-infectieuse.**
 5. PEV : **Programme Elargi de Vaccination**
 6. SIM : **Service d'Information Médicale.**
 7. LCR : **Liquide Cephalo-Rachidien**
 8. MCS : **Méningites Cérébro-Spinale**
 9. DEP : **Direction des Etudes et de la Planification**
 10. DMP : **Direction de la Médecine Préventive**
-

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

SOMMAIRE

PAGES

INTRODUCTION -----	1
ENONCE DU PROBLEME-----	4
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT. -----	7
I- DEFINITION-----	9
II- PHYSIOPATOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES-----	8
II-1- <i>N.meningitidis</i> -----	9
II-2- <i>H.influenzae</i> -----	10
II-3- <i>S.pneumoniae</i> -----	10
III- EPIDEMIOLOGIE-----	11
III-1-Répartition géographique-----	11
A- Incidence-----	11
B- Principaux agents infectieux-----	11
III-2-Répartition épidémiologique selon l'âge, le sexe, la race, les facteurs socio-économiques -----	15
A- Répartition selon l'âge-----	15
B- Répartition selon le sexe-----	16
C- Répartition selon la race-----	17
D- Répartition selon les facteurs socio-économiques-----	17
IV- ASPECTS CLINIQUES-----	18
IV-1- FORME COMMUNE DE L'ADULTE ET DU GRAND ENFANT -----	18

IV-2- FORMES CLINIQUES-----	18
A-FORMES SYMPTOMATIQUES-----	18
B-FORMES SELON LE TERRAIN-----	18
- Chez le nouveau-né	
- Chez le nourrisson	
C-FORMES ETIOLOGIQUES-----	19
V- COMPLICATIONS DES MENINGITES PURULENTES-----	20
VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES MENINGITES PURULENTES	
-----	21
VI-1- DIAGNOSTIC DIRECT-----	21
A- Prélèvement-----	21
B- Analyse du LCR-----	22
B-I -Examen microscopique direct	
B-I-Culture et identification	
VI-2- DIAGNOSTIC INDIRECT ou SEROLOGIQUE-----	23
VI-3 EXAMEN BIOCHIMIQUE DU LCR-----	23
VI-4- DIAGNOSTIC DES PRINCIPAUX GERMES-----	24
A- . <i>N.meningitidis</i> -----	24
B- <i>H.influenzae</i> -----	26
C- <i>S.pneumoniae</i> -----	28
VII- TRAITEMENT-----	31
VII-1- TRAITEMENT CURATIF-----	31
A-Critères de choix d'un antibiotique-----	31
B- Conduite de l'antibiothérapie-----	31
C- Antibiothérapie de première intention-----	32
D- Association d'antibiotiques-----	32
VII-2- PREVENTION-----	34

A- Vaccination-----	34
B- Chimio prophylaxie-----	35
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE-----	36
I- OBJECTIFS-----	37
II- METHODOLOGIE-----	38
II-1- Cadre de l'étude-----	38
II-2- Matériel et période-----	39
II-3- Méthodes-----	39
III- RESULTATS -----	41
A- Aspects épidémiologiques -----	42
B- 1-Fréquence des méningites purulentes des enfants	
1-1-Fréquence globale	
1-2-Fréquence des cas selon l'année	
1-3-Répartition des cas selon le mois	
1-4-Répartition des cas selon le sexe	
B- Aspects bactériologiques-----	46
B-1-Répartition des cas selon l'aspect macroscopique du LCR	
B-2--Répartition des cas selon les germes identifiés	
B-3- Evolution de la sensibilité des germes aux antibiotiques testés de 1995-1999	
B-4-Répartition des germes selon l'année d'étude	
B-5- Répartition des germes selon les tranches d'âge	
B-6- Répartition des germes selon le sexe	
C-Aspects thérapeutiques-----	52
C-1- Répartition des antibiotiques les plus utilisés dans les méningites des enfants	
C-2- Répartition des associations d'antibiotiques les plus utilisés	

D- Aspects évolutifs-----54

D-1- Evolution globale des cas

D-2-Evolution des cas selon le sexe

D-3- Evolution des cas selon l'année

D-4-Evolution des cas selon les germes

D-5- Evolution des cas selon les tranches d'âge

D-6- Evolution des cas selon les antibiotiques utilisés en 1^{ère} intention

D-7- Evolution des cas selon les antibiotiques utilisés en 2^{ème} intention
et 3^{ème} intention

D-8- Durée de traitement

D-9- Durée de traitement par germe

D-10- Traitement symptomatique

IV- DISCUSSION-----59

A- Limites et contraintes de l'étude -----60

B- Discussion -----60

B-1- Aspects épidémiologiques-----61

B-1-1- Fréquence globale

B-1-2-Fréquences des méningites purulentes des enfants

B-1-2-Taux de mortalité

B-2- Aspects bactériologiques -----64

B-2-1- Examen macroscopique

B-2-2- Examen direct après coloration au Gram

B-2-3- Culture et germes isolés

B-2-4-Recherche d'antigènes solubles

B-2-5- Sensibilité des principaux germes isolés aux
antibiotiques testés

B-3- Aspects thérapeutiques-----69

B-3-1-Antibiothérapie

B-3-2- Durée de traitement

B-3-4-Durée de traitement par germe

B-3-4- Traitement symptomatique

B-4- Aspects évolutifs-----71

B-4-1-Evolution selon les tranches d'âge

B-4-2-Evolution selon les germes isolés

B-4-3- Evolution selon la sensibilité des principaux germes

TROISIEME PARTIE :-----73

I- CONCLUSION-----74

II- RECOMMANDATIONS et SUGGESTIONS-----75

III- BIBLIOGRAPHIE-----78

IV- ANNEXE-----88

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les méningites purulentes sont des infections aiguës ou chroniques des méninges cérébrales et médullaires dues à la pénétration et à la multiplication de bactéries dans les espaces sous-arachnoïdiens [50]. Ce sont des maladies strictement humaines dont la transmission se fait à partir d'un réservoir rhino-pharyngé.

Elles entraînent une morbidité et une mortalité importante. Ainsi selon REY M l'incidence se situe entre 50 cas à un nombre de cas supérieur 20 mortels pour 100000 habitants. Elles constituent une urgence médicale et un problème majeur de santé publique parce qu'entraînant des séquelles telles que les atteintes motrices, et neurosensorielles [55].

Les méningites purulentes sont des affections cosmopolites. Les cas de méningites purulentes surviennent de façon sporadique dans les pays développés. Dans ces pays l'amélioration des conditions d'hygiène, la disponibilité de nouvelles familles d'antibiotiques ont permis de réduire considérablement l'incidence et la mortalité des méningites purulentes de l'enfant.

Dans les pays en développement particulièrement en Afrique Subsaharienne, on note une prévalence élevée, surtout dans la " ceinture méningitique " décrite par Lapeyssonnie. Cette zone couvre la presque totalité du Burkina Faso. Les méningites purulentes occupent en dehors des périodes d'épidémie, le 5ème rang des maladies infectieuses derrière les diarrhées, le paludisme, les infections respiratoires et la rougeole. En 1996, l'OMS déclarait 149.166 cas dont 15000 décès dans la ceinture méningitique [61].

En Avril 1997, l'OMS déclarait toujours 41.699 cas de méningites dont 4.498 décès en Afrique Occidentale où les épidémies se poursuivent.

Cette fréquence élevée des méningites purulentes a plusieurs facteurs :

les facteurs climatiques : en effet, la méningite cérébro-spinale s'observe dans les régions les plus arides des pays chauds et cela en saison sèche ; c'est donc l'Afrique et principalement les pays du Sahel et de la savane compris dans la ceinture méningitique de Lapeyssonnie, qui sont les plus touchés.

les facteurs socio-économiques : la fréquence des méningites à *H.influenzae* serait proportionnelle au degré de pauvreté et de malnutrition selon Badoual et al [8].

l'âge : près de 80% des méningites purulentes concernent les moins de 20 ans selon les travaux de Bancé [9]. En effet les nouveaux-nés et les nourrissons sont particulièrement vulnérables à certains germes (entérobactéries, pneumocoque, *H.influenzae*). Les enfants ne sont pas épargnés par les épidémies de méningites cérébro-spinales.

La pratique des examens bactériologiques reste relativement peu élevée. En effet l'antibiothérapie est souvent instituée avant tout examen bactériologique notamment lors des épidémies ;d'après les travaux de Die-kacou, et al [22].

Senga P., Betho V M F., et al estiment à 39 % cette pratique au CHU de Cocody. Les examens bactériologiques constituent une aide précieuse pour la prescription des antibiotiques ils permettent :

d'identifier le ou les germes en cause .

de tester la sensibilité des germes aux antibiotiques par la réalisation d'un antibiogramme et de choisir l'antibiotique le plus approprié pour le traitement de l'infection

chez l'enfant les méningites purulentes restent un sujet de santé publique et toujours d'actualité puis qu'elles représentent 1.1 à 2.7 % des hospitalisations en pédiatrie et entraînent 15 à 45 % de décès selon l' O.M S [61]

c'est pourquoi nous avons jugé opportun d'étudier les méningites purulentes chez les enfants de 0 à 15 ans afin d'en préciser les aspects épidémiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs.

ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso occupe une position centrale en Afrique de l'Ouest, au coeur de la ceinture méningitique, payant un lourd tribut aux épidémies de méningites purulentes. C'est la région du monde la plus affectée par les épidémies de méningites [64]. Maladies endémo-épidémiques par excellence, les méningites purulentes constituent à la fois une urgence médicale et un problème majeur de santé publique.

Le Burkina-Faso est caractérisé par une couverture sanitaire faible : une mortalité et une morbidité générales élevées : le taux brut de mortalité était de 17‰ en 1993 selon l'U.N.I.C.E.F [26].

Les enfants sont les plus concernés par cette situation en raison de leur vulnérabilité : le taux de mortalité infantile était en effet de 99‰ en 1993 au Burkina-Faso selon l'U.N.I.C.E.F et reste l'un des taux les plus élevés au monde [25].

En 1995 la direction de la médecine préventive (DMP) 2595 cas ont été notés dont 552 décès 21,3% de taux de létalité.

Les rapports annuels de la DEP en 1996 sur les formations sanitaires ont montré que les méningites purulentes constituaient le premier motif de consultation [82].

En 1998, 5.629 cas de méningites cérébro-spinales ont été notifiés à l'O.M.S avec et 869 décès au Burkina Faso.

En mai 1999, 2.318 cas et 482 décès ont été signalés par l'O.M.S.

Les méningites purulentes chez les enfants de 0 à 15 ans ont un taux de mortalité de 26,8 % selon les travaux de BENON en 1990 dans le service de maladies infectieuses. Le taux était plus élevé que celui des adultes (16,64 %) [23]. Les méningites purulentes constituent donc une préoccupation majeure chez les enfants de 0 à 15 ans. *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* constituent les principales étiologies des méningites purulentes des enfants de 0 à 15 ans [15].

Leur prise en charge impose un diagnostic précoce et un traitement d'urgence.

L'utilisation d'antibiotiques efficace et adaptés est souhaitable pour diminuer la mortalité et la morbidité des maladies infectieuses.

Le traitement des méningites purulentes quoique bien codifié et connu de l'ensemble des praticiens de notre pays demeure une préoccupation majeure du fait de la disponibilité des examens bactériologiques et du coût élevé de certains antibiotiques.

Au CHN-YO à la clinique des maladies infectieuses, en 1996, 34,1 % de patients hospitalisés souffraient d'une méningite avec confirmation bactériologique [9].

Vu l'importance des méningites purulentes dans le service des maladies infectieuses et surtout leur prévalence élevée chez les enfants il nous est paru intéressant d'étudier leurs aspects bactériologiques, épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Les objectifs de cette étude sont de :

- déterminer la fréquence des méningites purulentes des enfants dans le service des Maladies Infectieuses ;

- déterminer les germes retrouvés chez les enfants hospitalisés pour méningite purulente entre 1995 et 1999 dans le service des maladies infectieuses ;

- déterminer la sensibilité des germes aux antibiotiques ,

- déterminer la mortalité des méningites purulentes de l'enfant dans le service ,

- proposer des mesures adéquates pour améliorer le traitement des méningites purulentes de l'enfant dans notre contexte socio-sanitaire.

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

I-DEFINITION

Les méningites purulentes sont des infections aiguës des méninges et du liquide céphalo-rachidien à la suite de la pénétration et de la pullulation d'agents pathogènes dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elles sont fréquentes et surviennent à tout âge. Elles posent surtout des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. On les répartit en trois grands groupes selon le contexte de survenue:

- les méningites néonatales causées par des germes isolés ou associés. Ce sont surtout des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Salmonella*, *Enterobacter...*), *Listeria monocytogenes*, le streptocoque B et le staphylocoque .
- les méningites suppurées secondaires: elles sont consécutives à une otite, une infection orbitaire, un foyer infectieux à distance, un traumatisme crânien et/ou une intervention neurochirurgicale.

Les méningites purulentes sévissent sous deux modes principalement:

- le mode endémo-sporadique dont l'étiologie est variable et qui peut survenir dans toutes les régions du globe, quoique plutôt fréquente en zone tropicale ;
- le mode épidémique causé essentiellement par le méningocoque et qui sévit dans la "ceinture méningitique" de LAPEYSONNIE.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

Les méningites purulentes sont redoutables non seulement à cause de leur létalité, mais aussi du fait de leurs complications et des séquelles neuro-sensorielles qu'elles engendrent.

Des phénomènes inflammatoires seraient responsables de ces complications [73].

A partir d'un foyer infectieux généralement ORL les bactéries pénètrent dans le système nerveux central en traversant la barrière-hematoencéphalique. Elles libèrent alors par lyse des composants bactériens tels l'endotoxine des bacilles à gram négatif ou les polymères d'acide téichoïque du pneumocoque.

La mise en route de l'antibiothérapie va majorer la lyse bactérienne et partant, la libération des composants bactériens. Ces composants vont alors stimuler les cellules macrophagiques du système nerveux central et les cellules endothéliales vasculaires. En réponse, ces cellules vont sécréter de nombreuses cytokines, facteur essentiel de nécrose tumorale (TNF) ou cachectine et l'interleukine 1 (IL1). Le TNF et l'IL1 ont pour rôle d'amplifier et de moduler les réponses immunes de l'hôte; c'est ainsi que l'IL1 déclenche la cascade des interleukines qui aboutit à la prolifération et à la différenciation des lymphocytes T. Le TNF quant à lui, va déclencher la synthèse et la libération des diverses cytokines dont l'IL1, et active les polynucléaires.

L'importance des taux de TNF et d'IL1 dans le liquide céphalo-rachidien a pu être corrélée au degré d'inflammation des méninges et au risque de développement de séquelles neurologiques.

Par ailleurs, le TNF est responsable de la production de leucotriènes et de l'activation de la phospholipase A2 avec synthèse de facteurs d'activation plaquettaire (PAF) et de prostaglandines (PGE), dont les PGE2 à partir des phospholipides membranaires des cellules endothéliales et polynucléaires neutrophiles.

Cette cascade de réactions mène à deux phénomènes essentiels: d'une part, l'activation de la coagulation avec micro thromboses vasculaires, d'autre part, l'altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. La résultante de ces réactions est une hypertension intracrânienne avec diminution du flux sanguin cérébral responsable d'hypoxie et d'ischémie cérébrale.

La physiopathologie des principaux germes est la suivante :

II-1- Pathogénie de l'infection à *Neisseria meningitidis*

Le pouvoir pathogène naturel de *N. meningitidis* comprend par:

- la rhino-pharyngite méningococcique est le plus souvent cliniquement non décelable; elle joue cependant un rôle très important dans l'immunité ;
- les septicémies à méningocoque comprenant des formes aiguës (formes fébriles isolées, éruptions érythémateuses, arthrites...) et des formes suraiguës (tableau de purpura fulminans de HENOCK, syndrome de WATERHOUSE-FRIDERISCHEN) ;
- la méningite cérébro-spinale ;
- les arthrites suppurées, les atteintes cardiaques, pulmonaires et pleuropulmonaires.

La pathogénie des infections méningococciques reste mal connue malgré les progrès dans la connaissance de la bactérie.

La pathogénie des formes graves semble, très dépendante de la pharmacodynamie de l'endotoxine responsable du choc méningococcique.

La transmission est aérienne, inter humaine directe. La faible transmission et la longueur du portage expliqueraient l'incidence faible de la maladie dans la période inter épidémique .

II-2-Pathogénie de l'infection à *Haemophilus influenzae*

H influenzae est une bactérie pyogène responsable des infections parfois sévères; les méningites affectent tous les âges mais s'observent plus fréquemment chez l'enfant de 3 mois à 4 ans. La forme classique est habituellement précédée de manifestations des voies respiratoires supérieures (pharyngites, sinusites, otite moyenne), contemporaines ou non d'une infection virale. Il existe plus rarement des formes foudroyantes.

La mortalité est inférieure à 10% mais les séquelles neurologiques sont observées dans 20-30% des cas. Le risque de séquelles et de complications est d'autant plus élevé que la concentration bactérienne dans le LCR est importante et durable [9].

Chez le grand enfant et l'adulte des infections à *H.influenzae* surviennent préférentiellement sur les terrains déficients: déficit immunitaire, leucémies, cancer.

Chez l'adulte, toutes les manifestations décrites chez l'enfant peuvent être observées. *H influenzae* est rarement responsable des méningites purulentes récidivantes.

