

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2008-2009.

N°...../

## THESE

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE  
ETIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE DE  
LA MENINGITE : PLACE DE  
L'INFECTION PAR LE VIH**

Présentée et Soutenue publiquement le ...../...../2008  
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

*Par M. CISSE Sékou Mamadou.*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine Générale.  
(DIPLOME D'ETAT).

### Jury

Président : **Pr. BOUGOUDOGO Flabou**  
Membre : **Dr. DIARRA Seydou**  
Codirecteur : **Pr. MINTA Daouda Kassoum**  
Directeur de Thèse : **Pr. TRAORE Hamar Alassane**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Anatole TOUNKARA** - Professeur

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **Drissa DIALLO** - Maître de Conférences

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **Sékou SIDIBE** - Maître de Conférences

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Yénimégue Albert DEMBELE** - Professeur

AGENT COMPTABLE : **Mme COULIBALY Fatoumata TALL** - Contrôleur des finances.

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie -Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo – phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro – entérologie
Mr Mamadou M KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie – Pathologie -Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie,
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED ORL	

Mme SY Assitan SOW	Gynéco – Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco – Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

## 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco – Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

## 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco - Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

## 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco – Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie - Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie – Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie – Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie – Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie – Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie – Obstétrique

Mr Youssouf SOW  
Mr Djibo Mahamane DIANGO  
Mr Moustapha TOURÉ

Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Gynécologie

▪ **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONÉ	Physiologie

**2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie

**3. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

**4 . MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie moléculaire médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURÉ	Entomologie moléculaire médicale
Mr Boubacar TRAORÉ	Parasitologie Mycologie

## 5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire-Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bocary Y SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie Parasitologie entomologie médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie – Entomologie

### ▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie - <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro – entérologie - Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato – Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

#### 2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

#### **4 . MAITRES ASSISTANTS**

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto – gastro - entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto – gastro - entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

#### **▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

##### **1. PROFESSEURS**

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

##### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

##### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

##### **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation

• **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

**2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

**3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique

**4. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

▪ **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie -Organique

▪ **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Lamine GAYE  
Pr. Mounirou CISSE  
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Physiologie  
Hydrologie  
Biochimie

# TABLE DES MATIERES

	Pages
<b>LES PROFESSEURS HONORAIRES</b> .....	I
<b>LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R &amp; PAR GRADE</b>	
<b>D.E.R ET SPECIALITES CHIRURGICALES</b> .....	I
1. PROFESSEURS.....	I
2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES.....	II
3. MAITRES DE CONFERENCES.....	II
4. MAITRES ASSISTANTS.....	II
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	III-IV-V
<b>SIGLES ET ABREVIATIONS</b> .....	VI-VII
<b>DEDICACES &amp; REMERCIEMENTS</b> .....	VIII
DEDICACES.....	VIII
REMERCIEMENTS.....	IX-X-XI
<b>INTRODUCTION</b> .....	1-2
<b>OJECTIFS</b> .....	3
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques.....	3
<b>Définition</b> .....	4
<b>I- Anatomie des méninges</b> .....	4
<b>II- Physiopathologie des méningites aiguës bactériennes</b> .....	5-6
<b>III- Clinique</b> .....	7
<b>A- Syndrome méningé</b> .....	7
a- Signes d'hypertension intracrânienne.....	8

b- Signes	
neurologiques.....	8
<b>V- Examen du liquide céphalorachidien (LCR).....</b>	<b>8-10</b>
1- Technique de la ponction lombaire.....	8
2- Résultat et interprétation.....	9
3- Incidents.....	10
<b>VI- Différentes formes de méningite bactérienne.....</b>	<b>10</b>
<b>A- Méningites purulentes.....</b>	<b>10</b>
1- Méningite à <i>méningocoque</i> .....	10
2- Méningite à <i>pneumocoque</i> .....	12
3- Méningite à <i>Haemophilus influenzae</i> .....	13
4- Méningite à <i>listeria</i> .....	15
<b>B- Méningite à liquide clair.....</b>	<b>15</b>
1- Méningite à <i>cryptocoque</i> .....	15
2- Méningite tuberculeuse.....	16
<b>C- Autres germes.....</b>	<b>17</b>
<b>VII- Diagnostic différentiel des méningites.....</b>	<b>17-19</b>
<b>VIII- Stratégies thérapeutiques devant les méningites</b>	
<b>    bactériennes.....</b>	<b>19-22</b>
<b>Malades et Méthode.....</b>	<b>23</b>
<b>1- Cadre de l'étude et lieu de l'étude.....</b>	<b>23</b>
<b>2- Lieu de l'étude.....</b>	<b>23</b>
<b>3- Malades.....</b>	<b>24</b>
3.1- Population d'étude.....	24
3.2- Critères d'éligibilité .....	24
3.2.1- Critères d'inclusion .....	24
3.2.2- Critères de non inclusion.....	34
3.3- Echantillonnage.....	25

4- <b>Méthode</b> .....	25
4.1- Type et durée d'étude .....	25
4.2- Déroulement de l'étude.....	25
4.3- Procédure de laboratoire.....	26-27
<b>5- considérations éthiques</b> .....	27
6- Traitement des données.....	27
I. Résultats globaux .....	28
II- Résultats descriptifs.....	29
1. Données sociodémographiques.....	29
2. Données cliniques .....	30
2.1- Tableau IV : Répartition en fonction de motif d'hospitalisation.....	30
2-2- Antécédents .....	31
2-3- Signes généraux.....	31
3. Données biologiques .....	34-38
Répartition des patients selon le diagnostique retenu.....	39
Evolution.....	40
II- Etude analytique .....	41-45
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	46-52
I- Conclusion.....	53
II- Recommandations .....	54
FICHE SIGNALÉTIQUE.....	55-56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57-59
ANNEXE	

# SIGLES ET ABREVIATIONS

Ag : Antigène

AND: Acide désoxyribonucléique

ARV : Antirétroviral

BAAR: Bacille acido-alcalo-résistant

*C. neoformans* : *Cryptococcus neoformans*

C3G : Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération

CHU : centre hospitalier universitaire

*E. coli* : *Escherichia coli*

EMC : Encyclopédie médicochirurgicale

g/l : Gramme par litre

GE : Goutte épaisse

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HIC : Hypertension intracrânienne

IL : Interleukine

IVD : Intraveineuse direct

IVL : Intraveineuse lente

j : Jour

kg : Kilogramme

*L. monocytogenes* : *Listeria monocytogenes*

LCR : Liquide céphalorachidien

M. aseptique : Méningite aseptique

M. bactérienne : Méningite bactérienne

M. fongique= M. fong. : Méningite fongique

M. mucobactérienne : Méningite mucobactérienne

M. *N. meningitidis* : Méningite à *Neisseria meningitidis*

M. *S. pneumoniae*= M. S. Pneu: Méningite à *Streptococcus pneumoniae*

mg : Milli gramme

mm<sup>3</sup> : millimètre cube

mmol : Millimole

*N. meningitidis*: *Neisseria meningitidis*

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

*P. falciparum* : *Plasmodium falciparum*

PL : Ponction lombaire.