II-3- Pathogénie de l'infection à *Streptococcus pneumoniae*

Les pneumocoques sont des commensaux des voies respiratoires supérieures. Des infections très sévères sont décrites à tous les âges mais avec une extrême gravité aux âges extrêmes de la vie (moins de 2 ans et plus de 60 ans).

La fréquence, la gravité et la mortalité de ces infections restent élevées malgré une antibiothérapie disponible et efficace. Le pneumocoque est responsable d'infections pulmonaires (pneumonie lobaire franche aiguë), d'infections ORL et surtout de méningite.

III- EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

III-1- Répartition géographique

A- Incidence

Les connaissances en matière d'incidence des méningites purulentes reposent sur des programmes d'enregistrement actifs ou passifs des cas. Mais l'enregistrement passif a généralement pour inconvénient de sous-estimer l'incidence réelle tandis que celui actif a le plus souvent un objectif précis, limité soit à un micro-organisme, soit à une région. Ces techniques très souvent donnent alors une fausse idée de la réalité épidémiologique. Dans tous les cas de nombreux facteurs font varier cette incidence.

B-Principaux agents infectieux.

Les facteurs pronostiques dépendent du micro-organisme en cause.

B-1-*Neisseria meningitidis*

B-1-1- Historique

Il a été découvert en 1887 par WEISCHSELBAUM qui l'isola du LCR de patients atteints de méningites aiguës. Il a alors été appelé "Diplokokkus intracellularis meningitidis". Depuis 1929 on lui consacre le nom de "*Neisseria meningitidis*" communément appelé méningocoque (ALBRECHT et GHON) MURRAY, dans la famille de *Neisseriaceae*.

B-1-2- Habitat

Il s'agit d'un hôte exclusif de l'homme. Responsable de la méningite cérébro-spinale (MCS), on le retrouve dans le LCR et dans le sang des malades. Dans certaines formes cliniques, on peut le retrouver dans le liquide synovial (arthrites suppurées) dans les pétéchies, les conjonctives, les poumons et la plèvre, puis le cœur.

Il existe des porteurs asymptomatiques de *Neisseria meningitidis* à des fréquences variables, notamment dans le rhino-pharynx.

B-1-3- Épidémiologie

La répartition des sérogroupes de *N.meningitidis* est différente selon les régions du globe. Ainsi en Afrique on retrouve surtout les sérogroupes A et C tandis qu'en Europe et en Amérique du Nord, c'est le séro groupe B qui prédomine. Depuis 1988 de nombreuses études

B-2-Haemophilus influenzae

B-2-1- Historique

Découvert lors de la pandémie de grippe de 1889-1892 par PFEIFFER *Haemophilus influenzae* a été longtemps considéré comme l'agent responsable de la grippe. Il s'appelait alors *Bacillus influenzae* jusqu'en 1993, date de la découverte de l'agent étiologique de la grippe. Il avait été cultivé par KOCH en 1883 en Egypte et en 1886 par WEEKS aux USA, d'où son nom de KOCH-WEEKS. C'est en 1917 que le genre actuel, "*Haemophilus*" a été proposé. Dès 1902 FRIEDBERGER précise les exigences des *Haemophilus* en 2 facteurs: l'hémoglobine (facteur X) et un facteur diffusant à partir des colonies de *S.aureus* (facteur V).

Ces 2 facteurs seront identifiés plus tard par A. et M.LWOFF et il sera précisé leur rôle dans les maladies respiratoires. En 1930 PITTMAN met en évidence l'existence de souches sérologiques et montre la prédominance de type b dans les [59].

ÉPIDÉMIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

Épidémiologie

25

III- EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

III-1- Répartition géographique

A- Incidence

Les connaissances en matière d'incidence des méningites purulentes reposent sur des programmes d'enregistrement actifs ou passifs des cas. Mais l'enregistrement passif a généralement pour inconvénient de sous-estimer l'incidence réelle tandis que celui actif a le plus souvent un objectif précis, limité soit à un micro-organisme, soit à une région. Ces techniques très souvent donnent alors une fausse idée de la réalité épidémiologique. Dans tous les cas de nombreux facteurs font varier cette incidence.

B-Principaux agents infectieux.

Les facteurs pronostiques dépendent du micro-organisme en cause.

B-1-*Neisseria meningitidis*

B-1-1- Historique

Il a été découvert en 1887 par WEISCHSELBAUM qui l'isola du LCR de patients atteints de méningites aiguës. Il a alors été appelé "Diplokokkus intracellularis meningitidis". Depuis 1929 on lui consacre le nom de "*Neisseria meningitidis*" communément appelé méningocoque (ALBRECHT et GHON) MURRAY, dans la famille de *Neisseriaceae*.

B-1-2- Habitat

Il s'agit d'un hôte exclusif de l'homme. Responsable de la méningite cérébro-spinale (MCS), on le retrouve dans le LCR et dans le sang des malades. Dans certaines formes cliniques, on peut le retrouver dans le liquide synovial (arthrites suppurées) dans les pétéchies, les conjonctives, les poumons et la plèvre, puis le cœur.

Il existe des porteurs asymptomatiques de *Neisseria meningitidis* à des fréquences variables, notamment dans le rhino-pharynx.

B-1-3- Épidémiologie

La répartition des sérogroupes de *N.meningitidis* est différente selon les régions du globe. Ainsi en Afrique on retrouve surtout les sérogroupes A et C tandis qu'en Europe et en Amérique du Nord, c'est le séro groupe B qui prédomine. Depuis 1988 de nombreuses études

ont montré la prédominance du séro groupe C par rapport au séro groupe A dans certains pays d'Afrique subsaharienne et aux Etats-Unis d'Amérique [30,37,33].

Les méningites à *N.meningitidis* évoluent selon deux modalités épidémiologiques:

- dans les pays du Nord elles évoluent sous un mode endémique; habituellement sporadiques, les cas surviennent groupés, limités dans le temps et dans l'espace et intéressent particulièrement les collectivités d'enfants et d'adultes [28,67].

- en Afrique subsaharienne, dans la "ceinture de la méningite", surviennent périodiquement de grandes épidémies sur fond endémique. Ces différences épidémiologiques tiennent la nature des souches bactériennes responsables

[32,33,36,69].

En effet *N.meningitidis* est le seul responsable des épidémies de méningites et c'est surtout le séro groupe A qui est le plus épidémiogène. Ce séro groupe a été à l'origine de deux grandes pandémies de méningite [32]. La première, qui a débuté en Chine en 1966 pour se terminer au Brésil en 1974, est due à la souche A:4:P1-9 clone III-1. La deuxième débuta également en Chine en 1983. Elle est à l'origine de l'épidémie de méningite en Août 1987 lors du pèlerinage à la Mecque. Elle persiste de nos jours en Afrique à cause du manque de moyens de prévention [32,36,69]. Elle est également due à la souche A:4:P1-9 clone IV.

Le même clone a été isolé dans onze pays africains de 1989 à 1994 et de nombreuses épidémies ont sévi depuis 1988 [32,36,69].

En Afrique c'est surtout le clone IV qui a été responsable des épidémies de 1981 à 1984 et qui existe actuellement à l'état endémique [36,69].

En dehors des épidémies dues au clone III, il a été isolé en 1995 au Tchad, au Cameroun et au Burkina-Faso des souches Y:2a: P1-2;5 [32].

L'incidence annuelle des méningites à *N.meningitidis* varie peu. Le taux d'attaque le plus élevé se rencontre, avant un an. Le pic à 8 mois atteint 20 cas pour 100.000 enfants. Après un an le taux d'attaque baisse régulièrement avec l'âge [32]; ce risque est par contre majoré en saison sèche (de janvier à avril).

Un déficit en facteurs de la voie finale du complément (C5 à C9) prédispose au risque de survenue d'une méningite cérébro-spinale [33]; parfois récidivante et due à des groupes inhabituels.

Le taux de létalité est d'environ 10% dans la plupart des études. Il est plus élevé dans les formes dues au séro groupe C; il est également plus élevé aux âges extrêmes de la vie.

B-2-*Haemophilus influenzae*

B-2-1- Historique

Découvert lors de la pandémie de grippe de 1889-1892 par PFEIFFER *Haemophilus influenzae* a été longtemps considéré comme l'agent responsable de la grippe. Il s'appelait alors *Bacillus influenzae* jusqu'en 1993, date de la découverte de l'agent étiologique de la grippe. Il avait été cultivé par KOCH en 1883 en Egypte et en 1886 par WEEKS aux USA, d'où son nom de KOCH-WEEKS. C'est en 1917 que le genre actuel, "*Haemophilus*" a été proposé. Dès 1902 FRIEDBERGER précise les exigences des *Haemophilus* en 2 facteurs: l'hémoglobine (facteur X) et un facteur diffusant à partir des colonies de *S.aureus* (facteur V). Ces 2 facteurs seront identifiés plus tard par A. et M.LWOFF et il sera précisé leur rôle dans les enzymes respiratoires. En 1930 PITTMAN met en évidence l'existence de souches capsulées, propose des types sérologiques et montre la prédominance de type b dans les méningites purulentes et infections aiguës suppurées [59].

B-2-2-Habitat

Les *Haemophilus* représentent 11% environ de la flore normale des voies respiratoires de l'homme adulte sain [9].

B-2-3- Épidémiologie

H. influenzae type b est l'une des trois principales causes de méningites purulentes primitives au Burkina-Faso [81,82]. La méningite purulente à *H.influenzae* doit être considérée comme contagieuse avec un risque équivalent à celui de *N.meningitidis*.

H. influenzae est l'une des premières causes de méningite purulente chez l'enfant dans presque toutes les régions du monde, y compris l'Afrique tropicale en dehors des poussées épidémiques dues au méningocoque. 90% de méningites purulentes à *H.influenzae* surviennent dans la tranche d'âge de 3 mois à 4 ans. Le pic d'incidence est à 8 mois [33].

Au Burkina-Faso l'incidence annuelle est de 61,5 pour 100.000 enfants de moins de 5 ans et de 239,2 pour 100.000 enfants de moins de 1 an. Le taux de létalité est de 22% avec 14% de séquelles [81].

Des facteurs socio-économiques et ethniques influent l'incidence des méningites à *H influenzae*. Aux Etats-Unis cette incidence est 3 fois plus importante chez les noirs que chez les blancs [33,65].

On note une résistance croissante de ces souches aux antibiotiques usuels (Aminopénicillines) par production de bêta-lactamases. Cependant le taux de létalité a régressé.

La généralisation de la vaccination anti-haemophilus b dans les pays développés, a considérablement modifié le faciès épidémiologique de ce type de méningite par réduction spectaculaire de l'incidence [10,11,41,56].

B-3- *Streptococcus pneumoniae*

B-3-1- Historique

Découvert en 1880 par PASTEUR dans l'expectoration d'un sujet atteint de pneumonie, il est surtout connu sous le nom de pneumocoque. En 1910 c'est la découverte de différents types sérologiques. C'est WEICHSELBAUM qui en a fait la description, mais il est mieux connu avec GRIFFITH, en 1928, qui décrit le phénomène de transformation. *S. pneumoniae* appartient à la famille des *Streptococcaceae*, genre *Streptococcus*, différent des autres Streptocoques par la présence d'une capsule [9].

B-3-2- Habitat

S. pneumoniae est retrouvé dans la sphère ORL. Il colonise les voies respiratoires de l'homme. Il existe de nombreux porteurs sains.

B-3-3- Epidémiologie

L'homme est le réservoir naturel du pneumocoque. Ubiquitaire, le taux de portage varie cependant selon l'âge. En effet les infections à pneumocoque sont observées surtout aux âges extrêmes de la vie. On les rencontre également chez les sujets aspléniques, drépanocytaires etc.

L'incidence des méningites à pneumocoque est à peu près la même dans tous les pays. Il est aujourd'hui la première bactérie responsable de méningite dans le monde, en dehors des périodes d'épidémies [38,42,44,75].

Alors que les facteurs socio-économiques ne semblent pas influencer l'incidence des méningites à pneumocoque, la race noire semble de façon significative plus exposée que la race blanche [33,65]. La plus grande fréquence de drépanocytaires chez les Noirs expliquerait ce fait [9].

De toutes les méningites purulentes, celles à pneumocoque est la plus grave. Le taux de létalité est compris entre 20 et 40% [33,44]. Les facteurs de mauvais pronostic sont le grand âge et les troubles de la conscience à l'admission.

La sensibilité du pneumocoque à la pénicilline n'est plus la règle. En effet des souches résistantes à la pénicilline existent de plus en plus [33,34,42].

III-2- Répartition épidémiologique selon l'âge, le sexe, la race, et les facteurs socio-économiques.

A- Répartition épidémiologique selon l'âge.

L'âge apparaît comme le principal facteur de risque de méningites purulentes. En effet toutes étiologies confondues, l'incidence chez les enfants est la plus élevée, avec des chiffres allant jusqu'à 100 cas pour 100000 enfants, voire 200 cas/100000 dans certains pays en développement [33,49,65].

L'incidence est également fonction de la nature du germe en cause. On individualise le plus souvent 4 groupes d'âge [32,65] :

- enfants de 0 à 1 mois: ce sont les méningites néonatales; elles sont principalement dues à *S.galactiae*, *Listeria monocytogenes* et aux entérobactéries. Le taux d'attaque est d'environ 50 à 100 cas pour 100000 enfants et par an ;

- enfants de 1 mois à 4 ans: ce sont les méningites du nourrisson et du jeune enfant. dues à *H.influenzae b*; à *S. pneumoniae* et à *N.meningitidis*. Le taux d'attaque est d'environ à 50 cas/100000 enfants par an dont 2/3 dues à *H.influenzae* ;

- enfants de plus de 4 ans et adultes jeunes de 25 ans: elles sont dues à *N. meningitidis* et à *S. pneumoniae*.

L'âge joue également un rôle majeur; les taux de décès les plus élevés sont enregistrés avant 1 mois et après 45 ans [9].

B-Répartition épidémiologique selon le sexe

Le sexe ne semble pas jouer un rôle dans l'incidence des méningites purulentes bien que dans la plupart des études un excès de représentation masculine soit noté; en effet cet excès est mal expliqué et le plus souvent la différence n'est pas statistiquement significative [33,37].

C- Répartition selon la race

Un facteur racial est cependant évoqué. La méningite est beaucoup plus fréquente chez les Noirs que chez les blancs [33,65,66]; cela est d'autant plus vrai pour le pneumocoque.

D-Répartition épidémiologique selon les facteurs socio-économiques.

Les facteurs socio-économiques interviennent dans ces variations surtout en ce qui concerne les méningites à *H.influenzae* [33,65,66].

Les variations saisonnières sont connues et sont fonction du germe en cause. Les incidences les plus élevées se situent dans tous les cas pendant la saison sèche, de décembre à mai. Deux phénomènes épidémiologiques récents sont à considérer en ce qui concerne les méningites purulentes:

- la décroissance majeure des cas d' *H.influenzae*,
- l'augmentation des cas due aux pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline [37,75].

Toutes ces variations épidémiologiques sont caractéristiques du mode endémo-sporadique des méningites purulentes. Elles concernent tous les germes responsables de méningites purulentes. La méningite endémo-sporadique s'observe partout et toute l'année avec une recrudescence dans l'hémisphère Nord, au premier semestre de l'année.

Le poids social de la maladie se chiffre en vies humaines perdues (10 à 20 morts/an pour 100000 habitants) et en autant de séquelles souvent graves et en dépenses de soins.

Les poussées épidémiques constituent la hantise des populations des pays de la "ceinture de la méningite" de LAPEYSONNIE. Elles interviennent en des périodes bien déterminées, de février à mai le plus souvent (saison sèche et chaude). Elles peuvent prendre les dimensions d'une catastrophe nationale. Les déclarations officielles, bien qu'en deçà de la réalité sont frappantes.

En ce qui concerne le Burkina-Faso, des épidémies ont été connues en 1945 (14.500 cas avec 25% de létalité), en 1957 (17.000 cas avec 13,1% de létalité) en 1970 (20.000 cas; 7,6% de décès), en 1984 puis en 1996 (plus de 40.000 cas avec 10% de décès). L'épidémie de méningite cérébro-spinale, revient de façon cyclique, tous les 5 ans à 10 ans en moyenne et l'épisode dure entre 2 et 3 mois.

Ces épidémies, affolent les populations, désorganisent les services de santé en submergeant les formations sanitaires.

IV- LES ASPECTS CLINIQUES

IV-1- LA FORME COMMUNE DE L'ADULTE ET DU GRAND ENFANT

Le début de la maladie, habituellement brutal, associe un malaise général, des frissons répétés, des céphalées intenses; des vomissements faciles et une fièvre autour de 39-40°C. Le début peut également être progressif. Le mode de début brutal est l'apanage des méningites à pneumocoque et à méningocoque rendant le pronostic sombre [8]. Les convulsions et le coma semblent un signe déterminant dans le diagnostic surtout chez l'enfant [8]. A l'examen on note chez le patient une raideur méningée, objectivée par la raideur cervicale, la positivité des manœuvres de Kernig et de Brudzinski s'y associent photophobie, hyperesthésie cutanée et herpès labial.

IV-2- LES FORMES CLINIQUES

A-Les formes symptomatiques

On distingue:

- les formes frustres, subaiguës, traînantes qui résultent le plus souvent d'une antibiothérapie inadéquate.
- les formes encéphaliques avec convulsions et coma.
- les formes foudroyantes: purpura fulminans, syndrome de Waterhouse-Friedrichsen, gravissimes car la mort peut survenir avant même que le malade ne reçoive un traitement .

B-Les formes selon le terrain

B-1- Chez le nourrisson

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

La fièvre peut être modérée ou absente; la raideur cervicale est souvent remplacée par une hypotonie (nuque molle). Le plafonnement du regard et le bombement de la fontanelle sont des signes très évocateurs, mais inconstants [65].

B-2- Chez le nouveau-né

Les signes sont encore plus atypiques et toute anomalie du comportement doit être considérée comme suspecte. C'est pourquoi chez le nouveau-né et même chez le nourrisson, la ponction lombaire doit être un geste systématique non seulement devant un syndrome méningé fébrile mais aussi devant tout syndrome infectieux, tout trouble digestif ou du comportement [1].

B-3- Chez le vieillard

La méningite purulente est torpide et grave. Due surtout au pneumocoque, la paralysie des paires crâniennes et parfois des membres est fréquente [9]. La létalité est importante.

C-Les formes étiologiques

Les principaux germes responsables sont *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (Bacille de Pfeiffer) d'autres germes tels que *Streptococcus agalactiae* (streptocoque B), *Staphylococcus aureus* et de nombreux bacilles gram négatif (entérobactéries) sont également isolés. Ces formes étiologiques diffèrent surtout par leur mode de survenue (porte d'entrée), leur évolution, leur pronostic et surtout par la survenue des complications.

V-LES COMPLICATIONS DES MENINGITES PURULENTES

Au cours de leur évolution, les méningites purulentes peuvent donner lieu à des complications méningées: hydrocéphalie, ventriculite, abcès du cerveau, empyèmes sous duraux, arachnoidites. Elles entraînent, même après guérison dans certains cas, des séquelles neurologiques avec un retentissement important sur le développement psychomoteur chez l'enfant.

Les cloisonnements méningés, dus surtout au *S.pneumoniae*, sont également fréquents. Il en est de même des atteintes motrices (hémiplésies, paralysie des nerfs crâniens...).

Bon nombre de ces complications sont corrélées .

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

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

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

VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES MENINGITES PURULENTES

Le rôle du laboratoire de bactériologie est d'identifier et de sérotyper les souches des germes isolées en culture afin de confirmer le caractère pathogène de la souche. L'apport du laboratoire est décisif dans les méningites purulentes de l'enfant où il est intéressant de pouvoir rapidement confirmer ou infirmer la responsabilité du germe en raison des conséquences thérapeutiques. Il faut également tester la sensibilité de la souche isolée.

VI-1- Diagnostic direct

A- Prélèvement.

L'urgence du diagnostic des méningites purulentes donne une grande valeur à la sémiologie clinique. Celle-ci comprend:

- le contexte infectieux toujours présent; il est brutal avec une fièvre élevée 39-40°C, des frissons, des courbatures, il est parfois accompagné de signes de gravité tels que la tachydyspnée, les taches purpuriques, le choc infectieux. Parfois discret, il peut être rapporté à tort à une infection ORL ou digestive [44].

- le syndrome méningé est quasi constant, rarement masqué par les signes encéphaliques. On note des céphalées diffuses, continues, intenses, s'aggravant progressivement, par des vomissements sans effort et une raideur méningée.

Devant ces deux syndromes qui apparaissent d'ailleurs dans 60-70% des cas [44], il faut faire une ponction lombaire qui, avec l'hémoculture reste le premier examen de confirmation pratiqué elle est pratiquée avec les précautions d'asepsie rigoureuse entre les apophyses épineuses L4- L5 [42].

Chez le nourrisson et le nouveau-né, la ponction lombaire est faite devant tout syndrome infectieux, neurologique et devant toute anomalie du comportement, en tenant compte des contre-indications. Lorsqu'elle est faite, la ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, coulant en jet ou en gouttes très pressées; son aspect est louche, moiré, trouble " eau de riz" ou franchement purulent. Il peut être xanthochromie ou hématique en cas d'hémorragie ou de traumatisme.

L'hémoculture est également indiquée, elle constitue même dans certains cas, l'examen capital permettant l'isolement du germe en cause [40]. Le germe y est alors isolé et identifié[40].

L'examen du fond d'œil au préalable est généralement nécessaire pour éliminer une hypertension intracrânienne [65].

B- Analyse du LCR.

Le diagnostic biologique des méningites purulentes repose sur trois méthodes :

- l'examen cytologique du LCR
- l'examen bactériologique du LCR
- l'examen biochimique

L'examen sérologique consiste à la recherche des antigènes solubles grâce aux réaction d'agglutination avec les particules de latex sensibilisées, et la contre immunoélectrophorèse.

L'examen bactériologique du LCR comprend l'examen direct et la culture suivie de l'identification et de l'antibiogramme.

B-1-L'examen microscopique direct

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

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

En effet, sa sensibilité et sa fiabilité sont très grandes et prouvées [44,48] Il est positif dans 60-90% des cas en l'absence de toute antibiothérapie préalable [43]. L'examen direct après coloration permet d'observer le germe en cause et ses caractères morphologiques. Il peut paraître négatif dans les méningites décapitées.

B-2- Test d'agglutination au latex sensibilisé.

Il s'agit surtout de la recherche d'antigènes solubles polysidiques spécifiques du germe en cause. C'est un test diagnostique très rapide et fiable, malgré l'existence de communautés antigéniques. L'efficacité et la fiabilité de ces tests ont été démontrées dans de nombreuses études [5,76]. La technique la plus utilisée reste l' agglutination au latex sensibilisé de BioMerieux®. Ils peuvent être négatifs lorsque la bactériorachie est faible et par conséquent le taux d'antigènes solubles inférieur au seuil de sensibilité de la technique utilisée.

Les germes les plus souvent observés, isolés et identifiés sont surtout:

- *Neisseria meningitidis*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae sérotype b*

D'autres germes tels que le streptocoque b, le staphylocoque et de nombreux bacilles à gram négatifs sont souvent isolés.

B-3- La culture et l'identification

Sur milieux appropriés, la culture permet la pousse du germe responsable. Le choix du milieu est fonction du germe soupçonné et identifié par ses caractères morphologiques à l'examen direct. On peut alors faire un isolement puis une identification complète à partir des caractères cultureux, biochimiques et/ou antigéniques. Elle peut être négative lorsque la méningite est "décapitée" ou encore lorsque le germe n'est pas viable (LCR mal conservé ou prélèvement sous antibiothérapie). La culture permet non seulement l'identification mais aussi la confection d'antibiogrammes à partir de souches pures isolées. Une hémoculture est souvent conseillée pour l'identification du germe dans des contextes cliniques particuliers (purpura, septicémies...) et souvent pour les germes peu fréquents.

VI-2- Diagnostic indirect

La recherche des anticorps antiméningococcique a été développée surtout pour vérifier l'efficacité des préparations immunisantes. Elle n'a que peu d'intérêt en matière de diagnostic. Certaines localisations atypiques, pneumopathies par exemple, peuvent en bénéficier, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler le méningocoque de la flore d'accompagnement et d'affirmer son rôle pathogène.

Des techniques d'hémagglutination passive, ou ELISA, ont été proposées. Les anticorps apparaissent 8 jours après le début de l'affection. Ils sont fugaces (2 à 3 mois). Une évolution significative, des dans deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle est indispensable pour que la réaction soit significativement positive [77].

VI-3- Examen biochimique du LCR

Le LCR normal présente un aspect clair "eau de roche" et renferme moins de 6 éléments cellulaires /millimètre cube. 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 protéine compris entre 0,15 et 0,50 g/l [5]. La cytologie montre une prolifération massive de polynucléaires neutrophiles pouvant aller de 50 à plus de 40.000 éléments/millimètre cube dans les méningites purulentes.

Une hypoglycorachie s'observe généralement au cours des méningites purulentes; dans 70% des cas elle est inférieure à 2,2mmol/, tandis que la protéinorachie s'élève au dessus de 0,5 g/l [48]. Cette hypoglycorachie doit être interprétée en fonction de la glycémie et pose le problème de diagnostic différentiel de certaines affections telles la sarcoïdose, la carcinomatose et l'hémorragie méningée [48].

Sur le plan cytologique il convient cependant d'éliminer certaines causes d'erreur; il s'agit notamment:

- des méningites purulentes à pneumocoque, à méningocoque, à *H.influenzae* décapitées par un traitement antibiotique intempestif avant toute ponction lombaire.
- des formes fulminantes au cours du purpura méningococcique ainsi que certaines méningites foudroyantes à pneumocoque qui présentent un LCR fourmillant de germes alors que la cytologie est minime. Habituellement la purulence du LCR est effective dès les premiers signes d'une méningite bactérienne à début franc. Sous traitement le LCR ne éclaircit qu'entre le deuxième et le quatrième jour [4];
- des méningites tuberculeuses à leur début qui présentent une hyper leucocytose à prédominance neutrophile;
- de la prolifération leucocytaire au cours des affections bactériennes suppurées du cerveau ou des espaces para méningés (empyème sous-dural, abcès de cerveau), des méningites néoplasiques, chimique et des maladies de système [44].

VI-4-Diagnostic des principaux germes.

A- *Neisseria meningitidis*

A-1- Morphologie

Les méningocoques sont des coques ovoïdes mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre [67]. Ils sont associés en diplocoque réniformes dits "en grain de café". Dans le LCR ils sont en petit nombre, extracellulaires et intracellulaires. Le méningocoque, comme tous les autres germes du genre *Neisseria*, ne prennent pas la coloration de Gram: (gram négatif).

En culture, il y a une plus grande variabilité morphologique et tinctoriale. En effet les coques sont de taille et de forme différentes. Beaucoup sont ovoïdes, d'autres sphériques. Généralement les formes les plus petites sont plus colorées tandis que les plus grandes sont pales.

On peut également observer ces capsules en provoquant leur gonflement au moyen de sérum anticapsulaire correspondant (pneumocoque) [78].

A-2-Caractères cultureux

Neisseria meningitidis est une bactérie aérobie stricte qui n'a aucune exigence pour le CO₂; ce gaz facilite cependant sa croissance .

La culture de *Neisseria meningitidis* reste délicate bien que possible sur milieu non sélectif de type gélose au sang cuit ou sur une gélose nutritive. L'incubation a lieu à 37°C en 18 à 24h en présence de 10% de CO₂.

L'utilisation de milieux nutritifs non sélectifs est possible lorsque le méningocoque est à l'état pur dans un produit pathologique (LCR, sang ...); cela s'impose lorsque *Neisseria meningitidis* est associé à une microflore tel un prélèvement rhino-pharyngé. Ces milieux sont obtenus par addition d'antibiotiques (Vancomycine, Colistine) et d'antifongiques (Nystatine, Amphotéricine B).

N.meningitidis est un germe fragile qui doit être mis en culture très rapidement; il résiste mal à la dessiccation, au froid et aux variations de PH.

A-3-Caractères biochimiques

Le méningocoque acidifie le glucose et le maltose par voie oxydative. Cependant certaines souches peuvent ne pas acidifier ces 2 sucres, ou seulement l'un d'entre eux, posant ainsi un problème de diagnostic bactériologique [31]. M. GUIBOURDENCHE et al. recommandent l'utilisation de milieux très faiblement tamponnés de type KELLOG [31].

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

A-4- Caractères antigéniques

De nombreux antigènes caractérisent *N.meningitidis*:

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

L'immunospecificité de groupe est liée aux antigènes capsulaires (polysaccharides capsulaires). Ainsi 12 sérogroupes capsulaires ont été décrits et caractérisés quand à leur structure biochimique: ce sont les sérogroupes A,B,C,X,Y,Z anciennement connus et quatre plus récemment définis 29E,W135,H,I,K,et L [69].

En 1972, FRASCH et CHAPMAN remarquèrent la subdivision du sérotype B en immunospecificité de protéines de membranes externes (PME). Il en existe 5 majeurs et les PME de classe 2 et 3 conduisent à la subdivision en sérotype P1-1, P1-2 etc.

Ainsi les souches de *N. meningitidis* peuvent être caractérisées par leur formule antigénique basée sur l'identification des polysaccharides capsulaires (sérotype), des protéines de membrane externe de classe 2 et 3 (sérotypes) et de la protéine de membrane externe de classe 1 (sous-type) [36]. Avec l'analyse des isoenzymes de la membrane interne et les sous-types de PME de classe 1, il a été décrit des clones (I, II, III, IV, etc...) dans le sérotype A.

A-5- Diagnostic

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

Le diagnostic différentiel avec d'autres Neisseria se fait surtout grâce aux caractères biochimiques. Le diagnostic indirect par la technique d'agglutination ou de contre-immunoelectrophorèse prend toute sa valeur lorsque l'examen direct et/ou la culture sont négatifs.

B-*Haemophilus influenzae*.

B-1- Morphologie

H. influenzae est un coccobacille de 0,3-0,4 micron de diamètre, immobile, non sporulé, à gram négatif, souvent capsulé. Cette forme peut être la seule visible; elle peut également coexister avec des bacilles plus longs de formes filamentaires. Ce polymorphisme est caractéristique de l'espèce et a tendance à s'accroître dans une culture âgée.

B-2- Caractères culturels

H. influenzae est un germe aérobic anaérobic facultatif possédant une nitrate réductase [59].

H. influenzae exige des facteurs de croissance V et X apportés par le sang (hématies surtout). D'autres composés tels l'acide panthotémique, la thiamine, l'uracile et la cystéine sont indispensables à la croissance d' *H. influenzae*.

Le facteur V la Nicotinamide-Adénine-Dinucleotide (NAD ou coenzyme I), ou encore la NADphosphate (NADP ou coenzyme II); ce sont des coenzymes de déshydrogénase.

Le facteur X est l'hème qui entre dans la composition des enzymes de la chaîne respiratoire contenant du fer, cytochrome oxydase, catalase et peroxydase.

Cette double exigence permet de distinguer *H.influenzae* d'autres espèces et notamment *H.parainfluenzae* qui ne nécessitent que le NAD.

Les milieux de culture géloses utilisés sont la gélose au sang frais, la gélose au sang cuit, la gélose chocolat, le milieu de Levinthal.

Une supplémentation polyvitaminée (isovitalex, polyvitex) est souvent nécessaire.

Les milieux sélectifs par incorporation d'antibiotiques permettent l'isolement d'*H influenzae* des prélèvements de microflore rhino-pharyngé. Ces antibiotiques sont surtout la Vancomycine.

La culture se fait à 35-37°C, en atmosphère ordinaire ou sous CO₂ (10% au moins). Sur gélose au sang, *H.influenzae* donne des petites colonies, fines transparentes, parfois difficilement visibles à 18h. Le diamètre est d'environ 1mm à 18h et augmente en 48h.

Les souches capsulées donnent des colonies muqueuses, volumineuses, blanchâtres, ayant tendance à s'étaler ou des colonies lisses, à bord régulier, bombées...

Les souches non capsulées sont plus petites, sans iridescente, difficiles à prélever. Certaines souches dégagent une odeur d'indole caractéristique.

En milieu liquide, on note un trouble homogène et un dépôt plus ou moins important avec les souches "rough" qui forment un dépôt granuleux sans modifier la transparence du milieu.

B-3- Caractères biochimiques

H.influenzae acidifie de nombreux hydrates de carbone soit par voie oxydative soit par voie fermentative.

Ces sucres sont le glucose, le xylose, le galactose et le maltose. Il possède une activité phosphatase alcaline, une catalase, un cytochrome oxydase, une nitrate réductase .

L'utilisation du xylose et du ribose est un bon caractère différentiel tandis que la fermentation du glucose avec ou sans production de SH₂ est constante chez toutes les espèces d'*Haemophilus*. En fonction des caractères biochimiques, on définit des biovars (biotypes); c'est ainsi qu'avec 3 caractères: l'Ornithine décarboxylase (ODC), Urée et l'Indole, on a défini huit biovars pour *H.influenzae* et 3 pour *H.parainfluenzae* [18].

B-4- Caractères antigéniques

En 1931 PITTMAN a proposé six types d'antigènes capsulaires différentes (a, b, c, d, e et f) permettant ainsi de classer les souches capsulées d'*Haemophilus influenzae* [59].

Le type b est le plus impliqué dans les infections. Ce polysaccharide a été purifié pour l'obtention d'un vaccin. Son rôle dans l'immunité est connu [18].

De nombreux travaux [10,11,41,56] ont permis de vérifier l'efficacité de ce vaccin antihémophilus b (ActHib®).

D'autres types d'antigènes somatiques existent telles les protéines de membrane externe et les lipopolysaccharides dont l'intérêt principal est lié à leur immunogénicité, les rendant ainsi candidats pour la préparation de nouveaux vaccins.

B-5- Diagnostic

Le diagnostic bactériologique basé sur ses caractères morphologiques et un polymorphisme habituel sont de bons éléments d'orientation. La recherche d'antigènes solubles polysaccharidiques dans les liquides biologiques (sang, LCR) permet un diagnostic rapide.

Les techniques utilisées sont les agglutinations aux particules de latex, la coagglutination, l'électrosynérèse, la technique ELISA. Cette recherche d'antigènes solubles est surtout intéressante chez l'enfant de 3 mois à 4 ans qui est en fait le plus exposé à ce germe.

La culture, dans les conditions exigées permet d'isoler le germe et de l'identifier par ces caractères biochimiques. L'exigence en facteur V et/ou X, constitue en réalité la première étape de l'identification.

C- Streptococcus pneumoniae

C-1- Morphologie

Le pneumocoque est un streptocoque particulier. Ce sont des cocci à Gram positif lancéolés, disposés en diplocoques en forme de flamme de bougies. Ils sont capsulés. Quelquefois on peut voir de courtes chaînettes enveloppées par la capsule.