PSDP : Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline

*S. pneumoniae*: *Streptococcus pneumoniae*

SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise

TA: Tension artérielle

T-I: Trans-isolat

TNF: *Tumor necrosis Factor*

TRT: Traitement

UI : unité internationale

VIH : Virus immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

**DEDICACES**  
**& REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

A Dieu le tout puissant, omnipotent, fidèle et plein de bonté, tu m'as toujours couvert de ta grâce en dépit de mes infidélités, tu es resté attentif et patient. Tu es mon seul recours et demeure mon unique secours. Seules tes promesses sont fermes et sûres. Chaque jour qui passe est occasion de te dire merci. J'aimerais en ce moment exceptionnel t'exprimer de façon solennelle ma reconnaissance.

Je dédie ce travail

-A mon père Mamadou Cisse : Les mots me manque pour exprimer tout ce que j'éprouve en ce moment aussi important de ma vie. Ton souci majeur a toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as accepté de faire des sacrifices sans limite.

-A ma mère Doussou Dembélé: Pour l'immense affection maternelle dont tu nous a toujours entourée. Fier fruit de tes entrailles, je veut te rendre hommage à ton engagement sans faille, remplir ton cœur modeste d'un orgueil saint, et te dire mon affection sans fin. Jamais sans ta main guidée par Dieu, je ne pourrais prétende ce que je suis. Ce travail est le tiens et je souhaite qu'il couronne tes sacrifices.

-A mes frère et sœur : Rokiatou Cissé, Mori Moussa Cissé, Kadiatou S Cissé, Harouna Cissé, Moustapha Cissé et à mes regrettés frères Sadia Cissé et Tiguida Cissé

## **REMERCEMENTS**

-A mes regrettés grand Père et homonyme Sékou Cissé et Grande Mère Astan Touré de m'avoir protéger pendant une partie de ma vie ;

-A ma tante Maïmouna Cissé à Kayes de m'avoir supporter pendant mes 3 ans au lycée ainsi que les autres ;

-A mon Tonton Banta Cissé sans oublier les autres ;

-Aux familles Cissé, de Kita, de Kayes, de Bamako, de Sikasso, de partout à travers le monde ;

-A la famille Traoré à Koulouba, à tous mes copains et voisins de Koulouba ;

-A Omar Konaté, Joseph Dembélé ;

-A mes amis Flanon Coulibaly, Souleymane Cissouma ; Amadou NIANG merci infiniment de ton apport pour l'élaboration de la présente thèse.

- A mon très cher ami Docteur Dembélé Abdoulaye, le mot me manque pour te remercier de tout ce que tu as fait pour moi, comme l'on dit souvent c'est au moment difficile qu'on reconnaît ses vrais aimes, à Mme Dembélé Kadiatou Laïco Traoré ;

-A Docteur Dembélé Djimé, merci pour tout ce que tu as fait pour moi ;

-A mes collègues de la Médecine interne : Moctar Bah, Koumou Makan Dembélé, Cheick Bah, Abou Bayogo, Abass Sanogo, Ingrid Ondo, Franck

-A mes cadés de la Médecine interne : Alpha Touré, Kani, Ouda, Alassane,

-A Mme Coulibaly Aminata Diabaté, merci pour ta disponibilité et ta collaboration ;

-A tous les personnels du service de la médecine interne e, d'hémato-oncologie, des maladies infectieuses du CHU point G et du service de médecine interne CHU Gabriel Touré, de l'INRSP en particulier du département de Mycobactériologie.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

-A notre maître et président du jury :

**Pr. BOUGOUDOGO Flabou,**

- Maître de conférence Agrégé de Bactériologie et de Virologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS)

- Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

- Chevalier de l'ordre national de mérite de la santé

Honorable maître, le privilège que vous nous faites, en acceptant de présider ce jury nous offre l'opportunité de vous exprimer notre gratitude. Avec une spontanéité singulière, vous nous avez ouvert vos portes. Votre esprit de vérité, de justice, d'humilité et du respect des valeurs est un sublime modèle pour nous.

Soyez assuré cher maître de notre profond respect.

-A notre maître et juge

**Docteur DIARRA Seydou**

Chef de service de l'unité bactériologique à l'INRSP. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant spontanément d'être membre du jury.

Nous avons toujours apprécié l'étendue de vos connaissances, admiré votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sincères remerciements.

-A notre maître et co-directeur de thèse

**Pr. Minta Daouda Kassoum**

Professeur en Maladies infectieuses,

Chercheur au département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la FMPOS,

Chargé de cours de parasitologie infectieuse à la FMPOS.

Master en science biologique

Cher maître c'est un honneur que vous avez fait en acceptant de diriger ce travail. L'occasion nous est donnée aujourd'hui de louer vos excellentes qualité de clinicien et chercheur passionné. Vous n'avez cessé de cultiver en nous l'esprit de l'excellence. Votre souci quotidien du travail bien fait nous a simplement émerveillé.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

-A notre maître et directeur de thèse :

**Monsieur Traoré Hamar Alassane**

Professeur titulaire de Médecine interne, chef de service de Médecine interne du CHU du Point G, responsable de l'enseignement, de la thérapeutique et de sémiologie médicale à la FMPOS.

Cher maître bien au delà des connaissances scientifiques, vous nous avez appris la rigueur, la persévérance, la patience, la vigilance et l'esprit d'analyse. Vous avez enrichi notre expérience médicale et vous nous avez offert une image de la médecine telle qu'on en rêve.

Vous avez inspiré et guide ce travail, j'espère ne pas vous avoir trop déçu, veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance d'un être fier de compter parmi vos élèves.

# GENERALITES

## INTRODUCTION

En Afrique les infections du système nerveux central constituent sans nul doute l'un des sujets qui préoccupent tous les praticiens qui s'intéressent à la pathologie infectieuse et tropicale. Tout le mérite est pour la société Africaine de pathologie infectieuse d'avoir rassemblé à Dakar du 15-16 décembre 1994, 500 personnes au tour de ce thème. L'objectif était de faire l'état des connaissances sur les méningites, les encéphalites infectieuses et les suppurations intracrâniennes en Afrique. [28]

Du fait de leur gravité et de leur fréquence, les méningites purulentes représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique dans les pays en voie de développement où la couverture vaccinale demeure encore faible [8]

Sur le plan mondial on estime à plus d'un million le nombre de cas de méningite bactérienne chaque année avec un minimum de 200000 décès [23]

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), pendant les 20 dernières années, environ 800000 cas de méningite ont été déclarés au niveau de la ceinture méningitique de LAPEYSONNIE [10]. Dans cette zone on assiste à des flambées épidémiques (*Neisseria meningitidis*) sur un fond endémique (*Haemophilis influenzae*, *streptococcus pneumoniae*). Ces 3 espèces (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*) sont responsables de plus de 80% des méningites bactériennes [12].