C-2- Caractères culturels

S.pneumoniae est une bactérie très fragile; elle s'autolyse facilement. Il est aérobic anaérobic facultatif. C'est une bactérie très exigeante surtout en primo culture. Pour sa culture il est indispensable d'utiliser des milieux riches telles la gélose au sang cuit ou la gélose chocolat avec ou sans supplément polyvitaminé. L'incubation se fait entre 35-37°C sous atmosphère CO₂. Il pousse avec une hémolyse alpha, donnant sur gélose chocolat des colonies

Enfin pour les souches dont le diagnostic est douteux, on peut utiliser le pouvoir pathogène expérimental par inoculation intra-péritonéale aux souriceaux nouveau-nés [34].

VII-TRAITEMENT DES MENINGITES PURULENTES

VII-1 :Traitement curatif.

A- Critères de choix d'un antibiotique

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

B- Conduite de l'antibiothérapie.

Le traitement des méningites purulentes est une urgence médicale. En l'absence de traitement spécifique ou lors d'un retard de mise en route du traitement, elles évoluent inéluctablement vers la mort ou à la guérison avec parfois des séquelles lourdes.

Les antibiotiques couramment utilisés sont classés par famille :

- les bêta-lactamines :

B-1- pénicillines G,A et M

B-2-céphalosporines de troisième génération ;

- les aminosides ;

- les phénicolés ;

- sulfamides.

La sensibilité des germes vis-à-vis des antibiotiques ; de nombreuses études ont été effectuées et les plus récentes montrent des variations de sensibilité en fonction des souches , des régions [24,30,41,49,66,75,80] et de la nature du germe. *S.pneumoniae* n'est plus sensible à 100% à l'ampicilline, même si l'étude de V.EDOH et al [24] relève moins de 5% de résistance. La résistance à la gentamicine est constante selon cette même étude.

L'amoxicilline montre une efficacité satisfaisante [24,75]. Cela est encore meilleure en ce qui concerne le chloramphénicol contrairement au cotrimoxazole qui à une activité faible.

Pour *H.influenzae*, on note une résistance aux bêta-lactamines par production de bêta-lactamases. C'est ainsi que l'ampicilline est faiblement active et est passé de 79,2% de sensibilité en 1986 à 53,4% en 1991 [24]. Il en est de même pour la pénicilline avec 51% de sensibilité contre 58% dans la même période.

Le cotrimoxazole a perdu tout son intérêt dans le traitement des méningites à *H.influenzae*. Sa sensibilité reste inférieure à 33% [24].

Le chloramphénicol et les céphalosporines de troisième génération permettent dans ces conditions de faire face à ces résistances.

N.meningitidis dans la plupart des études, reste très sensible aux antibiotiques usuels, à l'exception du cotrimoxazole dont l'activité diminue d'année en année: passant de 72,7% en 1986 à 53,8% en 1991 [24].

C-Antibiothérapie de 1^{ère} et 2^{ème} intention.

Les auteurs .Auverguat J.Ch, et al [7] définissent l'antibiothérapie de 1^{ère} intention comme celle prescrite chez un malade présentant un syndrome infectieux isolé ou associé à des signes cliniques, bactériologiques élémentaires et épidémiologiques permettant un diagnostic de présomption. Cette antibiothérapie n'est vraiment pas faite à l'aveugle mais sur des arguments de probabilité tels que la forte présomption sur l'identité du germe en cause [7].

Die-Kacou à Abidjan note que l'antibiothérapie de 1^{ère} intention représente 74% des lignes de prescription au C.H.U de Cocody [22].

Quant à l'antibiothérapie de 2^{ème} et 3^{ème} intentions, elles surviennent le plus souvent après une confirmation bactériologique ou lorsque le germe développe une résistance.

D-Associations d'antibiotiques.

En 1991, L ..TALLEBOIS propose une antibiothérapie adaptée au germe; ainsi pour les diplocoques gram négatif (méningocoque), l'utilisation de l'ampicilline ou de l'amoxicilline est conseillée [80].

Pour ce qui est des diplocoques gram positif encapsulés (pneumocoque), une aminopénicilline est indiquée. Cependant il paraît prudent à cause de l'apparition de souches résistantes à l'ampicilline et à la pénicilline, d'utiliser une céphalosporine de 3^{ème} génération.

Les Céphalosporines de 3^{ème} génération constituent le meilleur choix pour les bacilles gram négatif polymorphe (*H.influenzae*).

De même le chloramphénicol en association avec l'ampicilline ou l'amoxicilline sont efficaces sur *H.influenzae*.

D'après M.H LEBEL [42] les recommandations Nord Américaines pour le traitement initiale de méningites purulentes chez l'enfant de plus de trois mois sont soit:

- une association ampicilline (200-300mg/Kg/j en 4 doses) avec du Chloramphénicol (75-100mg/Kg/j en 4 doses) ;

soit:

- Céfotaxime (200mg/Kg/j en 4 doses) ou Ceftriaxone(80-100mg/kg/j en 4 doses).

En ce qui concerne les souches productrices de bêta-lactamases (*H. influenzae* surtout),

l'association d'antibiotiques avec des inhibiteurs de bêta-lactamases a fait ses preuves;

il en ressort cependant que l'association "pipéracilline + tazobactam" est plus efficace que celle avec le sulbactam ou l'acide clavulanique [19,74].

Aujourd'hui, les aminopénicillines, les céphalosporines de troisième génération et les fluoroquinolones constituent l'actualité dans le traitement des méningites purulentes.

Les fluoroquinolones sont indiquées dans les méningites à bacille gram négatif et les infections à bactéries multirésistantes mettant en jeu le pronostic vital ainsi que le traitement des salmonelloses. Ces antibiotiques possèdent une excellente activité sur les cocci gram positif dont *S.pneumoniae* [52].

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

La corticothérapie comme traitement adjuvant est diversement appréciée. C'est surtout la dexaméthasone qui est utilisée.

SCHMITT a démontré que l'adjonction du dexaméthasone dans le traitement des méningites à *H.influenzae* de l'enfant et du nourrisson est bénéfique en réduisant les phénomènes inflammatoires à l'origine des séquelles neurosensorielles [73].

La 9^{ème} conférence de consensus de thérapeutique anti-infectieuse (C.C.T.A) reconnaît également ce bénéfice et recommande l'administration de dexaméthasone au début du traitement des méningites purulentes de l'enfant [75]; cela malgré les inconvénients imputables à la corticothérapie, qui sont entre autres:

- les erreurs d'interprétation clinique de l'évolution de la maladie, à cause de la modification symptomatique rapide ;

- le rebond fébrile à l'arrêt du traitement corticoïde ;

- la réduction de la diffusion de certains antibiotiques dans le LCR, pouvant fausser le traitement.

Le schéma proposé par SCHMITT est l'administration 15mn avant la première dose d'antibiotique, de 0.15 mg/kg/6h. Enfin il préconise un arrêt brutal du traitement.

La 9^{ème} C.C.T.A (Février 1996) conseille quant à elle 0,6 mg/jour en 2 à 4 injections. La durée du traitement est discutée ; l'efficacité est cependant la même aussi bien pour un traitement de 2 jours que celui de 4 jours.

Son efficacité et son intérêt restent à démontrer dans le traitement des méningites à méningocoque et à pneumocoque de l'adulte.

Pendant longtemps, la durée du traitement des méningites purulentes fut empirique, avec des durées abusives, de peur de ne pas traiter suffisamment. De récentes études, randomisées ou non, montrent que 7 à 10 jours de traitement antibiotique suffisent à la guérison d'une méningite purulente.

En règle générale, elle est variable selon l'antibiothérapie instaurée.

C'est ainsi que pour le *N meningitidis*, 4 à 7 jours suffisent tandis que pour le pneumocoque et pour *H. influenzae* il faut en moyenne 7 à 10 jours [60].

10 à 15 jours dans notre contexte.

VII-2- Prévention.

A-La vaccination.

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

Bien que peu contagieuse, et sans risque épidémique, les méningites à *S.pneumoniae* en raison de leur incidence et de leur létalité nécessitent la prévention par la vaccination à l'aide du Pneumo23®. Il faut souligner que le Pneumo 23® a un coût élevé [39].

Le Pneumo 23 est un polysaccharide purifié contenant les antigènes capsulaires des 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections. Son indication est surtout faite chez les drépanocytaires et aspléniques.

Le vaccin est injecté en une seule fois par voie sous cutanée ou intra-musculaire. Le rappel ne doit pas être effectué avant cinq ans pour éviter le phénomène d'Arthus [39].

Il en est de même pour *H.influenzae* b dont on dispose déjà de vaccin (ActHiB; HIBest®) depuis 1992 en France [62,70], ce qui a d'ailleurs permis une baisse considérable de l'incidence et de la létalité de ce germe dans les pays développés. En Afrique surtout au Burkina-Faso il faut réussir à l'inscrire dans le programme élargi de vaccination (P.E.V).

Le schéma de vaccination comporte trois injections à un mois d'intervalle et une injection de rappel à un an.

Ce vaccin est généralement couplé au vaccin diphtérie tétanos coqueluche polio(DTCP).

Depuis 1993 sont commercialisés des vaccins pentavalents (Pentacoq® Pent-HIBest®) [70].

La priorité appartient cependant à la prévention de la méningite cérébro-spinale responsable des épidémies. L'isolement des malades qui était une pratique courante est aujourd'hui sans objet. Il est connu en effet que le portage rhino-pharyngé est plus important chez le sujet sain

[49] et le malade sous traitement constitue moins un danger pour son entourage. Il convient donc de dépister les malades et de les soigner.

La vaccination spécifique est en première place dans la prophylaxie des méningites cérébro-spinales. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques A et C, puis du vaccin polyvalent A+C. Ce vaccin a fait la preuve de son efficacité dans diverses poussées épidémiques. Elle est administrée à tout sujet de plus de six mois en cas de méningites à méningocoque du groupe A et de plus de 18 mois en cas de méningites à méningocoque du groupe C. Elle confère une protection pendant trois ans environ.

Une surveillance épidémiologique s'impose vu l'émergence de certains sérogroupes habituellement rares tels que les sérogroupes Y et W135.

Le vaccin quadrivalent (MenomuneR-A/C/Y/W135, fabriqué par le Laboratoire Squibb-Connaught est déjà disponible aux Etats-Unis d'Amérique (U.S.A). Il est composé de 50 microgramme de chacun des antigènes capsulaires polysaccharidiques. Il est utilisé chez les enfants de plus de 2 ans[3].

B- Chimio prophylaxie

La chimio prophylaxie concerne surtout les méningites bactériennes confirmées à *N.meningitidis* et à *H.influenzae* [75].

En cas de méningites à *N.meningitidis*, la chimio prophylaxie est réalisée dans l'entourage du sujet (famille) ou pour les sujet contacts proches du malade dans les dix jours précédant son hospitalisation c'est-à-dire les sujet vivant dans le même domicile ou exposés aux sécrétions oropharyngées du malade.

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

Elle repose sur la rifampicine, à raison de 20mg/kg chez les enfants de un mois à quinze ans, 10mg/kg en dessous de un mois, pendant 48 heures [75].

En cas d'allergie à la rifampicine, la spiramycine est prescrite à la dose de 50mg/kg/jour chez l'enfant pendant 5 à 7 jours.

Elle s'associe à la vaccination en cas de méningites à *N.meningitidis* du groupe A ou C.

En cas de méningites à *H.influenzae*, la chimio prophylaxie repose sur la rifampicine pendant 4 jours pour les sujets contacts dès l'âge de un mois [70].

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

I-OBJECTIFS DE L'ETUDE

I-1-OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites purulentes chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service des maladies infectieuses du CHNYO de Ouagadougou .

I-2-OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1 - Déterminer la fréquence des méningites purulentes des enfants dans le service des Maladies Infectieuses entre 1995 et 1999;
- 2 - Déterminer les germes retrouvés chez les enfants hospitalisés pour la méningite purulente entre 1995 et 1999 dans le service des maladies infectieuses
- 3 - Déterminer la sensibilité des germes aux antibiotiques sur la période d'étude;
- 4 - Déterminer la mortalité des méningites de l'enfant dans le service de maladies infectieuses sur la période d'étude ;
- 5 - Proposer des mesures adéquates pour la prise en charge des méningites purulentes de l'enfant dans notre contexte socio-sanitaire.

II- METHODOLOGIE

II-1-CADRE ET PERIODE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) de Ouagadougou (province du Kadiogo) dans les services des Maladies Infectieuses et de Bactériologie.

Le C.H.N-YO est l'un des deux hôpitaux nationaux du Burkina Faso. Il constitue un centre de référence nationale et reçoit outre les malades de la province du Kadiogo, ceux évacués des provinces environnantes.

Au CHN-YO l'informatisation est à l'état embryonnaire. Le service d'information médical (SIM) essaie de mettre en place pour décentraliser l'outil informatique dans tous les services.

II-1-1- Service des Maladies Infectieuses

C'est un service qui reçoit les patients transférés des Urgences Pédiatriques et qui présentent une pathologie infectieuse.

Le personnel du service comprend :

- trois médecins spécialistes ;
- des stagiaires internés de 7^{ème} année de médecine en nombre variable ;
- huit paramédicaux ;
- trois personnels de soutien

Le principal problème du service est l'absence d'Unité de soins intensifs.

II-1-2-la Bactériologie

Elle fait partie intégrante du service des Laboratoires.

Le personnel de l'unité comprend :

- trois pharmaciens spécialistes ;
- des stagiaires internés en pharmacie en nombre variable ;
- cinq techniciens de laboratoires ;
- les élèves techniciens de l'Ecole Nationale de Santé publique.

Les problèmes de l'unité sont :

- l'insuffisance de personnel ;
- l'insuffisance en matériels (microscopes, autoclave)
- les ruptures dans l'approvisionnement en réactifs.

II-1-3- Période d'étude et population cible.

Il s'agit d'une étude rétrospective allant sur une période de cinq ans (du 1^{er} janvier 1995 au 31 décembre 1999). C'est une étude portant sur les méningites purulentes des enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses.

II-2- MATERIEL

II-2-1-Critères d'inclusions

Cette étude a porté sur tous les enfants internés ayant fait une méningite purulente au service de maladies infectieuses du CHN-YO avec les critères d'inclusion suivants :

- présence de germes après coloration de gram ou bleu de méthylène du liquide céphalo-rachidien (LCR) et/ou à la culture et/ou après, recherche d'antigènes solubles.

Pour ce faire nous avons examiné tous les documents mis à notre disposition :

- les registres d'hospitalisation ;
- les dossiers cliniques de malades ;
- registres de laboratoire de bactériologie.

II-2-2- Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude toutes les présomptions de méningites purulentes de l'enfant non confirmées par la bactériologie.

II-3- METHODES

II-3-1- Echantillonnage

Il s'agit d'un recensement de tous les enfants hospitalisés ayant faits une méningite purulente dans le service des maladies infectieuses et dont la confirmation bactériologique après ponction lombaire a été obtenue par l'une au moins des trois méthodes suivantes :

- l'examen direct après coloration de Gram ou au bleu de méthylène ;
- la culture et l'identification des germes
- la recherche d'antigènes solubles.

II-3-2- Supports de collecte des données.

Nous avons élaboré une fiche de collecte de données qui se trouve en annexe.

Cette fiche nous a permis de notifier par écrit les cas de méningites purulentes de l'enfant dans le service de maladies infectieuses et du laboratoire de bactériologie. Les principales variables étudiées sont :

- âge, sexe, profession des parents
- Les germes en cause, leur sensibilité aux antibiotiques
- l'antibiothérapie instituée.
- l'évolution sous traitement .

II-3-3- Méthodes de recueil des données au laboratoire

Au Laboratoire nous avons étudié des registres qui nous ont permis de confirmer certains germes diagnostiqués et reportés sur le bulletin.

Nous avons également recueilli les résultats de l'antibiogramme à partir de cette base de données.

II-3-4- Au service de Maladies infectieuses.

Nous avons recensé tous les dossiers cliniques des enfants de 0 à 15 ans ayant fait une méningite purulente confirmée par la bactériologie entre 1995 et 1999.

L'enregistrement des données s'est fait en fonction des variables citées ci-dessus.

II-3-5 Analyse des données.

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

Les tests statistiques utilisés sont le test de Khi carré (Khi^2) et le test de Fischer lorsqu'une des valeurs attendues est inférieure à 5, avec un seuil de significativité retenu pour $P < 0,05$.

Cette méthodologie nous a permis de déterminer les fréquences globales, les différents germes responsables, leur sensibilité aux antibiotiques usuels et l'évolution des cas dans la tranche d'âge de nos patients.

Les résultats obtenus sont analysés, commentés et discutés à la lumière d'une revue de la littérature.

RESULTATS

RESULTATS

A- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

A-1-Fréquence des méningites purulentes chez les enfants à la clinique des maladies infectieuses de 1995 à 1999.

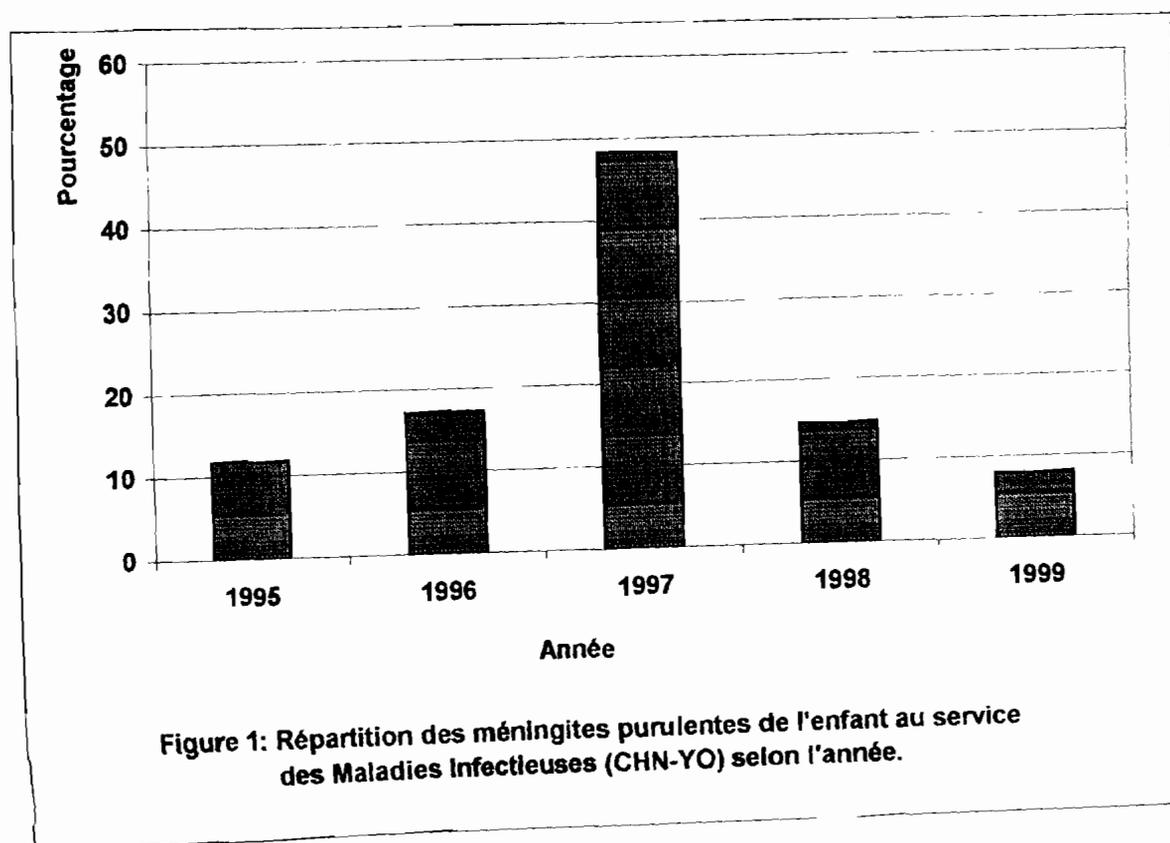
Au cours de notre étude (janvier 1995 à décembre 1999) nous avons recensé au total 6292 patients dont 3495 enfants (55,5%) hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses. Parmi les 3495 cas, 3277 enfants hospitalisés (soit une prévalence de 93,8%) ont présenté une méningite purulente.

A-1-1-Fréquence globale des méningites purulentes à bactériologie positive des enfants.

Sur 3277 cas de méningites purulentes des enfants, 696 cas (21,2%) se sont révélés positifs à l'examen bactériologique et/ou sérologique.

A-1-2-Répartition des cas selon l'année d'étude

Le figure 1 indique la répartition des cas selon l'année.



En moyenne 139 cas de méningites purulentes bactériologiquement positives ont été hospitalisés chaque année. La fréquence la plus élevée a été observée en 1997 (48,3%), La plus basse était celle de 1999 (8,0%).

A-1-3-Répartition des cas selon les mois

La figure 2 illustre la répartition des cas selon le mois.

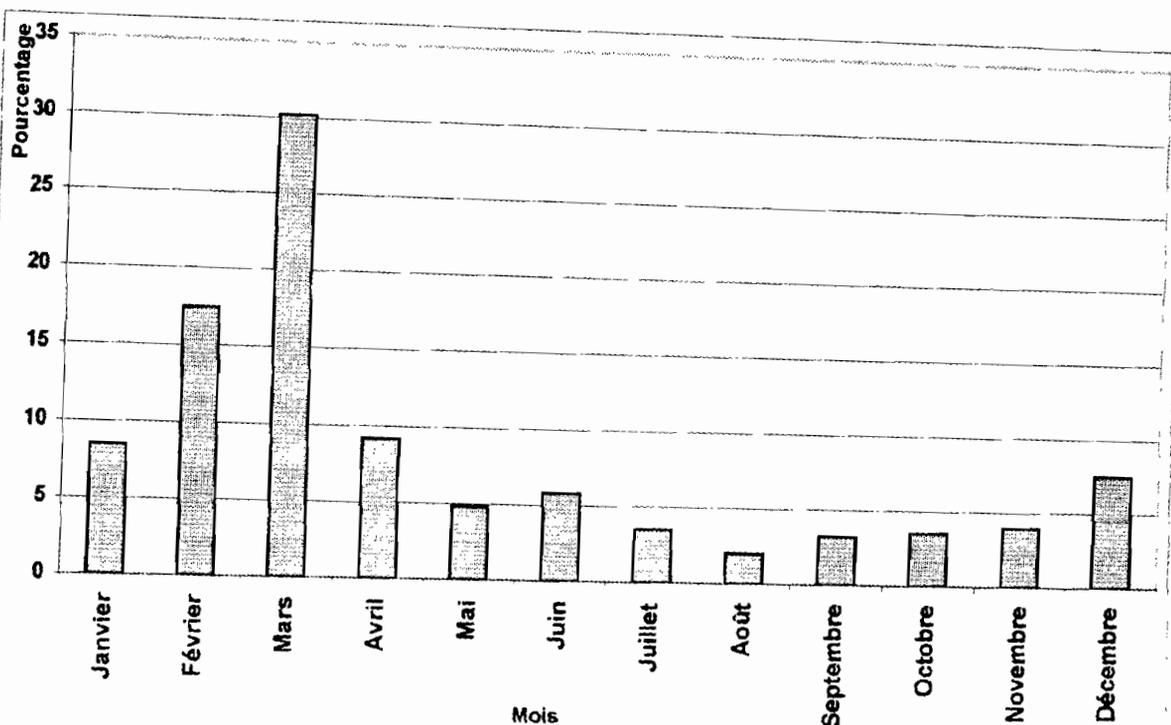


Figure 2: Répartition des méningites purulentes de l'enfant au service des Maladies Infectieuses (CHN-YO) selon le mois.

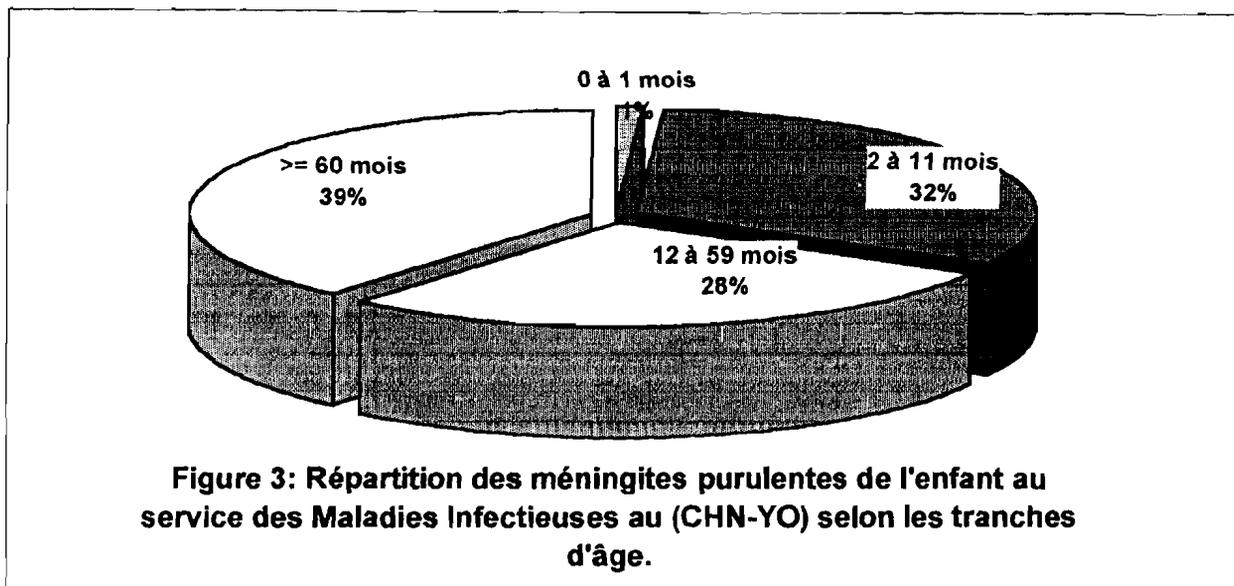
La fréquence cumulée sur cinq ans des méningites purulentes de l'enfant variait en fonction du mois de l'année. Nous avons observé un pic au mois de Mars (30,2%). La plus faible fréquence a été enregistrée dans le mois d'Août, (2,0%).

A-1-4- Répartition des cas de méningites purulentes selon la période de l'année.

Plus de la moitié des cas de méningites purulentes était observée entre le mois de janvier à avril (66%).

A-1-5- Répartition des cas selon le sexe.

Dans notre série, il est ressorti que des 696 cas, 351(50,4%) étaient du sexe masculin et 345 (49,6%) du sexe féminin.

A-1-6- Répartition des cas selon les tranches d'âge

La figure3 indique que les méningites néonatales représentaient 1% de notre recrutement tandis que les enfants d'âge ≥ 60 mois représentaient la fréquence la plus élevée (39%).

A-1-7- Répartition des cas selon les tranches d'âge et le sexe.

Le tableau I montre la répartition des cas selon les tranches d'âge et le sexe.

Tableau I : Répartition des cas de méningites purulentes de l'enfant au service de maladies infectieuses de CHN-YO selon les tranches d'âge et le sexe

Tranches d'âge (mois)	Masculin (%)		Féminin (%)		Sex ratio
	N	%	N	%	
0 à 1	4	40	6	60	0,67
2 à 11	116	52,3	106	47,7	1,09
12 à 59	93	48,4	99	51,6	0,94
>= à 60	138	50,7	134	49,4	1,03
Total	351		345		

La répartition des cas selon le sexe a été relativement égale selon la tranche d'âge sauf dans la tranche d'âge de 0-1mois où nous avons observé une prédominance féminine le sex ratio était de 0,67 .

B-ASPECTS BACTERIOLOGIQUES

B-1- Répartition des cas selon l'aspect macroscopique du LCR.

Le tableau II représente la répartition des cas selon l'aspect macroscopique du LCR.

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

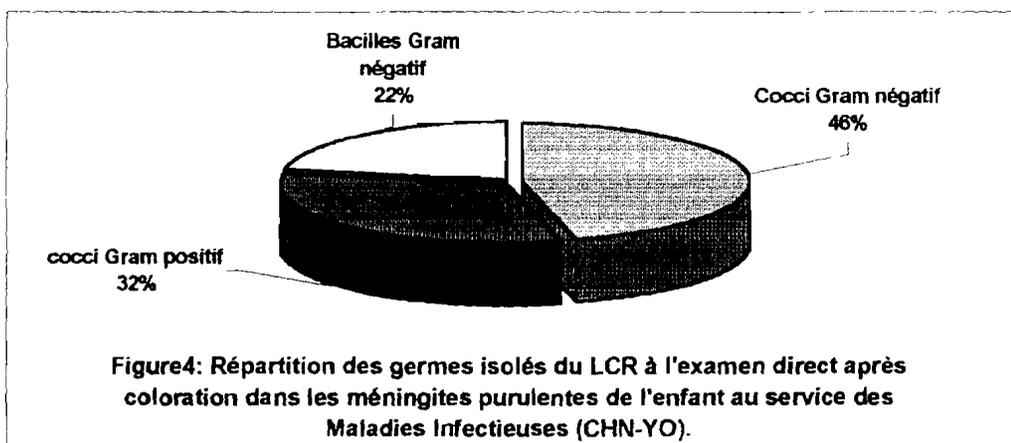
Aspect du LCR	Cas	Pourcentage
Citrin	7	2,9
Purulent	229	97,1
Total	236	100

Le LCR était purulent dans 97,1% des cas et citrin dans 2,9% des cas.

B-2-Répartition des cas selon les germes identifiés.

B-2-1-Répartition des types de germes selon l'examen direct. après coloration au Gram.

La figure 4 souligne la répartition des types de germes à l'examen direct après coloration au Gram.



Sur 696 LCR analysés, 632 soit 90,8% ce sont avérés positifs à l'examen direct après coloration de Gram et ont révélé 3 types de germes principaux :

- les cocci gram négatif ont été les plus fréquents
- Les cocci gram positif occupaient la deuxième place
- Les bacilles gram négatif ont représenté la troisième place de méningite purulente à bactériologie positive des enfants dans le service des Maladies Infectieuses.

B-2-2-Répartition des germes selon la culture.

Le tableau III indique la répartition des germes selon la culture

Tableau III : Répartition des germes selon la culture

Germes	Cas	Pourcentage
<i>N.meningitidis</i>	92	39
<i>S.pneumoniae</i>	100	42,4
<i>H.influenzae</i>	38	16,1
Autres germes	6	2,6

Dans notre série 236 germes (58% de positivité) ont été isolés sur les 407 LCR ayant bénéficié de la culture sur milieux adaptés. *S.pneumoniae* prédominait parmi les germes isolés en culture.

B-2-3-Fréquence du test d'agglutination.

Le tableau IV représente les LCR examinés selon la positivité du test d'agglutination

Tableau IV :Répartition des LCR examinés selon la positivité du test d'agglutination

Test d'agglutination	Nombre de cas	Pourcentage
Test positif	390	93,3
Test négatif	28	6,7
Total	418	100

La recherche d'antigènes solubles a pu être pratiquée dans 418 cas dont 390 étaient positifs soit 93,3%.

Le tableau V représente les principaux germes selon la positivité au test d'agglutination.

Tableau V : Répartition des principaux germes selon la positivité du test d'agglutination.

Germes	Nombre de cas	Pourcentage
<i>N.meningitidis</i>	188	48,2
<i>S.pneumoniae</i>	106	27,2
<i>H.influenzae</i>	96	24,7
Total	390	100

Sur l'ensemble des LCR soumis au test d'agglutination *N.meningitidis* était le germe le représenté (48,2% des cas).

B-2-4-Antibiogramme.

B-2-4-1-Répartition des principaux germes selon la sensibilité aux antibiotiques testés.

Le tableau VI représente le pourcentage de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.

Tableau VI : Pourcentage de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.

Antibiotiques	<i>N.meningitidis</i> (%)	<i>S.pneumoniae</i> (%)	<i>H.influenzae</i> (%)
Penicilline-G	71,4	71,1	53,9
Ampicilline	100	88	86,7
Amoxicilline	100	97,9	75
Amox-ac-clavu	100	98,6	85,7
Chloramphenicol	98	81	93
Gentamycine	41,7	17,2	55,6
Cotrimoxazole	6,3	22,2	33,3
Cefixime	100	60	100
Ceftriaxone	100	85	100
Cefotaxime	71,4	100	100

*Amox-ac-clavu= Amoxicilline-acide-clavulanique.

Le tableau VI indique une variation de la sensibilité des germes en fonction des antibiotiques testé.

Ce tableau nous montre que :

Le méningocoque présentait une sensibilité de 100% aux aminopenicillines. Pour la pénicilline-G , la résistance est de 28,6%.

En ce qui concerne les céphalosporines , la sensibilité était également de 100%.

Le chloramphénicol était très efficace (2% de résistance). Le cotrimoxazole possédait le taux de résistance le plus élevé de tous les antibiotiques testés sur le méningocoque (93,8% de résistance).

Contre *S.pneumoniae* l'antibiotique le plus actif était la ceftriaxone (100% de sensibilité) ; le moins actif était le cotrimoxazole (17,2%).

Pour *H-influenzae* les antibiotiques les plus actif etaient les céphalosporines de 3^{ème} génération (100% de sensibilité).

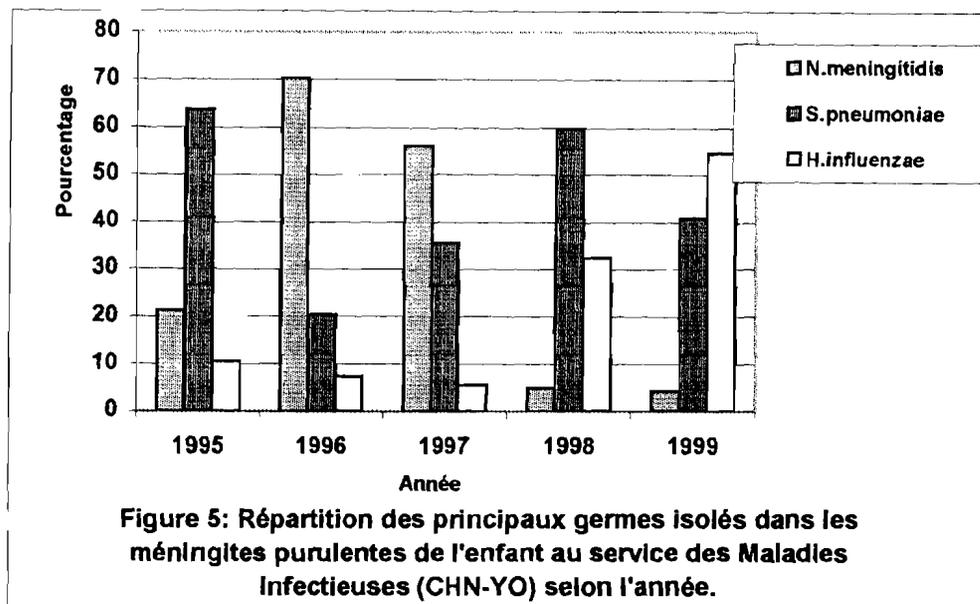
B-3-Evolution de la sensibilité des antibiotiques de 1995-1999.