Au Mali on estime à environ 36779 cas recensés entre janvier 1996 et le 20 décembre 2005, dont 47% sont dus à *N. meningitidis* ; 29% *S. pneumoniae* 23% *H. influenzae b* et 1% les autres causes (*Salmonella*, *E. Coli*, *Klebsiella*, *Acinetobacter*, *Cryptococcus*, *Candida albicans*) [27]

Le syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) a tué plus de 25000000 personnes depuis qu'il a été identifié en 1981. Ce qui en fait l'une des épidémies les plus dévastatrice de l'histoire. Malgré un accès récent aux anti-retro-viraux (ARV) et l'amélioration de la prise en charge dans de nombreuses régions du monde cette pandémie a fait 2,9 millions (2,5-3,6 millions) de décès en 2006 dont 380000 enfants de moins de 15 ans. Le nombre total de personne vivant avec le virus d'immunodéficience humain

(VIH) à travers le monde en 2006 est estimé à 39,5 millions (34,1-47,1 millions) dont 24,7 millions en Afrique subsaharienne en 2006. [30]

Selon la 4<sup>ème</sup> enquête démographique et santé du Mali (EDSM IV) la séroprévalence du VIH au Mali est estimée à 1,3% pour une population estimée à 12.472.782 habitants (résultat provisoire) .En fonction du milieu, la séroprévalence est de 2,2% en zone urbaine contre 1,5% en zone rurale. C'est le district de Bamako avec 2,5% qui a la plus forte prévalence. Rapporter l'effectif estimatif de patients porteurs de VIH au Mali.

L'infection par le VIH provoque une immunodéficience progressive qui est marquée par la baisse progressive des lymphocytes CD4. Elle s'accompagne en outre d'une atteinte progressive et de prédilection du système nerveux central, qui semble survenir précocement au cours de l'infection, comme le suggèrent l'isolement du virus dans le LCR et la synthèse intra-thécale d'anticorps antiVIH1.

Avec l'émergence de l'infection VIH/SIDA les infections opportunistes ne cessent d'augmenter. Parmi ces dernières, les méningites occupent une place importante tant sur le plan morbidité que mortalité. Ainsi, Bourée P et all en 1997 rapportent une fréquence de 5 à 7% des infections opportunistes neuro-meningées au cours d'une série d'autopsie. Lévy sur une série de 1286 patients ayant le SIDA, rapporte l'existence de manifestations neurologiques dans 37% cas. Cette prévalence est encore plus élevée si l'on considère les données autopsiques qui suggèrent qu'environ 75% des patients présentent une atteinte pathologique du système nerveux central. Au Mali de nombreuses études ont été faites sur la méningite au plan épidémiologique et bactériologique. Mais l'approche clinique et biologique de la méningite en particulier sur terrain immunodéprimé par l'infection à VIH est très peu documentée, c'est l'objet de cette Thèse.

Le but de cette étude était de faire une évaluation de la méningite chez l'adulte en milieu hospitalier Bamakois et de déterminer la place de l'infection par le VIH.

**OJECTIFS :****Objectif général :**

- Déterminer le profil clinique, biologique et épidémiologique de la méningite en milieu hospitalier Bamakois

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les différentes étiologies bactériennes et mycologiques de la méningite dans la population d'étude.
- Déterminer en fonction de l'étiologie les principales manifestations de la méningite.
- Décrire l'évolution et le pronostic de la maladie chez les malades à VIH.

## **I- Définition :**

La méningite se définit comme une affection caractérisée par l'inflammation aiguë ou chronique des méninges de l'encéphale (méningite cérébrale), de la moelle épinière (méningite spinale) ou des méninges du complexe encéphale moelle (méningite cérébro-spinale) [1]

## **II- Anatomie des méninges :**

La moelle épinière est entouré de gaines de tissu conjonctif, la leptoméninge et la méninge spinale (dure-mère : dura mater)

-Sous le nom de leptoméninge on comprend la pie-mère (pia mater) fortement fixée à la moelle épinière et dont quelques fibres pénètrent dans la substance nerveuse ainsi que l'arachnoïde fixée à la dure mère et réunie à la pie-mère par un réseau léger de fine trabecules conjonctives (réseau arachnoïdien qui contient le liquide céphalorachidien).

-La pachyméninge (dure-mère) entoure la moelle épinière et la leptoméninge et est séparée du périoste du canal spinal par l'espace épidual. La dure-mère est un tube, qui dans le trou occipital (foramen occipital magnum) est directement fixé à l'os

En direction caudale le tube dural atteint le niveau du 1<sup>er</sup> ou du 2<sup>ème</sup> trou sacré. La formation de la queue de cheval se produit ainsi encore à l'intérieure du tube dural. Au trou occipital, la dure-mère se divise en deux feuilletts dont l'externe pénètre dans le périoste externe de l'os occipital, tandis que l'intérieur se prolonge par la mère cérébrale qui constitue le périoste interne crânien. La dure mère est fixée au périoste du canal spinal par des cordons conjonctifs d'épaisseur traversant l'épidural. Le cordon s'étend de la pointe du tube dural à l'os coccygien est le filum terminal de la dure-mère spinal.

La moelle est élastiquement fixée au sac dural par le ligament dentelé.

Les ligaments dentelés sont ancrés latéralement entre les racines antérieures et postérieures dans la pie-mère de la moelle épinière. Il forme des dentelures qui perforent l'arachnoïde et viennent s'insérer sur la dure-mère

dans l'intervalle compris entre deux racines. L'arachnoïde est ainsi fixée à la dure-mère. Les ligaments se distribuent du trou occipital jusqu'au niveau du 3<sup>ème</sup> lombaire.

-L'espace sous-arachnoïdien : L'espace sous arachnoïdien spinal communique librement avec les cavités crâniennes renferment le liquide céphalorachidien.

Par suite une élévation provoquée par exemple par stase veineuse dans les cavités crâniennes se communique à l'espace arachnoïdien spinal (épreuve de Queckensted) [1]

### **III- Physiopathologie des méningites aiguës bactériennes :**

#### **A- Colonisation muqueuse et passage dans le LCR :**

Pour développer une méningite purulente, la bactérie doit être capable d'envahir le LCR de s'y multiplier et d'y produire une inflammation. La première étape réside dans la colonisation de la muqueuse de l'oropharynx par des bactéries devenant dans certaines circonstances encore méconnues invasives (essentiellement pneumocoque, méningocoque et haemophilus). Celle-ci est facilitée par plusieurs mécanismes : Pili à la surface des bactéries (haemophilus, méningocoque) favorisant la fixation à l'épithélium polysaccharide de la capsule (pneumocoque, haemophilus), synthèse de protéases détruisant les IgA sécrétoires. On assiste ensuite à une phase de bactériémie prolongée favorisée par l'encapsulation qui permet aux bactéries d'échapper aux compléments. Les méninges sont alorsensemencées par voie hématogène et le LCR est envahi par franchissement de la barrière hémato-méningée par deux mécanismes principaux : directement au niveau de l'endothélium des capillaires méningées ou par franchissement au niveau des plexus choroïdes. Le mécanisme impliqué dans la spécificité des bactéries pour la barrière hémato-méningée dans son franchissement est mal connu.