Tableau VII : Evolution de la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques testés

Année	PeniG	Ampici	Amoxici	Amoxi-Ac-clav	Chloramp	Gentamicine	Ceftriaxone	Cefotaxime
1995	33,3	73,9	75	84,8	73,3	63,5	83,3	-
1996	-	97,7	94,4	97,2	83,4	71,7	89,7	-
1997	95,8	97,9	96,7	97,8	92,7	30	100	-
1998	55	84,6	100	92	95,8	-	94,7	83,8
1999	80	100	87,5	100	88,8	60	100	100
Moyenne	52,8	90,8	90,6	94,4	86,8	41	93,5	91,7

Dans le tableau X les pourcentages des souches sensibles aux antibiotiques ont été déterminés à partir de la lecture des antibiogrammes classiques et sont indiqués sur le tableau X.

La ceftriaxone, le cefotaxime, l'amoxicilline-acide-clavulanique et ampicilline étaient les antibiotiques pour lesquels existaient le moins de souches résistantes.

B-4-Répartition des germes isolés en fonction de l'année d'étude .

La figure 5 illustre la fréquence des principaux germes isolés pendant la période d'étude.

Pendant les périodes d'épidémies (96-97) le risque de faire une méningite à méningocoque était 14,2 fois supérieur à celui de faire une méningite à pneumocoque . $6,4 < OR < 32$

Pendant les périodes d'épidémie (96-97) le risque de faire une méningite à méningocoque était de 22,7 fois supérieur à celui de faire une méningite à *H-influenzae* .

$7,8 < OR < 69$.

Les autres germes étaient représentés par trois souches de *Salmonelles* soit (1,3%) des méningites purulentes à bactériologie positive et trois souches de *Pseudomonas* soit (1,3%).

B-5-Répartition des germes isolés selon les tranches d'âge**Tableau VIII: Répartition des germes selon les tranches d'âge**

Tranches d'âge	<i>N.meningitidis</i> (%)	<i>S.pneumoniae</i> (%)	<i>H.influenzae</i> (%)	Autres (%)
0 à 1 mois	0	3	0	33,3
2 à 11 mois	6,5	41	86,8	50
12 à 59 mois	22,8	32	13,2	0
>= 60 mois	70,7	24	0	16,7
Total (%)	39	42,4	16,1	2,6

Dans le tableau VIII aucune souche d' *H.influenzae* n'a été isolée chez les enfants de moins de 2 mois et de plus de 59 mois hospitalisés au service des maladies infectieuses durant la période d'étude.

B-6- Répartition des germes isolés selon le sexe.

Le tableau IX représente la répartition des germes isolés selon le sexe.

Tableau IX : Répartition des germes isolés selon le sexe.

Germes	Masculin	Féminin	Sex ratio
<i>N.meningitidis</i>	50	42	1,2
<i>S.pneumoniae</i>	54	46	1,2
<i>H-influenzae</i>	23	15	1,5
Autres germes	2	4	0,5

Il n'y a pas eu de différence significative dans la répartition de principaux germes en fonction du sexe. Pour les autres germes le faible effectif ne permet pas de tirer de conclusions statistiques.

C- ASPECTS THERAPEUTIQUES

C-1-Répartition des antibiotiques les plus utilisés dans les méningites purulentes des enfants.

Le tableau X indique la fréquence de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes de l'enfant.

Tableau X :Fréquence de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes de l'enfant au service des maladies infectieuses de CHN-YO.

Antibiotiques	Cas	Pourcentage
Ampicilline	455	69,6
Chloramphénicol	156	23,8
Amoxicilline	36	5,5
Ceftriaxone	3	0,4
Cotrimoxazole	2	0,3
Colimicine	1	0,2
Thiophénicol	1	0,2
Total	654	100

Dans notre étude, l'ampicilline a été l'antibiotique le plus utilisé 453 (69%) dans les méningites purulentes. Les autres antibiotiques ont été rarement utilisés dans notre série.

D-7- Evolution des méningites purulentes en fonction des antibiotiques en 2^{ième} et 3^{ième} intention.

En deuxième intention 269 méningites purulentes des enfants ont été traités et cela a permis d'obtenir 241 guérison soit 89,6%. Parmi les antibiotiques les plus utilisés, l'ampicilline offre le taux de guérison le plus élevé 136 (56,4%) suivi du chloramphénicol 39 (16,2%).

Pour le traitement de troisième intention l'équipe clinique y a fait recours à 169 reprise et obtenu 158 guérison(93,5%). L'antibiotique le plus efficace ici était le chloramphénicol 75 soit 47,5%.

D-8- Durée de traitement

Tableau XVI : Evolution en fonction de la durée du traitement.

Evolution Durée du traitement(jours)	Guérison (%)	Décès (%)
3 premiers	12,4	77,8
10	63,3	14,8
26	32,3	7,4

Les durées minimale et maximale des traitements sont de 1 jour et 27 jours. La durée moyenne des traitements est de 9 jours. Le risque d'évolution fatale était 74 fois plus élevé dans les trois premiers jours d'hospitalisation comparativement aux séjours hospitaliers de plus longues durées. Ceci est dû aux formes sévères, au retard de traitement et aux complications précoces.

D-9- Durée de traitement moyenne en fonction des germes isolés.

Le tableau XVII représente la durée du traitement en fonction des germes isolés.

Tableau XVII : Durée de traitement moyenne en fonction des germes isolés.

Germes	Durée de traitement moyenne en jours
<i>N.meningitidis</i>	7
<i>S.pneumoniae</i>	10
<i>H.influenzae</i>	13
Autres germes	5

La durée de traitement moyenne la plus élevée était celle de *H.influenzae* (13 jours).

D-10- Traitement symptomatique dans les méningites purulentes des enfants dans le service des Maladies Infectieuses.

Enfin le tableau XVIII indique la répartition des médicaments utilisés comme adjuvants.

Tableau XVIII : Répartition des médicaments utilisés comme adjuvants

Médicaments adjuvants	Cas	Pourcentage
Antipyrétiques	75	21,4
Anti-inflammatoire non stéroïdiens	12	3,4
Anticonvulsivants	109	31,4
Anti-diarrhéiques	12	3,4
Anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes)	141	40,4
Total	349	100

Le traitement symptomatique comportait :

- des antipyrétiques dont le plus utilisé était le paracétamol (33,3%).
- des anti-inflammatoires non stéroïdiens dont le plus utilisé était l'acide niflumique (33,3%).
- des anticonvulsivants dont le plus utilisé était le diazépam (74,3%).
- de corticoïdes dont le plus utilisé était l'hydrocortisone (88,7%).

DISCUSSION

DISCUSSION

IV- DISCUSSION

A- Limites et contraintes de notre étude

Nos données ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers et registres des services de Bactériologie et de Maladies Infectieuses. Les résultats obtenus ne peuvent donc être généralisés

Les limites de ce type d'investigations sont bien connues :

- absence de certains renseignements voire de dossiers cliniques entiers.
- au Laboratoire de Bactériologie le plus souvent, seul l'examen direct est réalisable, en raison du manque de réactifs et de milieux de culture.
- Le recrutement du service des méningites purulentes de CHN-YO est cependant significatif car peut prendre en compte des enfants référés par les Urgences pédiatriques et aussi les enfants provenant des autres formations sanitaires de la province du Kadiogo.

B- DISCUSSION

B-1-Aspects épidémiologiques

B-1-1- Fréquence des méningites purulentes des enfants dans le service des maladies infectieuses de 1995-1999.

B-1-1-1- Fréquence globale.

Nos 696 cas de méningites purulentes confirmés bactériologiquement soit (21,2%) du recrutement du service de maladies infectieuses sont supérieurs aux chiffres de Elola (514 cas) chez les enfants à Bobo-dioulasso en cinq ans [81].

Cissé et collaborateurs ont colligé 222 cas de méningites purulentes à *H.influenzae* dans un hôpital pédiatrique de Dakar de 1983-1988 [15].

Elisabeth Molyneux et collaborateurs ont trouvé 267 cas de méningites purulentes des enfants de 0 à 14 ans au département pédiatrique de Malawi de 1996 à 1997 [25].

B-1-1-2- Fréquences spécifiques des méningites purulentes des enfants.

a- Répartition des cas selon l'année d'étude.

La répartition annuelle des méningites purulentes bactériologiquement confirmées montre une ascension de 1995 à 1996 (17,8%) et 1997 (48,3%) suivie d'une régression jusqu'à 1999 (8%). Ces deux pics se justifient par les flambées épidémiques de 1996 et 1997. Ce constat a été fait aussi par Bancé en 1996 [9] et par Ouédraogo en 1997 [58].

b- Répartition des cas selon le mois.

La distribution mensuelle des cas montre une fréquence plus importante de janvier à avril. Cette recrudescence est due aux flambées de méningites cérébro-spinale et à la prévalence d'infections respiratoires constituant des portes d'entrée pour *S.pneumoniae* et *H.influenzae*.

Dans notre série nous avons enregistré : en janvier 8,9% de cas en février 15,9%, en mars 30,2% et en avril 11,1% de cas méningites purulentes. Nos résultats rejoignent ceux de Bancé [9] , de M. Rey [64] et de Koumaré [37] qui montrent une prédominance des méningites purulentes au cours de cette période de l'année.

c- Répartition des cas selon le sexe.

La répartition est quasiment égale : 50,4% pour le sexe masculin contre 49,6% pour le féminin.. Ceci corrobore les résultats de Koumaré à Bamako [37] et de Thiombiano et al à Ouagadougou [82].

d- Répartition des cas selon les tranches d'âge

Dans notre recrutement la fréquence des méningites purulentes néonatales est faible (1%) par contre celles du nourrisson, de l'enfant ou du grand enfant sont relativement comparables. Bonin et collaborateurs ont trouvé des fréquences comparables dans les tranches d'âge de 0 à 1 mois (49%) et celles de 2 à 11 mois (40%). Les autres tranches d'âge avaient une fréquence presque identique de 12 mois à 60 mois (12%) et supérieur à 60 mois (11,62%) [2]. Par contre Campagne et collaborateurs ont trouvé fréquence de 22,8% entre 0 à 12 mois [27].

Tai et al ont trouvé par contre une prédominance des patients chez les nourrissons âgés de 3 mois à 12 mois soit 40% de son recrutement.

B-1-3 Taux de mortalité des méningites purulentes chez les enfants.

B-1-3-1- Taux de mortalité globale des méningites purulentes.

Dans notre série, le taux de mortalité globale des méningites purulentes chez les enfants au service des maladies infectieuses est de 15,7%.

Ces résultats sont comparables aux 15% rapportés par Nazir à Nairobi [53] et avoisinent celui de Salih au Soudan (16%) [71] et également à celui de Ntihinyurwa à Kinshasa (14%) [55]. C'est la tranche d'âge de 0 à 11 mois qui a enregistré la plus forte létalité (20,7%). La vulnérabilité de celle-ci a été soulignée par Bonin et collaborateurs (40,67%) [2].

B-2-Aspects bactériologiques.

B-2-1- Examen macroscopique.

Dans notre étude l'aspect purulent du LCR à été observé dans 97,1% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de Codo à Treichville en Cote d'Ivoire (81,87%) et de Tai également en Côte d'Ivoire [16,79].

B-2-2- Examen direct après coloration de Gram.

Nous avons observé des germes à l'examen direct dans 90,8% des cas. Notre résultat avoisinait celui de Bancé à Ouagadougou (97,7%) et de Codo (82,8%) en Cote d'Ivoire. Dans 9,2% des cas, l'examen direct n'a permis d'observer aucun germe. Cela pourrait s'expliquer d'une part par une faible densité de germes dans le LCR, d'autre part par une antibiothérapie intempestive avant la ponction lombaire.

B-2-3 Culture et Germes isolés

a- Culture.

La culture du LCR permet l'isolement et l'identification de la bactérie responsable.

La culture a été positive dans 58% des cas. La culture des autres LCR n'a pas été réalisée à cause du manque de milieux de culture. La négativité de la culture était probablement due soit à une antibiothérapie préalable soit à une mauvaise conservation du LCR. La positivité de la culture dans notre série était inférieure à celle trouvée par Bancé à Ouagadougou (95,9%). Elle était proche de celle rapporté par Codo en Côte d'Ivoire 59,8% [79].

b- Germes isolés

b-1- Germes isolés.

En fonction de l'espèce bactérienne, nous avons observé au cours de notre étude une prédominance des germes dans les proportions suivantes : *S pneumoniae* (42,4%) occupait le premier rang suivi de *N. meningitidis* (39%) et de *H. influenzae* (16,1%). Les Salmonelles et Pseudomonas représentent chacun (1,3%).

Cette prédominance du pneumocoque a été également signalée par Tai et al en Côte d'Ivoire trouvait une fréquence de pneumocoque proche du nôtre 45,8% en 1995 [78] de même Badoual et al lors d'une étude sur 59 germes isolés chez l'enfant trouvait une fréquence de 46% [8].

Bancé en 1995 a trouvé également cette prédominance du pneumocoque sur les autres germes (60,8%) suivi aussi du méningocoque (21,6%) et de *H.influenzae* (10,8%) à Ouagadougou dans le même service. Il faut souligner que cette prédominance du pneumocoque était observée pendant les périodes inter épidémiques à savoir 1995, 1998 et 1999.

En 1996 et 1997, il a apparu une nette prédominance de *N.meningitidis* (70,4% en 1996 et 56,2% en 1997) ; du fait de l'épidémie de méningite cérébro-spinale. Ceci a été rapporté par Bancé en 1996 à Ouagadougou, par Ouédraogo en 1997 et par Koumaré au Mali en 1991 [9,58,37,38].

b-2- Distribution des germes en fonction du mois.

La distribution mensuelle des germes dans les méningites purulentes montrait une fréquence plus importante de janvier à mars. La distribution mensuelle du méningocoque était irrégulière avec un pic au mois de février dans notre étude. Nos résultats rejoignent ceux de Akidi à Korhogo [5] qui avait observé une prédominance des méningites à méningocoque au courant des mois de janvier, février et mars avec un pic en février.

b-3- Distribution des germes en fonction du sexe.

Dans notre série, il n'y avait pas de lien entre l'étiologie et le sexe ; tout comme l'a souligné Koumaré au Mali [37].

L'influence du sexe n'apparaît pas dans les cas des méningites à méningocoques chez l'enfant selon Mouecoucou à Abidjan [50]. Tall et al ont trouvé un sex ratio de 1,15 chez les enfants souffrant d'une méningite purulente à *H.influenzae* à Bobo-dioulasso [81].

b-4-Distribution des germes en fonction des tranches d'âge.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celle de 2 à 11 mois (37,3%) et celle de 60 mois et plus [50] (38,1%). De cette étude il ressort que :

- *S. pneumoniae* prédominait entre 2-11 mois (41%); était fréquent entre 12-59 mois (32%) et à 60 mois et plus (24%). Ce germe était rare avant 2 mois (3%) . Cette fréquence de *S. pneumoniae* est deux fois supérieure à celle trouvée par la Société de pathologie Infectieuse de langue française chez les enfants (20%) [75].

G.Campagne et collaborateurs trouvaient 43,9%des cas chez l'enfant de 0 à 12 mois ; ce qui était comparable à la fréquence dans notre étude [27].

- *N. meningitidis* était rare entre 2-11 mois (5,4%) et inexistant avant l'âge de 2 mois. Par contre il a été fréquent dans la tranche d'âge de 12-59 mois et prédominait dans la tranche d'âge de 60 mois et plus. G.Campagne et al ont trouvé 74,3% des cas entre 5 et 15 ans à Niamey [27]. Mouecoucou à Abidjan trouvait 42% chez l'enfant de 3 à 15 ans [50].

Cela pourrait être justifié par une fluctuation de l'immunité au niveau de la population avec une diminution progressive de la protection dans les périodes inter épidémiques. La tranches d'âge des enfants était particulièrement vulnérable à la circulation du germe dans les périodes pré-épidémiques.

- Si la fréquence de la méningite purulente à *H.influenzae* vient en 3^{ième} position dans notre population, elle atteint 86,8% chez les enfants de 2 à 11 mois. Cette fréquence rejoignait celle rapportée par Omanga et al en 1979 au Zaïre.

On a attribué la rareté de ce germe par la présence d'anticorps anti-haemophilus materno-transmis qui protègent le nouveau-né au cours des trois premiers mois de la vie [55].

Cette répartition selon l'âge était celle que l'on trouvait dans d'autres études africaines 96% des cas chez D.Shako et Collaborateurs au ; 59% des cas chez Koumaré au Mali, Tall et collaborateurs à Bobo-dioulasso (39,6%) Bonin et Collaborateurs à Yaoundé au Cameroun [55,37,81,2].

B-2-4- Recherche d'antigènes solubles.

Dans notre étude, nous avons trouvé une positivité du test au latex dans 93,3% des cas. Nos résultats ont été inférieurs à ceux rapportés par Codo à Abidjan en 1996 (100%) [16].

Cette méthode mériterait d'être étendue, de par sa rapidité, sa facilité d'exécution ; surtout pendant les périodes d'épidémies.