B- L'inflammation méningée et altération de la barrière hémato-encéphalique :

Une fois dans le LCR, les bactéries se multiplie facilement compte tenu de la faiblesse des mécanismes de défense (concentration faible d'immunoglobuline et de complément). Sous l'influence de plusieurs facteur de virulence de bactéries (lipopolysaccharide, peptidoglycane, acide techoïque), les macrophages des méninges synthétisent *in situ* des cytokines essentiellement IL1 et TNF mais aussi IL6 et IL8. Ces cytokines vont induire

l'expression de plusieurs adhésines à la surface des polynucléaires neutrophiles et des cellules endothéliales des veinules méningées, ce qui abouti à l'adhérence des polynucléaires aux cellules endothéliales puis à l'afflux des polynucléaire dans le LCR. Les adhésines en cause appartiennent aux familles des immunoglobulines (ICAM1, ICAM2, PCAM1), des intégrines (Mac ou CR3 ou CD11b/CD18, LFA ou CD11a/CD18) et des sélectines (L-sélectine ou LAM1, P-sélectine ou GMP140 ou CD62, E-selectine ou ELAM1). L'IL8 favorise l'activation d'une partie de ce phénomène. On assiste ensuite à l'altération de barrière hémato-encéphalique qui relève de plusieurs mécanismes : diminution de son étancheïte médié surtout par l'IL1 en synergie avec TNF, favorisant le relâchement des jonction serrées des capillaires cérébraux, libération par les polynucléaires activées in situ par des cytokines de plusieurs médiateurs (notamment radicaux libre). La perméabilité augmentée de barrière hémato-encéphalique permet une exsudation d'albumine responsable de l'hyperprotéïnorrhée observée en clinique et favorise l'afflux de cellules de l'inflammation qui vont contribuer à majorer la réaction inflammatoire

### **C- Evènements tardifs :**

Les évènements qui surviennent ultérieurement sont la conséquence de l'afflux des polynucléaires et des altérations de la barrière hémato-encéphalique. L'hypertension intracrânienne est essentiellement en relation avec l'œdème cérébral, mais peut aussi compliquer une hydrocéphalie et ou une augmentation du débit cérébral.

L'œdème cérébral est plurifactoriel : vasogénique (altération de la barrière hémato-encéphalique), directement cytotoxique (substance et médiateurs synthétisés par les bactéries et les polynucléaires neutrophiles), interstitiel (par défaut de résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes pouvant conduire à une hydrocéphalie). En fin l'inflammation méningée peut aboutir à de profondes altérations vasculaires sur les vaisseaux méningés, réalisant une véritable vascularité participant à l'anoxie cérébrale et aux altérations du débit sanguin cérébral. [1]

#### **IV- Clinique :**

##### **A- Syndrome méningé :**

###### **a- Signes d'hypertension intracrânienne :**

-Les céphalées : Constituent le signe le plus évocateur, le plus constant et le plus précoce. Intenses, diffuses (elles prédominent parfois en région frontale), violentes, continues avec des paroxysmes, insomniantes, exagérées par le bruit (phono phobie), la lumière (photophobie), les mouvements et l'examen clinique, non calmées par les antalgiques habituels, elles s'accompagnent de rachialgies et d'hyperesthésie cutanée diffuse.

- Les vomissements : sont plus inconstants mais précoces, faciles, en jets, sans rapport avec le repas, provoqués par les changements de position.
- La constipation : inconstante constitue le 3<sup>eme</sup> élément du trépied méningitique [31]
- La bradycardie relative : ralentissement du pouls par rapport à la température (pouls dissocié)
- Crises convulsives généralisées ou localisées
- Trouble vasomoteur : moins caractéristique notamment la raie de trousseau provoquée en traçant une ligne sur la peau de l'abdomen
- Trouble psychique : trouble du caractère, agitation, dépression, délire, trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au coma [31]

###### **b- Signes neurologiques :**

**-La raideur méningée :** La flexion passive du cou est arrêtée par une contracture et vive douleur [31]

Elle constitue une contracture de défense des muscles para vertébraux en rapport avec la douleur secondaire à l'inflammation des méninges. Douleuruse et permanente, elle est parfois évidente avec une attitude particulière du sujet couché en chien de fusil (dos tourné à la lumière, tête en arrière, membres demi-flechis). Toute tentative de flexion progressive de la tête entraîne une résistance invincible et douloureuse (raideur de la

nuque). Les mouvements de rotation et de latéralité sont possibles mais augmentent la céphalée. [24]

-Différents manœuvres confirment la raideur méningée ou la révèle dans les formes frustres :

**Signe de Kernig :** Le malade ne peut pas s'asseoir dans son lit sans fléchir la jambe sur la cuisse. Limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les deux membres inférieurs du malade couché ;

**Signe de la nuque de Brudzinski :** La flexion passive de la nuque provoque la flexion des cuisses et des jambes.

Signe de Brudzinski de la cuisse : Le malade étant étendu sur son dos, la flexion passive de la cuisse sur le bassin d'un coté provoque la flexion de la cuisse du coté opposé Flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. [31]

## **V- Examen du liquide céphalorachidien (LCR) :**

### **1- Technique de la ponction lombaire :**

Un examen du fond d'œil ou un scanner est nécessaire pour dépister un œdème papillaire quand on redoute une hypertension intracrânienne (HIC), due à un processus expansif (abcès, tumeur cérébrale) contre-indiquant la ponction lombaire (risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital).

Le patient est installé et fait le dos rond ou, en cas de trouble de la conscience, placé couché en chien de fusil le dos maintenu en flexion par des aides. La région est désinfectée à l'alcool à 70° puis à l'iode. L'opérateur se désinfecte les mains et porte des gants stériles. La ponction est pratiquée avec des aiguilles stériles muni de mandrin dans l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5, soit à l'intersection de la verticale des apophyses épineuses et d'une ligne joignant les crêtes iliaques postérieures. Après passage du ligament postérieurs (ressaut), le mandrin est ôté et LCR est prélevé dans de tubes stériles pour examen cyto bactériologique et chimique.

Le LCR s'obtient aussi par la ponction de la grande citerne entre l'atlas et l'os occipital (ponction sous occipitale) ; les espaces sous arachnoïdiens spinal et intracrânien communiquent librement.

## 2- Tableau A : Résultat et interprétation : [25]

LCR/Aspect	Leucocytes/mm <sup>3</sup>	Protéines g/l	Glucose g/l	Etiologie
Clair	0-2 lymphocytes	0,20- 0,40	50% glycémie	Normal ou Méningocoque
Clair	5-300 lymphocytes	< 1	50% glycémie	Méningite virale ou listeria ou spirochète
Clair	100-200 lymphocytes	> 1	< 50% glycémie	Méningite tuberculeuse ou fongique
Trouble purulent	Supérieur à 200 neutrophiles	> 1	<50% glycémie	Méningite bactérienne non tuberculeuse
Xanthochromique Hémorragique			Hémoglobine dissoute <50% glycémie	Endocardite tuberculose

## 3- Incidents

Impossibilité de réaliser la ponction en cas d'une scoliose, d'une agitation ou d'une calcification du ligament inter épineux (en cas de calcification on peut emprunter une voie latérale, en cas de scoliose on peut faire une ponction sous occipitale) ;

La piqûre d'une racine nerveuse provoque une simple décharge électrique très brève sans conséquence ;

Ponction blanche (liquide ne coule pas) : déshydratation sévère ou compression de la moelle sus-jacente ;

Le liquide hémorragique en cas de ponction traumatique (repiquer 2 espaces plus haut) ;

Le syndrome post-ponction lombaire

## **VI- Différentes formes de méningite bactérienne :**

### **A- Méningites purulentes :**

#### **1- Méningite à méningocoque :**

*N. meningitidis* est un cocci à gram négatif dont ont distingué quatre grands sérogroupes (A, B, C et W135). Les rhinopharyngites à méningocoque sont endémiques et épidémiques dans le monde entier, surtout chez les enfants et les adultes jeunes [31]

La méningite à méningocoque se rencontre à tout âge chez l'enfant comme chez l'adulte, et survient de façon sporadique ou épidémique (école, internat, unité militaire, voyage en zone d'épidémie). Il n'y a pas de terrain particulier. Seules des méningites récidivantes à méningocoque chez un même malade doit faire rechercher un déficit d'un des composants terminaux du complément. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire [25]. La contagion se fait par contact direct surtout par inhalation des gouttelettes provenant du nasopharynx des porteurs de germe sains dont la proportion peut atteindre 30% de la population en période d'épidémie

Les sérogroupes B et C représentent la majorité des cas notifiés en Europe et dans les Amériques. Les grandes épidémies Africaines sont associées aux sérogroupes A et C [31]

- Clinique :

Le début est volontiers brutal. Le tableau méningé est souvent franc. Les signes de localisation sont rares. La présence d'éléments purpuriques est très évocatrice et leur extension constitue un signe extrêmement préoccupant. Les arthralgies sont également évocatrices mais deviennent difficiles à identifier dès que le tableau méningé est franc.

L'hyper leucocytose sanguine est habituelle. Le LCR est hypertendu, habituellement trouble, contenant de 100 à 40000 polynucléaires par mm<sup>3</sup> ; l'albuminorachie est élevée et le taux du glucose presque toujours inférieur à

0,35g/l (1,94mmol). L'isolement du germe à partir du LCR et/ou du sang confirme le diagnostic.

#### **- L'évolution**

Sous traitement est favorable, sans séquelle dans 80% des cas, avec séquelles dans 10% des cas (hypoacousie ou surdité uni- ou bilatérale, paralysie oculaire, faciale atrophie cérébrale avec hydrocéphalie, déficit intellectuel)... La mortalité (10 à 15%) se situe avant ou rapidement après l'admission, par purpura fulminans. Ainsi, tout purpura fébrile doit être dirigé d'extrême urgence sur l'hôpital le plus proche après injection à domicile d'une pénicilline. Il est à présent démontré que cette attitude réduit significativement la mortalité au prix d'un grand nombre de culture négative dans le LCR. Ce pendant l'isolement de la souche dans le prélèvement de gorge n'est pas influencé. Il permet le sérotypage, laquelle influence la conduite prophylactique vis-à-vis des sujets contacte à risque. [28]

#### **- Traitement :**

Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire

##### **Traitement curatif :**

Les pénicillines A restent les antibiotiques de 1<sup>ère</sup> intention :

Ampicilline ou amoxicilline : 150-200 mg/kg/j en IVD en 4-6 prises.

En cas d'allergie : Chloramphénicol : 50mg/kg/j en IVD sans dépasser 3g/j.

**Durée du traitement :** 7 jours.

**Traitement adjuvant :** Réhydratation, équilibre hydro électrolytique, anticonvulsivants particulièrement chez les enfants de moins de 6 ans.

Corticothérapie au début de la forme grave : Dexaméthasone 0,6mg/kg/j en 2 prises pendant 2 jours, administrée quelques minutes avant la 1<sup>ère</sup> dose d'antibiotique.

**Traitement préventif :** Chimio prophylaxie s'adresse au malade à la fin du traitement ainsi qu'aux sujet contacts, ayant été exposés aux sécrétion oropharyngées dans les 10 jours précédents : les molécules utilisées sont :

Spiramycine (Rovamycine) pendant 5 jours à raison de 3 millions UI/12h chez l'adulte

75000UI/12h chez l'enfant.

Rifampicine : Adulte 600mg/12h pendant 2 jours

Enfant < 12ans : 20mg/j pendant 2 jours également

Vaccination : En cas d'épidémie, mais la décision est ministérielle.

On utilise le vaccin antiméningocoque A et C [31]

## **2-Méningite à pneumocoque :**

Le *S. pneumoniae* est un cocci à gram +. La maladie se déclare parfois par voie hématogène à partir d'un foyer associé à une bactériémie ; mais le souvent par proximité à partir d'un foyer ORL. Il est important de noter la notion de terrain :

Infection ORL mal soignée

Immunodépression : Ethylisme, splénectomie, personnes âgées

Déficit en IgG2a

Il est toujours important d'effectuer un examen ORL soigneux et de rechercher des arguments en faveur d'une brèche ostéodurale : antécédent de traumatisme crânien, d'intervention neurochirurgicale, notion d'écoulement nasal ou auriculaire séreux,

Son incidence est de 1-2/100000 habitants dans les pays développés ; et 20/100000 dans les pays en voie de développement .Sa mortalité est de 20%

### **Clinique :**

Le tableau méningé est franc, à début brutal. Le purpura est possible mais beaucoup plus rare que dans la méningite à méningocoque. Les formes comateuses sont fréquentes et redoutables. Des signes de localisation sont possibles surtout du fait d'infarctus cérébral résultant d'une vascularite bactérienne des vaisseaux cérébraux

L'hyperleucocytose sanguine est franche

Il existe habituellement une forte polynucléose du LCR. L'examen direct est très souvent positif,

L'hyperprotéinorachie est souvent importante et l'hypoglycorachie est profonde

La méningite à pneumocoque réalise un tableau franc et complet de méningite purulente bactérienne [31]

Evolution :

La mort survient dans 25-30% des cas. Les complications sont fréquentes (HIC, épanchement de la dure mère), en rapport avec un cloisonnement, dû à l'exsudation fibreuse qui les communications entre les différentes parties des espaces sous arachnoïdiens. Ces complications sont révélées par la persistance ou la réapparition des signes infectieuses.