B-2-5 Sensibilité des trois principaux germes isolés aux antibiotiques testés.

La répartition de la sensibilité des germes aux antibiotiques testés est la façon suivante:

-Le méningocoque reste très sensible aux aminopénicillines (l'ampicilline l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide-clavulanique ont une sensibilité de 100%). Le chloramphénicol a une activité de 96,2% dans notre étude.

Les travaux de Edoh V et al en Côte d'Ivoire donnaient des résultats analogues (100% de sensibilité pour les aminopénicillines et 94,4% pour le chloramphénicol) [24]. Le Tulzo Y et al [44] ont trouvé une bonne sensibilité à ces antibiotiques ; de même que Cissé à Dakar [15].

Sanou et al [72] au Burkina-Faso, Bancé à Ouagadougou notaient un faible taux de résistance aux aminopénicillines (amoxicilline, ampicilline).

Le cotrimoxazole possédait le taux de résistance le plus élevé (93,8%) parmi les antibiotiques testés pour le méningocoque dans notre série. Cette résistance est devenue classique dans les pays de la ceinture méningitique de Lapeyssonnie. Nos résultats sur les taux de résistance sont semblables à ceux de Edoh et al en Côte d'Ivoire en 1986 (72,7% de résistance) pour le cotrimoxazole. Les taux de résistance particulièrement élevés de cotrimoxazole semblent liés à la pression sélective que ces médicaments exercent sur les bactéries en raison de leur utilisation à grande échelle [72].

N.meningitidis est sensible à la ceftriaxone dans 100% des cas.

- *S.pneumoniae* reste aussi sensible aux aminopénicillines (ampicilline 88%, amoxicilline 97,9% et amoxicilline-acide-clavulanique 98,6%).

Ces résultats peuvent être comparés à ceux de Sanou et al au Burkina-Faso (10% de résistance) et de Bancé à Ouagadougou (5-7%).

La résistance à la pénicilline G (25%) observée dans notre étude est supérieure à celle de Koumaré et al (19%) à Bamako. Le pneumocoque a une résistance très importante pour la gentamycine (77,8%), et le cotrimoxazole (82,8%).

85% des souches de *S.pneumoniae* sont sensibles à la ceftriaxone.

- *H-influenzae* : les souches productrices de beta-lactamases ont été signalées à Dakar au Sénégal en Côte d'Ivoire en 1988 et au Burkina-Faso en 1996 [15,12].

La résistance à l'ampicilline était de 12,7% dans notre série, presque identique à celle trouvée par Koumaré à Bamako 14%. Ce taux est inférieur à celui trouvé à Dakar par Cissé (22%) et par G.Campagne (21,9%) à Niamey [15,27].

Le cotrimoxazole présentait la plus faible activité antibactérienne contre *H-influenzae* (66,7%) suivi de la gentamycine (55,6% de sensibilité) dans notre étude.

H.influenzae est sensible à la ceftriaxone dans 100% des cas.

Lebel MH a trouvé ces trois germes sensibles aux céphalosporines de 3^{ième} génération [42].

Pour Edoh et al en Côte d'Ivoire ces céphalosporines présentent le moins de résistance (99% de sensibilité). Bancé a trouvé un taux de résistance de 1,2% pour la ceftriaxone dans le cas de la méningite à méningocoque [9].

En conclusion nous pensons que les aminopénicillines constituent les médicaments de premier choix sur les principaux germes vue leur sensibilité.

Quant aux céphalosporines de 3^{ième} génération elles constituent les médicaments de choix dans le cas de résistance aux aminopénicillines malgré leur coût élevé.

Les trois principaux germes présentent un taux élevé de résistance à la gentamycine.

Ce taux est de l'ordre de 58,3% pour le méningocoque, 77,8% pour le pneumocoque et de 44,4% pour *H.influenzae*. Cette résistance élevée du pneumocoque à la gentamycine est confirmée par les travaux de Edoh et al en Côte d'Ivoire (98,2%) [24].

B-3-ASPECTS THERAPEUTIQUES

B-3-1-Antibiothérapie

La méningite purulente est une urgence médicale qui impose un traitement antibiotique efficace dès la pratique de la ponction lombaire

Au niveau du service des maladies infectieuses, divers antibiotiques ont été utilisés pour traiter les méningites purulentes des enfants. C'étaient surtout les aminopénicillines (ampicilline 69% des cas amoxicilline 4,7% des cas) suivis du chloramphénicol (17%) et enfin de la chloramphénicol en suspension huileuse (5%).

Les autres antibiotiques sont utilisés rarement. La plupart de ces antibiotiques ont conservé une bonne activité sur l'ensemble des espèces bactériennes dans nos LCR.

Dans le traitement de 1^{ère} intention, les associations les plus utilisées sont ampicilline chloramphénicol (23,53%), ampicilline-gentamycine (17,7%), les autres associations étaient difficilement quantifiable dans notre série. Il faut souligner aussi qu'il n'y avait pas de différence significative dans l'évolution des cas traités entre les différents antibiotiques (OR=1,7 1,7<OR<3,54 entre l'ampicilline et le chloramphénicol par exemple).

La différence dans l'évolution des cas traités pourrait être liée à des facteurs autres que l'antibiotique lui-même tels que : l'observance du traitement par le malade, son état clinique, la présence d'autres facteurs de mauvais pronostics.

Dans le traitement de 2^{ème} intention, l'antibiotique le plus utilisé est l'ampicilline 89,6% de taux de guérison suivi du chloramphénicol (56,6%). Nos résultats sont sensiblement plus élevés que ceux de Gallais et al [29] qui ont obtenu un taux de guérison de 79,16% avec l'ampicilline.

En 3^{ème} intention, c'était plutôt le chloramphénicol qui était le plus utilisé avec 47,5% de taux de guérison dans notre cas.

Dans de nombreux travaux, les aminopénicillines et le chloramphénicol se sont montrés très actifs sur les différents germes justifiant leur large emploi [66].

B-3-2- Durée du traitement.

Dans notre étude la durée moyenne du traitement, tous germes confondus était de 9 jours. Cette durée était identique à celle trouvée par Bancé et al en 1996 [9] à Ouagadougou et à celle de Ouédraogo en 1997 à Ouagadougou qui se situe entre 7 à 9 jours.

La durée du traitement dans le cas de méningites purulentes fait l'objet de multiples controverses.

Elle dépend de facteurs tels que le contexte clinique, étiologique et l'antibiotique utilisé.

La durée moyenne de traitement par germe était de 7, 10, et 13 respectivement pour *N.meningitidis*, *S.pneumoniae* et *H.influenzae*.

Lebel précise les recommandations du Comité de Maladies Infectieuses de l'Académie Américaine de Pédiatrie qui sont de 7 jours de traitement pour les méningites à *N-meningitidis*, de 7 à 10 jours pour les méningites à *H-influenzae* et de 10 jours pour celles à *S-pneumoniae*. Quinet trouvait les mêmes résultats en fonction des germes. Il est nécessaire cependant de réévaluer cette durée à chaque fois qu'un paramètre de traitement est modifié (antibiotique, traitement adjuvant, tares associées) [41,60].

B-3-3- Traitement symptomatique.

De nombreuses études expérimentales suggèrent que les réactions inflammatoires locales au cours des méningites purulentes sont responsables d'une partie des désordres physiopathologiques associés à ces infections, notamment l'œdème cérébral [82]. C'est ainsi que des anticonvulsivants sont prescrits en traitement symptomatique associés aux antibiotiques. L'emploi des anti-inflammatoires permettrait de réduire ces phénomènes et par voie de conséquence, la morbidité et la mortalité de ces infections.

Chez l'enfant, la corticothérapie brève et précoce réduit les séquelles auditives et neurologiques. Une telle proposition est confirmée par des travaux de la Société de pathologie infectieuse de langue française [75].

Schimitt a proposé un schéma à base de dexaméthasone à raison de 0,15mg/kg/6h avant la 1^{ère} dose d'antibiotique avec arrêt brutal de ce traitement.

La 9^{ième} conférence de consensus de thérapeutique anti-infectieuse reconnaît le bénéfice de l'administration de la dexaméthasone au début du traitement des méningites purulentes de l'enfant. Elle conseille 0,6mg/jour en 2 à 4 injections pendant 2 à 4 jours [75].

B-4- ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTICS

B-4-1-Evolution selon les tranches d'âge.

L'âge apparaît comme un des facteurs de risque dans l'évolution des méningites chez les enfants. Le taux de mortalité dans notre étude chez les enfants de 0 à 11 mois était de 1,8 fois supérieur à celui des enfants d'un an et plus ($p=0,008$).

Près de la moitié de nos patients décédés (59,8%) étaient des nourrissons de 0 à 11 mois. Quant aux autres tranches d'âge le taux de mortalité était semblable 14,6% de mortalité pour les enfants de 12 à 59 mois et 12,1% de mortalité pour les enfants d'âge égal ou supérieur à 60 mois. Le plus faible taux de guérison était observé chez nos patients de 0 à 1 mois.

B-4-2-Evolution selon les germes identifiés.

L'évolution des méningites purulentes chez les enfants était fortement dépendante de la nature des germes. Le risque de décès pour le pneumocoque est de 9,05 fois supérieur à celui du méningocoque. Le risque de décès pour le pneumocoque était de 4,22 fois supérieur à celui de l'haemophilus. Le pneumocoque apparaît comme le germe le plus virulent des méningites purulentes puisqu'il était responsable de 39% de mortalité tandis que le méningocoque et l'haemophilus provoquaient respectivement 7,6% et 13,2% de décès. Milhaud et al [48] en France trouvaient 67% de décès dus au pneumocoque chez les enfants et les personnes âgées.

Au Burkina-Faso Tall et al ont trouvé 56% de décès dus au pneumocoque ; Bancé à Ouagadougou trouvait 49,5% ; à Yaoundé au Cameroun Bernard-Bonnin ont trouvé 49,15% et Rey et Cissé respectivement 55% et (60%) au Sénégal. [2,65,15].

Dans presque toutes les régions du globe la mortalité due au pneumocoque est importante. Elle s'expliquerait par la virulence propre germe et à l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques usuels et à au facteur terrain tel que la malnutrition les tares.

H-influenzae avait un taux de mortalité de 13,2% est inférieur à celle trouvée par Omanga et al 14% [55].

B-4-3-Evolution de la sensibilité des principaux germes aux antibiotiques testés de 1995 à 1999.

Dans notre étude *H-influenzae*, *S pneumoniae* et *N méningitidis* représentent à eux seuls 97,5% des étiologies des méningites purulentes chez les enfants dans le service des maladies infectieuses.

La comparaison des antibiotiques testés montre une sensibilité constante de l'ampicilline et de l'amoxicilline-acide-clavulanique pendant la période d'étude . Leur sensibilité était maximale en 1999 (100%). Ce qui signifie qu'ils restent des aminopénicillines de choix dans le traitement des méningites purulentes chez les enfants.

Enfin les céphalosporines de 3^{ème} génération (ceftriaxone et cefotaxime) ont une activité excellente des antibiotiques de choix avec une sensibilité de 100% en 1999.Ceci confirmait les travaux de Bancé à Ouagadougou en 1996 et de Edoh et al à Abidjan [24].

TROISIEME PARTIE

I- CONCLUSION

Les méningites purulentes restent des affections graves et redoutables. Elles sont principalement dues à trois germes : *N.meningitidis* ; *S.pneumoniae* et *H.influenzae*. Nous nous sommes intéressés aux aspects épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites purulentes chez les enfants de 0 à 15 ans.

1-Sur le plan épidémiologique et bactériologique.

La fréquence globale des méningites purulentes à bactériologie positive chez les enfants de 0 à 15 ans était de 21,2% . Les principales étiologies des méningites purulentes des enfants au service des maladies infectieuses étaient *S.pneumoniae* (42,4%), *N.meningitidis* (39%) et *H.influenzae* b (16,1%). La fréquence de chaque espèce varie en fonction de l'année, du mois et des tranches d'âge. Ainsi *S.pneumoniae* et *H.influenzae* b prédominaient entre 2 à 11 mois et *N.meningitidis* chez les enfants d'âge supérieur ou égal à 12 mois.

2- Sur le plan thérapeutique et évolutif.

L'antibiothérapie dans le service des maladies infectieuses était conforme aux sensibilités des germes. La sensibilité des germes aux antibiotiques usuels est variable mais reste globalement bonne.

Soixante neuf pourcent des cas des méningites purulentes de l'enfant ont été traité à l'ampicilline 17% des cas au chloramphénicol.

Le taux de mortalité était de 15,7% et est soumis à deux facteurs principaux: l'âge et le germe en cause. Le rôle du terrain devrait être mieux précisé.

II- RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de cette étude et dans le but d'améliorer la prise en des méningites purulentes de l'enfant charge nous proposons les recommandations suivantes :

1-Aux responsables du CHN-YO

- Un équipement du laboratoire et une bonne gestion de stocks afin d'éviter les ruptures en réactifs, en infrastructures de travail et une maintenance correcte des appareils ;
- Une affectation suffisante en personnel qualifié.
- Une informatisation des services cliniques et du laboratoire, qui faciliterait l'enregistrement des patients, la tenue des archives et partant une meilleure exploitation des dossiers.

2-Au corps médical et paramédical

- La réalisation des études épidémiologiques, bactériologiques, cliniques et thérapeutiques concernant les méningites purulentes de l'enfant. Ce qui permettra en vue d'une meilleure maîtrise des germes sévissant au Burkina-Faso et d'une élaboration des protocoles thérapeutiques adaptés.
- Le renforcement de la collaboration entre le service des laboratoires et les services des maladies infectieuses pour une meilleure prise en charge des patients.
- La surveillance de la prévalence des différents sérotypes par de études.

3-Au ministère de la Santé du Burkina-Faso .

- L'initiation ou la soutenance des études pouvant contribuer à la connaissance de la pathologie méningitique.
- La promotion de la prévention des méningites purulentes chez les enfants par :
 - * la vaccination a ntiméningococcique A+C de masse et la vaccination antipneumococcique et antiHibdes groupes cibles.
 - * l'information et la sensibilisation des populations sur la nécessité et l'intérêt de la vaccination.

- La vaccination des enfants et des nourrissons (≥ 2 mois) contre la méningite purulente à *H.influenzae*.
- La vaccination des enfants drepanocytaires, cardiopathes, broncho-pneumopathes et des sujets immunodéprimés contre la méningite purulente à *S.pneumoniae*.
- L'intégration du vaccin quadrivalent antiméningococcique A+C+Y+W135 MenomuneR-A/C/Y/W135 fabriqué par le Laboratoire Squibb Connaught.

RESUME

Le but de cette étude était d'étudier les aspects épidémiologiques bactériologiques et thérapeutiques des méningites purulentes chez les enfants.

Nous avons mené une étude rétrospective sur les méningites purulentes de l'enfant. L'étude s'est déroulée dans le service des Maladies Infectieuses de 1995 à 1999. Nous avons analysé 3277 LCR, 694 cas de méningites purulentes à bactériologie positive ont été retenus pour notre étude (21,2%).

La fréquence des admissions des cas de méningites purulentes chez les enfants étaient de 55,5% dans le service des Maladies Infectieuses du CHN-YO.

Les trois espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées ont été *S.pneumoniae* (42,4%), *N.meningitidis* (39%) *H.influenzae* et (16,1%).

La majorité des enfants victimes de méningites purulentes avaient un âge inférieur à cinq ans (61%).

La létalité globale était de 15,7% avec des taux respectivement 39% pour les méningites à pneumocoque, 13,2% pour les méningites à *H.influenzae* b et 7,6% pour les méningites à méningocoque.

A l'exception du cotrimoxazole, les souches étudiées étaient dans l'ensemble sensibles aux antibiotiques. Les antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites purulentes chez les enfants tels que l'ampicilline le chloramphenicol l'amoxiciline + acide clavulanique et le ceftriaxone restent toujours les antibiotiques de premier choix.

Cependant il faut noter l'apparition de souches résistantes aux céphalosporines de troisième génération dans notre série . Ceci mérite d'être suivi avec intérêt pour évaluer l'évolution de ce phénomène.

Nous préconisons l'intégration du vaccin quadrivalent contre les méningites purulentes de l'enfant.

La vaccination permettrait la réduction de l'impact des méningites purulentes chez l'enfant.

Les Mots Clés : Méningites purulentes ; Enfant ; aspects bactériologiques, épidémiologiques et thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **A. Bazubagira, A. Cenac, J. Bogaerts, P. Salaun-Sarau, A. Sarau, P. Lepage, C. Van Goethem, D. G. Hitimana.** *Les méningites septiques de l'enfant au Rwanda de 1983 à 1990 : Etude rétrospective au Centre Hospitalier de Kigali.* Méd. Trop. 1995, 55 : 41-45.

- 2- **A.C. Bernard-Bonnin et Tetanye Ekoe.** *Les méningites purulentes de l'enfant à Yaoundé : Aspect épidémiologiques et pronostiques.* Unité de Pédiatrie, Centre Universitaire des Sciences de la Santé C.U.S.S., Hôpital Central de Yaoundé, Cameroun. Ann. Soc. belge Méd. Trop. 1985, 65: 59-68.

- 3- **Advisory Committee on Immunization Practices :** *Recommendation of the immunization practices advisory committee Meningococcal Vaccines.* MMWR 34 1985(18) : 255-259.