NB : on assiste ces dernières années dans le monde à l'émergence de souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) (20%) et de souches résistantes

(8%) en provenance de l'Espagne et de la Hongrie.

Ampicilline ou amoxicilline : 200-300mg/kg/j par voie IV en 4-6 prises.

Si suspicion de résistance (prise de bêtalactamines dans les mois précédents, notion d'hospitalisation récente, infection ORL...).

Ceftriaxone : 70-100 mg/kg/j en IVL, en 1-2 prises.

Céfotaxime : 200-300 mg/kg/j en IVL, en 4-6 prises.

Si allergie : Chloramphénicol

Traitement symptomatique si besoin : Réhydratation, anticonvulsivants.

Hospitalisation en réanimation médicale si forme grave.

Durée du traitement : 10-14 jours.

Prévention :

Vaccination anti-pneumococcique (pneumo 23), recommandée chez les sujet à risque, en association avec la pénicilline :

-Soit pénicilline V, 1 million x 2/J de façon continue

- Soit extencilline 1,2 million/15j pour l'adulte, et 600000 UI chez l'enfant.

**[31]**

### **3- Méningite à *Haemophilus influenzae* :**

Appelé également bacille de Pfeiffer, il s'agit d'un coccobacille polymorphe à Gram négatif, immobile, non sporulé dont seules les souches capsulées sont responsables de méningites. Ces dernières possèdent un antigène polysaccharidique lié à la capsule dont il existe 6 variants, déterminant 6 sérogroupes : a, b, c, d, e, f. Seul le séro groupe b (le plus fréquemment rencontré) peut être à l'origine d'une méningite.

Dans ce cas, la méningite succède à une infection des voies respiratoires

supérieures ou ORL, accompagnée d'une bactériémie. Elle touche principalement l'enfant de moins de 5 ans.

Elle a presque disparue dans les pays où la vaccination a été généralisée.

Clinique :

**Début** : insidieux, marqué par la fièvre, de la diarrhée, et parfois un syndrome grippal voire des convulsions

Phase d'état : Fièvre, troubles digestifs, arthralgies

NB : L'association pharyngite – otite – conjonctivite est très évocatrice.

### **Evolution**

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement. La mortalité est faible, mais les séquelles demeurent préoccupantes même si beaucoup s'améliore avec le temps. La surdité constitue la séquelle la plus fréquente et la plus redoutée, d'autant qu'une surdité post méningitique d'un côté peut s'associer à une baisse de l'audition de l'autre en raison de otites à répétitions

Traitement :

L'apparition d'une résistance à la pénicilline a été notée, estimée à 12,6% en Algérie.

En 1<sup>ère</sup> intention : C3G

Si allergie : Chloramphénicol

La corticothérapie permet de réduire le nombre de séquelles.

#### **4- Méningite à *listeria* :**

Elle doit être évoquer sur certains terrains : grossesse, éthyliste, immunodépression cellulaire, corticothérapie, myélome, cancer.

Le début est subaigu ; le tableau est celui d'une rhombencéphalite avec des signes d'atteinte du tronc cérébral on note une atteinte des nerfs crâniens (paralysie oculomotrice, paralysie faciale, trouble de déglutition) et d'une ataxie

Dans la méningite à *listeria* la cellularité du LCR est très variable : typiquement il est panaché (polynucléaire et lymphocyte à proportion proche). Mais il peut être franchement purulent ou à prédominance lymphocytaire

Traitement de première intention comporte une association d'amoxicilline (200 mg/ kg/j) avec de la gentamicine ou du cotrimoxazole.

## **B- Méningite à liquide clair :**

### **1- Méningite à *cryptocoque* :**

Le tableau est celui d'une méningite subaiguë (analogue à celui de la méningite tuberculeuse) avec céphalées raideur de la nuque, irritabilité, nausées, souvent un état délirant et des symptômes neurologiques. L'oedème et la rétinite sont fréquents, la température est subfébrile.(vademecum)

L'atteinte neuroméningée au cours de la cryptococcose fait suite à une phase de fongémie responsable de la dissémination de l'infection. Cette infection survient quand le nombre de CD4 est inférieur à 100/mm<sup>3</sup>.

L'atteinte neuroméningée au cours de l'infection par le VIH est souvent représentée par des granulomes constitués de quelques cellules inflammatoires entourées d'amas de levures.

Le LCR est habituellement hypertendu typiquement clair avec discrète élévation de la protéinorachie (en moyenne inférieure à 1 g/l), une cellularité modérée, composée principalement de lymphocytes (60% des cas inférieure à 20/mm<sup>3</sup>) et une hypoglycorachie. Le LCR peut aussi être normal c'est en général un signe de gravité et de mauvais pronostic neurologique. La mise en évidence de la levure repose en premier lieu sur l'examen direct après coloration à l'encre de chine (positif dans 80% des cas). L'antigène polysaccharidique est présent dans plus de 95% des cas et la culture est positive en 3 à 7 jours.

Le traitement d'attaque repose sur l'amphotéricine B (fungizone) par voie IV à la dose 0,7-1mg/k/j pendant au moins 15 jours, plus ou moins associé à la 5-fluorocytosine (Ancotil) 100mg/k/j en perfusion IV pendant 15 jours. La toxicité de l'amphotéricine B est élevée (80% des cas) : fièvre, frisson, nausée, vomissement, insuffisance rénale, anémie, thrombopénie, hyperkaliémie, phlébite. L'hyperhydratation avec le sérum salé isotonique, l'adjonction d'hydrocortisone (20-25mg/k) permet d'améliorer la tolérance de l'amphotéricineB.

Après évolution cliniquement favorable et négativation des cultures du LCR, le relais peut être pris par un dérivé triazolé oral, de préférence le fluconazole (triflucan) à 400mg/j pendant 10 semaines ou jusqu'à ce que les cultures soient négatives comme traitement de consolidation.

Traitement d'entretien doit ensuite être prescrit par le fluconazole à la dose de 200mg/j afin d'éviter les rechutes jusqu'à restauration immunitaire [3]

#### 2- Méningite tuberculeuse :

Le diagnostic est évoqué sur le caractère insidieux de l'installation des symptômes sur une à plusieurs semaines : fébricule vespérale, céphalées progressives, troubles psychiques (irritabilité, insomnie, fléchissement intellectuel), symptomatologie douloureuse (rachialgies, sciatalgies, douleurs abdominales). Les signes méningés peuvent être au second plan derrière les signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement) et les signes témoignent d'une atteinte basilaire (trouble de la vigilance, paralysie des nerfs crâniens : paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles végétatifs). Les de focalisation sont fréquents touchant n'importe quel niveau du névraxe : arachnoïdite, épидурite, ischémie localisée, hydrocéphalie. Des formes focales sont possibles (formes pseudo tumorales, formes pseudo vasculaires par accident ischémique sylvien), Syndrome médullaire

#### **C- Autres germes :**

- ***Streptocoque B*** : touche essentiellement le nouveau-né qui se contamine lors du passage de la filière génitale de la mère.

Le tableau se résume à une fièvre inexplicée d'où la nécessité de pratiquer une PL devant tout syndrome infectieux inexplicé chez le nouveau-né.

Traitement : ampicilline ou amoxicilline 300 mg/kg/j en IVD, en 4-6 prises pendant 3 semaines.

- ***Staphylocoque*** : souvent d'origine iatrogène (geste neurochirurgical ou infiltration au niveau rachidien) ou entrant dans le cadre d'une endocardite aiguë.

Difficile à traiter, le germe étant souvent résistant, d'où le recours à une association d'antistaphylococciques.

Traitement : C3G + fosfomycine pendant 3-4 semaines

- **Entérobactéries** : La localisation méningée est très rare. Elle touche principalement les sujets âgés (suite à une infection urinaire ou digestive ou manœuvres endoscopiques) ; le nouveau né peut également se contaminer lors du passage de la génitale de sa mère.

Traitement : C3G + aminoside pendant 3 semaines. [31]

## VII- Diagnostic différentiel des méningites

La méningite bactérienne devra être différenciée de la méningite aseptique (notamment virale) et l'encéphalite. Le diagnostic dépend avant tout des résultats de l'examen du LCR. L'utilisation de plus en plus rependue des antibiotiques (par exemple dans le traitement des infections respiratoires mineures) a créé le problème diagnostique des méningites bactériennes partiellement traitées ou décapitées car l'infection peut persister bien que les symptômes méningés aient disparu, que LCR soient revenu à la normale et que les cultures du LCR soient devenu négatives. L'évolution lente des symptômes et les cultures du LCR fait la distinction entre la méningite subaiguë et la méningite bactérienne aiguë.

**1-** La fièvre pourprée des montagnes rocheuses et les autres rickettsioses (par exemple, typhus) peuvent provoquer une fièvre, des céphalées, un exanthème maculaire ou pétéchial et un délire susceptible d'évoluer vers un coma. Ne an moins l'éruption cutanée à différencier de celle de la méningococcémie, débute aux poignets et aux chevilles et le LCR est normal ou montre une pleïocytose lymphocytaire modeste

**2-** La leptospirose entraîne une méningite aseptique avec fièvre, myalgie, céphalée, et méningite suivie d'une éruption et de lésions rénales et hépatiques. Une donnée importante est l'exposition à l'eau et aux déchets contaminés par les urines de rats, de chiens, de porcs, ou de bétails

**3-** Les amibes vivantes à l'état libre (*Naegleria*) infectent les nageurs dans les lacs aux eaux tièdes, provoquant une méningo-encéphalite amibienne purulente souvent fatale. Dans les préparations humides de LCR non centrifugées les mouvements amiboïdes sont observables et l'amibe peut être cultivée. Le traitement par l'amphotéricine B administré à la fois en IV et intra thecal est salvateur

**4-** L'endocardite subaiguë bactérienne peut entraîner une fièvre, lésions cutanées discrets, infarctus embolique focal et une pleïocytose du LCR. Un début apoplectique d'un trouble neurologique suggère une embolie plutôt qu'un infarctus veineux dont l'évolution n'est aussi abrupt

**5-** Une inflammation ou une infection para méningée (par exemple mastoïdite, abcès épidual) peuvent provoquer une fièvre, une hypercytose du LCR et parfois une pression élevée du LCR (par exemple thrombose du sinus veineux latéral, secondaire à une phlébite). Les colorations et les cultures du LCR sont négatives, mais le traitement antibiotique doit être associé au drainage des structures infectées

**6-** Un méningisme sans anomalie du LCR peut se développer chez les enfants plus petit souffrant de pneumopathie ou d'infection à shigella. Les infections non spécifiques des nourrissons peuvent se manifester par des symptômes non spécifiques (par exemple irritabilité) avec ou sans fièvre et dans ce cas un PL est obligatoire pour exclure une méningite

**7-** L'encéphalopathie saturnine peut se simuler une méningite mais son début est habituellement non explosif, la fièvre est rarement présente et la glucorachie est habituellement normale.

Des épisodes de méningite chimique peuvent se produire de façon épisodique lorsque le contenu keratineux d'une tumeur épidermoïde ou d'un craniopharyngiome s'écoule dans le LCR. La fièvre est en générale absente. La chimiothérapie intra rachidienne, l'anesthésie rachidienne et les produits de contraste myelographique peuvent produire une irritation des méninges. L'infection doit toujours être exclue

8- La méningite de Mollaret est une affection rare, spontanément progressive et souvent récidivante caractérisée par de grandes cellules endothéliales dans le LCR. Des polynucléaires peuvent être présentes et plus tard remplacées par des lymphocytes. Certains cas sont dus virus herpès simplex type 1

9- L'infarctus ou l'hémorragie cérébelleuse aiguë peuvent produire un engagement amygdalien qui se manifeste par une rigidité de la nuque suivie d'une hydrocéphalie obstructive, d'une obnubilation, d'un coma et de la mort. Ils peuvent être confondus avec une méningite en cas de fièvre. La PL peut avoir des effets catastrophiques. Les troubles neurologiques de la fosse postérieure sont importants pour le diagnostic. Un TDM ou un IRM encéphalique font le diagnostic

### **VIII- Stratégies thérapeutiques devant les méningites bactériennes :**

**A-** L'antibiothérapie d'une méningite bactérienne est une urgence absolue. Le choix, probabiliste, est fondé sur d'éventuels éléments d'orientation étiologique, le profil de résistance des bactéries responsables et la présence de signes de gravité.

1- Les principaux éléments d'orientation étiologique sont :

- en faveur de *Streptococcus pneumoniae* :
  - antécédent de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne, de méningite
  - rhinorrhée,
  - présence de signes neurologiques,
  - otite, sinusite ou pneumopathie associée,
  - asplénie, infection à VIH
- en faveur de *N. meningitidis* : notion d'épidémie, purpura ;
- en faveur de *L. monocytogene* : état d'immunodépression, signe de rhombencéphalite, LCR peut trouble avec formule panachée
- en faveur de *H. influenzae* : âge inférieure à 5 ans, absence de vaccination

Sur le plan microbiologique, sont à prendre en compte la fréquence des pneumocoques à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), la résistance

d'haemophilus à l'amoxicilline (production de bêta-lactamase) et de listéria aux céphalosporine de 3ème génération (C3G) (résistance naturelle).

2- Les principaux signes de gravité sont :

- purpura fulminans
- coma profond (score de Glasgow inférieur à 8),
- la défaillance cardio-respiratoire.

Le choix de l'antibiothérapie est orienté en première approche par l'âge du malade (tableau 1)

La décision thérapeutique peut être mieux ajustée en fonction de la présence d'élément d'orientation en faveur de l'agent infectieux responsable, de signe de gravité et/ou de facteur de risque de PSDP.