- 4- **Ajjan N., Saliou P.** *La vaccination antipneumococcique.* La Gazette Médicale 1992, 99: 27-30

- 5- **Akiki C, Lamarre N, Boulos E.** *Méthode d'analyse du liquide céphalo-rachidien et surveillance des méningites purulentes.* Médecine d'Afrique Noire 1991, 38: 673-678.

- 6- **Armengaud M.** *Méningites infectieuses à liquide clair : épidémiologie étiologie, diagnostic évolution, pronostic, traitement.* Revue du praticien 1993, 43:1295-1300.

- 7- **Auvergnat J. Ch, Diop Mar I.** *Qu'est-ce qu'un traitement antibactérien de première intention ? Sa place, ses limites.* Méd Mal Infect ,1986, 16 : 109-111

- 8- **Badoual J, Couprie F, Esoh Nomel P, Cezard JP.** *Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan. Etude clinique, bactériologique et traitement par l'ampicilline d'une série de 94 cas.* Revue de Pédiatrie 1973, 9:11-18.

- 9- **Bancé M.** *Les méningites purulentes au service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina-Faso) de septembre 1994 à août 1996 : aspects épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques.* Thèse de Doctorat en pharmacie. Ouagadougou 1996 ; N°5 : 89p
- 10- **Bégué P.** *Vaccins Haemophilus influenzae.* Bull Acad Natle Méd 1993, 177:1381-1390.
- 11- **Bégué P.** *Vaccins Haemophilus influenzae, une protection efficace.* Revue du praticien 1992, 42 : 1651-1653.
- 12- **Benhassine M et Mered B.** *Les méningites purulentes en Algérie : étude bactériologique de 133 cas.* Arch Inst Pasteur Alger, 1969, 47 :13-26.
- 13- **Benon D. B.B.** *Mortalité et létalité différentielles selon le sexe des maladies infectieuses en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou.* Thèse de doctorat en médecine, 1990 ; 3 ; 78p.
- 14- **Chopitayasunondh.** *Bacterial meningitis in children: etiology and clinical features, an 11- year review of 618 cases.* South East Asian Journal of Tropical Medecine and Public Health 1994, 25: 107-115.
- 15- **Cissé M. E, Sow H. D, Ouangré A. R. et al.** *Méningites bactériennes dans un hopital pédiatrique en zone tropicale.* Méd trop, 1989, 49 : 265-269.
- 16- **Codo Eliette M. A.** *Contribution à l'étude du profil physico-chimique et biologique des méningites bactériennes à Abidjan à propos de 204 LCR analysés au CHU de Trechville.* Thèse de doctorat en pharmacie. 1996, 133 p.
- 17- **Cohen R. , Bingen E.** *Critères de choix d'un antibiotique.* In : Aujard Y., Autret E., Lenoir G. Pharmacologie et thérapeutique pédiatriques. Paris : Flammarion Médecine-sciences, 1992 :144-146.

- 18- **Dabernat H, Sanson-Le. Pors. MY.** *Haemophilus*. In : Le Minor L, Veron M, eds. Bactériologie médicale. Paris Flammarion Médecine-sciences, 1989 : 523.
- 19- **Dabernat H, Séguy M, Delmas C.** *Etude de la sensibilité de Haemophilus influenzae aux antibiotiques (autres que les beta-lactamines) par utilisation de gélose HTM (Haemophilus Test Médium)*. Pathologie Biologie, 1993, 41: 596-603.
- 20- **Deboscker Y., Mouton Y.** *Critères de choix d'un antibiotique*. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), thérapeutique, 25005 B10, 2-1988,18p.
- 21- **Decazes JM.** *Apports de modèles expérimentaux à la physiopathologie et à la thérapeutique des méningites bactériennes* . La Revue du praticien ,1994, 44 :2152.
- 22- **Die-Kacou H., Khonte-Advoka., Yavo J.C., Dosso M., Coffi A., Manlan K.L.** *L'antibiothérapie et la pratique d'examens bactériologiques*. Publications Médicales Africaines, 1990, 108 :55-6.
- 23- **E. Pilly** : *Maladies Infectieuses*. 12ème édition. Montmorency : APPIT, 1992 :672p.
- 24- **Edoh V, Wognin E., Loukou YG.** *Surveillance de la sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables des méningites purulentes au Centre Universitaire de Treichville de 1986 à1991*. Médecine Tropicale, 1992, 52: 267-271.
- 25- **Elisabeth M, Amanda W, Amos P, Malcolm M.** *Acute bacterial meningitis in children admitted to the Queen Elisabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi in 1996-97*. Tropical Medecine and International Health,1998; 3: 610-618.
- 26- **Fonds des Nations Unies pour l'enfant (U.N.I.C.E.F).** *La situation des enfants dans le monde* New York, 1995:78p.

- 27- **G. Campagne, A. Schuchat, S. Dijibo, A. Ousséini, L. Cissé, J.P. Chippaux.** *Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981-96* . Bulletin of World Health Organization, 1999, 77: 499-508.
- 28- **G. Martet, M. Merlin, J. Debonne.** *Les épidémies de méningites à méningocoques : Aspects Africains.* Revue Générale. Méd.Trop. , 1994, 54 :355-360.
- 29- **Gallais H, Kadio A, Cornet C, Odehoury K, Morcan J, Fakhry.** *Etude thérapeutique de 86 cas de méningites bactériennes.* Méd.trop. 1997,37: 585-587.
- 30- **Garré M.** *Actualités thérapeutiques en Infectiologie.* Ouest Médical 1993:23-25.
- 31- **Guibourdenche M, Gutlub AM, Laplatte G, Haegy JM, Mengo C, Riou JY.** *Méningite fatale due à une souche glucose-maltose négative de Neisseria meningitidis groupe B : observation clinique et diagnostic bactériologique.* Méd et Mal Infect, 1984, 14: 31-5.
- 32- **Guibourdenche M, Riou JY.** *Les méningocoques à travers le monde : marqueurs phénotypiques et moléculaires.* Méd Mal Infect, 1996 ; 26 : 389-92.
- 33- **Hoen B.** *Epidémiologie des méningites bactériennes primitives.* La Revue du Praticien, 1994, 44 : 2148-51.
- 34- **Horaud T, Bouguence(Le) C.** *Streptococcaceae.* In Le Minor L, Veron M. Bactériologie médicale 2ème édition 1989. 817-822.
- 35- **Kouanda S.** *L'antibiothérapie pratiquée au C.H.N.Y.O : Etude de la relation prescription de suspicion et examens bactériologiques.* Thèse de Doctorat. en médecine Ouagadougou, 1997 : 99p.
- 36- **Koumaré B, Achtmam, Cissé M, Wang JF, Giovanna M, Doumbia T.** *Etude antigénique de 337 souches de Neisseria meningitidis isolées au Mali. Intérêt épidémiologique et vaccinal.* Méd Mal infect. 1995, 25 : 1132-1136.

- 37- **Koumaré B, Bougoudogo F, Cissé M, Doumbia T, Keita MM.** *Aspects bactériologiques des méningites purulentes dans le district de Bamako, A propos de 1541 souches bactériennes recueillies de 1979 à 1991.* Bull Soc Path Ex. 1993: 23-25.
- 38- **Kyelem T.** *La méningite cérébro-spinale en Haute-Volta.* Thèse de doctorat en médecine, Dakar, 1984 ; 2 : 99p.
- 39- **Lafaix C, Boulard P, Goulon M, Laverdant C.** *Vaccination pneumococcique . Bilan et perspectives.* Bull Acad Natle Méd, 1993 ; 177: 1391p.
- 40- **Lalande G, Chausset R, Defsfond I.** *Purpura fulminans méningococcique de l'adulte sans colonisation méningée.* Réanimation, Soins Intensifs, Médecine d'Urgence, 1993, 9: 84-85
- 41- **Langue J, Fritzell B, Préziozi MP, Houmeau P, Groupement des Pédiatres de la région de Lyon.** *Evolution de la vaccination des enfants de 3 mois avec le polysaccharide capsulaire d'Haemophilus influenzae type b (Hib) conjugué à la protéine tétanique (PRT-T).* Pédiatrie, Marseille, 1991, 46: 812-814.
- 42- **Lebel MH.** *Les méningites bactériennes.* Pédiatrie, Marseille, 1991, 46: 417-422.
- 43- **Le Popi.** *Guide de traitement des infections.* 2ème édition. Montmorency : APPIT, 1991 : 335p.
- 44- **Le Tulzo (Le)Y, Bouget, Thomas R.** *Méningites bactériennes communautaires de l'adulte et du vieillard.* La Revue du Praticien, Paris, 1994, 44 : 2165-2167.
- 45- **Luyer(Le)B, Blondet M, Roux(Le)P, Bouloche J, Briquet MT.** *Méningites à répétition et déficit en facteur du complément .* Méd Mal Infect 1995, 25, (spécial) : 1313-7.

- 46- **Manciaux M, et collab.** *Morbidité et mortalité aux différents âges de l'enfance.* In Abregé de pédiatrie préventive et sociale – Paris- Flammarion- Méd. Sci, 1971: 31-48.
- 47- **Meningococcal meningitis :** *Editorial.* journal of tropical pediatrics 1997, 3:1-2.
- 48- **Milhaud D, Bernardin G, Rastallo M, Mattei M,Blard JM.** *Méningites bactériennes de l'adulte en réanimation médicale. Analyse clinique et étude des facteurs pronostiques.* La Presse médicale (29mars), 25: 353-359.
- 49- **Moinard D, Espaze E, Courtien AI.** *Bactériologie des méningites de l'enfant au Centre Hospitalier Regional de Nantes.* Méd et Mal Infect. Spécial Pédiatrie, 1973 ; 3 : 465-72
- 50- **Mouecoucou BT.** *Aspects bactériologiques et épidémiologiques des méningites à méningocoque à Abidjan à propos de 203 cas de méningite à méningocoque colligés au C.H.U. de Treichville de 1991 à 1995.*Thèse de Doctorat en pharmacie : Abidjan, 1996, N°236 : 91p.
- 51- **Mouton Y,Deboscker Y, Thabaut A, Drugeon H.** *Antibiotiques ;antibiothérapie.* 2ème édition. Paris : Bristol-Myers Squibb, 1993 : 249p.
- 52- **Mozziconacci P,Bouar (Le)Y.** *Traitement des méningites suppurées à germes multirésistants.* La semaine des Hôpitaux de Paris (thérapeutique), 1974, 50: 123-125.
- 53- **Nazir, Mirza B., Wamola I. A.** *A bacteriological study of cerebro-spinal fluids for pyogenic meningitis in Kenyatta national hospital, Nairobi.* East Afr. Med. J. 1983, 60 : 453-458.
- 54- **Neu Harol C.** *Traitement et prophylaxie des méningites bactériennes.* In : T.R. HARRISON : Principes de médecine interne.5ème édition française. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1995 : 478-493.

- 55- **Ntihinyurwa, M, Shako D, Muaku M, M, Shango L, et Omanga U.** *Méningites à Haemophilus influenzae (à propos de 116 cas).* Annales de la société belge de Médecine tropicale vol59 N°2 1979.
- 56- **Olivier C.** *Vaccins antihaemophilus b.* Gazette Médicale 1993, 100:30.
- 57-**Ouédraogo L.** *Epidémie de méningite 1996 au Burkina-Faso.* La lettre du C.E.D.I.M.(mars) 1996: 4-5
- 58- **Ouédraogo L. H., et al.** *Epidémiologie de la méningite cérébro-spinale survenue en 1997 au Burkina-Faso.* O.M.S AFRO bureau de représentation O.M.S, Ouagadougou, 1998 : 1-14.
- 59- **Pittman M.** *Variation and specificity of bacterial species Haemophilus influenzae.* J Exp Med 1931, 53 : 471-492.
- 60- **Quinet B.** *Durée du traitement des méningites bactériennes en dehors de la période néonatale.* Pédiatrie 1993, 48 : 11-16.
- 61- **Rapport d'un groupe d'expert de l'O.M.S.** Lutte contre la méningite cérébro-spinale. Genève, 1976, 31p.
- 62- **Reinert P.** *Le vaccin antihaemophilus b : prévention contre la plus fréquente des méningites de l'enfant.* Cahiers Santé 1992, 2 : 9-11.
- 63- **Rey JL, Dedoga S.** *Traitement standardisé des méningites purulentes en Afrique .* Médecine d'Afrique Noire 1982, 29: 861-864.
- 64- **Rey M.** *Aspects africains de la vaccination contre les méningites purulentes :* Université de Clermont-Ferrand, Fac. de méd. Hôpital St-Jacques, 63000 Clermont-Ferrand, France. Ann. Soc. belge Méd. Trop. 1980, 60 : 237-252.

- 65- **Rey M.** *Les méningites purulentes en Afrique.* *Enfant en milieu tropical* 1975, 99: 28-36.
- 66- **Rey M.** *Traitement pratique des méningites purulentes en Afrique tropicale* 1997 ; 37 (2) : 179-8. *Med. Trop.*
- 67- **Riou JY, Coutieu Al.** *Neisseriaceae.* In : **Le Minor L., Véron M., eds.** *Bactériologie médicale.* 2ème édition, 1989. 632-639.
- 68- **Riou JY, Djibo S., Sangaré L., et al.** *A predictable comeback : the second pandemic of infections caused by Neisseria meningitidis serogroup A subgroup III in Africa, 1995.* *Bulletin of the World Health Organisation,* 1996, 74: 181-187.
- 69- **Riou JY, Guibourdenche M.** *Les infections méningococciques en France, 1988-1993.* *Annales de l'Institut Pasteur (Actualités),* 1994, 5: 98-107.
- 70- **Roure C., Bégué P.** *La vaccination par le vaccin Haemophilus influenzae type b. Les recommandations de Comité technique de vaccination.* *Méd. Mal. Infect.* 1992, 22 : 1191-2.
- 71- **Salih M.A. M., El Hag. A. I., Sid Ahmed. H., Bushara M., Yasin I., Hofvander Y., Olcen P.** *Endemic bacterial meningitis in Sudanese. Children : aetiology, clinical findings, treatment and short-term outcome.* *Ann. Trop. Paediatr.* 1990, 10 :203-210
- 72- **Sanou I., Sangaré L., Ouedraogo/Traoré R., Soudré RB., Thiombiano R.** *Méningites à Neisseria meningitidisY: A propos de deux cas observés au Centre Hospitalier Yalgado Ouedraogo (C.H.N.- YO) de Ouagadougou (Burkina_Faso).* *Annales de l'Université de Ouagadougou* 1996 : 213-220.
- 73- **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.* *Journal de Médecine de Strasbourg,* 1994, 25, (7-9) : 221-225.

- 74- **Simonet M., Moitié D, Veron M.** *Comparaison de l'activité de la pénicilline associé au tazobactam, au sulbactam ou à l'acide clavulanique, au 70 souches de Haemophilus influenzae produisant une bêta-lactamase.* Méd Mal Infect, 1992, 22 : 211-215.
- 75- **Société de pathologie de langue française (9ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse).** *Les méningites purulentes communautaires.* Méd Mal Infect. 1996, 26 :1-8.
- 76- **Sperber G., Spiegel A., Baudon D., Nahor N., Picq JJ.** *Etude comparative de trois examens bactériologiques de la méningite cérébro-spinal en période épidémique.* Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 70, (3) : 359-362.
- 77- **Stahl J.P.** *Méningites purulentes : Epidémiologie diagnostic, étiologie, évolution, traitement prévention ;* La Revue du Praticien. Tome N°15 1^{er} octobre 1998.
- 78- **Susceptibility Patern of Streptococcus pneumoniae among preschool children in Kota Bharu, Malaysia :** Journal of tropical Pediatrics ,1998; 44: 60-65.
- 79- **Tai Naisemouh Brice.** *Etude du cout des protocoles thérapeutiques utilisés en Pédiatrie dans les méningites au cours des quatre dernières années (1990-1993) au C.H.U. de Treichville.* Thèse de Doctorat en Pharmacie Abidjan, 1995, 95p.
- 80- **Taillebois L, Astruc J.** *Traitement des méningites bactériennes de l'enfant.* Annales de pédiatrie [Paris], 1991, 38 : 531-536.
- 81- **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.
- 82- **Thiombiano S.R., Kyelem N., Sangaré L., Sanou I., Ouedrogo R., Ky Zerbo G., Sawadogo A., Bissagné E., et Tiendrebeogo H.** *Etude bactériologique et épidémiologique de 2410*

méningites bactériennes au C.H.N-YO de Ouagadougou (Burkina-Faso). Communications personnelles 1994 ; 8 p.

83-Trevoux M. *Etude statistique de 1052 cas de méningites purulentes observées à Dakar. Thèse de doctorat en médecine, Dakar, 1981.*

84-Zuck P., Paillot N., Boukhana M, Boilly C., Bouyard H., Peiffer G. *Nouvelle actualité pour le vaccin antipneumococcique. Est Médecine, 1993: 20.*

ANNEXES**FICHE DE COLLECTE DES DONNEES**

I- Numéro d'identification :

II- Identité du malade :

Nom :

Prenom :

Age :

Sexe :

Profession des parents :

Statut socio-économique :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Provenance : Secteur Village Ville Evolution : Décédé Guéri Transfert Sortie sur demande Evader - Vaccination :
 { Non
 Oui - Anti-haemophilus - Anti-méningitique A et C - Anti-pneumocoque - Autres - P.E.V. **III- RESULTATS DU LABORATOIRE****EXAMEN MACROSCOPIQUE :**

Date :

Aspect du LCR : Clair Louche Purulent Citrin Trouble Hématique

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UFR DES SCIENCES DE LA SANTE

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples ;

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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

M-----

Le Doyen.