**3- Tableau B :** Traitement de 1ère intention des méningites purulentes à examen direct négatif, en l'absence d'élément d'orientation étiologique et de signe de gravité

	Antibiotique	Posologie (mg/kg/jour)	Voie d'administration
Enfant >3 mois	Céfotaxime ou ceftriaxone	200-300 70-100	4 perfusions 1 ou 2 injections IV
Adulte	Amoxicilline ou céfotaxime ou ceftriaxone	200 200-300 70-100	4-6 perfusions 4 perfusions 1-2 injections IV

**Tableau C** : Traitement de 1<sup>re</sup> intention des méningites purulente à examen direct négatif, selon l'orientation étiologique et/ou en présence de signe de graviter

Type de personne	Type de méningite	Produits
Enfant	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i>  <i>H. influenzae</i>	Amoxicilline ou C3G C3G + vancomycine 40-60mg/kg/j 4 perf ou perf continue (dose de charge 15mg/k) C3G
Adulte	<i>S. pneumoniae</i> Si suspicion de PSDP et/ou signe de gravité  <i>Listéria</i>  <i>N. meningitidis</i>	Préférence C3G C3G + vancomycine 40-60mg/kg/j 4 perf ou perf continue (dose de charge 15mg/kg/j) Amoxicilline indispensable en association avec gentamycine ou cotrimoxazole Amoxicilline ou C3G
Enfant et adulte	Absence d'orientation et de signes de graviter	Amoxicilline + C3G

NB : La durée des perfusions doit être supérieure à 60 mn [12].

B- Corticothérapie :

Plusieurs études cliniques ont été récemment réalisées, notamment chez l'enfant pour confirmer l'intérêt d'un traitement corticoïde court administrer à la phase initiale des méningites bactériennes sur la réduction de la mortalité et des séquelles neurosensorielles. Au total le rapport bénéfice/ risque favorable de la corticothérapie précoce, conduit à recommander l'administration de dexaméthasone au début du traitement des méningites purulentes. Lorsqu'elle est utilisée, la corticothérapie doit être employée précocement. Habituellement, elle est administrée quelques minutes avant la première dose d'antibiotique, sous forme de dexaméthasone IV à la dose de 0,6mg/kg/jour en 2 à 4 injections. La durée du traitement est discutée, mais un traitement de 2 jours semble aussi efficace qu'un traitement de 4 jour [12].

**Cas particulier de la corticothérapie et VIH :** Une étude randomisée a donc été menée dans deux centres vietnamiens spécialisés dans le traitement des méningites tuberculeuses compliquées. Cette étude a inclus 545 patients âgés de plus de 14 ans souffrant de méningite tuberculeuse. Une centaine de ces patients étaient séropositifs. Après randomisation, les patients bénéficiaient, en plus du traitement antibiotique, soit d'un traitement par dexaméthasone (de deux à quatre semaines par voie intraveineuse suivi par quatre semaines d'un traitement par voie orale), soit d'un traitement par placebo.

Les résultats montrent qu'après un suivi de neuf mois, la corticothérapie était associée à une réduction du taux de mortalité (risque relatif de 0,69). Par contre, les proportions de patients souffrant de séquelles neurologiques graves parmi les survivants de chaque groupe étaient similaires. Ces résultats étaient constants, quels que soient la gravité initiale de la maladie ou le statut VIH des patients **[23]**

# **METHODOLOGIE**

## **MALADES ET METHODE**

### **1. Cadre de l'étude et lieu de l'étude**

Notre étude s'était déroulée au :

- CHU du Point « G » situé au nord de la ville de Bamako sur la colline dont il porte le nom. Il est situé à 8 km du centre ville et occupe une superficie de 35 hectares. Il occupe le troisième niveau de la pyramide sanitaire au Mali.

On y retrouve des services spécialisés médicaux et chirurgicaux suivants :

- o Médicaux : Médecine interne, Hémato-oncologie, Néphrologie, Pneumophtisiologie, Cardiologie, Neurologie, Maladies infectieuses, Urgences et réanimation, Psychiatrie.

- o Chirurgicaux : Chirurgie générale, Urologie, Gynéco obstétrique.

- CHU Gabriel Touré situé dans la commune III dans le quartier général. On y retrouve des services spécialisés suivants :

- o Médicaux : Urgence et réanimation, Gastro-entérologie, Cardiologie, ORL, Pédiatrie et Médecine.

- o Chirurgicaux : Chirurgie générale, Urologie, Gynéco obstétrique et de traumatologie.

Ces deux hôpitaux occupent le sommet de la pyramide sanitaire du Mali (troisième niveau)

Situé à Hippodrome en commune II l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) constitue le laboratoire de référence au Mali en matière de recherche en microbiologie et en biochimie.

### **2. Lieu de l'étude**

Notre travail a été réalisé dans les services de maladies infectieuses et de médecine interne du CHU point G ; et le service de gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré et dans l'unité de bactériologie virologie de l'INRSP.

Le service de maladies infectieuses a une capacité d'accueil de 20 lits

Le service de médecine interne a une capacité de 31 lits et le service de gastro-entérologie a une capacité de 24 lits.

Ils constituent les services de référence en matière de prise en charge des maladies infectieuses en générales et de la méningite et des malades atteints d'infection VIH en particulier.

### **3. Malades**

#### **3.1- Population d'étude**

Notre étude a porté sur les patients des deux sexes, sans distinction de statut immunologique, hospitalisés pour syndrome méningé dans ces différents services cliniques de prise en charge de l'infection à VIH du CHU point G et du CHU Gabriel Touré. Les patients recrutés étaient faits de sujets non-VIH et de sujets infectés par le VIH.

#### **3.2- Critères d'éligibilité**

3.2.1- Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude :

- Les malades hospitalisés des deux sexes dans les différents sites d'études.
- D'âge  $\geq 15$  ans
- Les malades présentant les signes cliniques de méningo-encéphalite sans distinction de statut immunologique.
- Les malades dont le LCR ont pu être analysé au plan microbiologique et biochimique.
- Les malades consentant à participer à l'étude

#### **3.2.2- Critères de non inclusion**

Nous n'avons pas retenu pour notre étude :

- Les patients non hospitalisés et présentant les signes d'atteinte neuroméningé
- Les malades d'âge  $< 15$  ans
- Les malades dont la ponction lombaire n'a pas été réalisée
- Les malades ayant refusé de se soumettre à la réalisation de la ponction lombaire
- Les malades non consentants de participer à l'étude

#### **3.3- Echantillonnage**

Le calcul de la taille minimale de l'échantillon a été effectué par la formule de SCHWARTZ :

$$N = \frac{\sum^2 pq}{i} \text{ était de } 57$$

$$\Sigma = 1,96$$

$$q = 1 - p$$

i= précision

En se référant sur les résultats obtenus par une étude effectuée en Côte d'Ivoire de janvier à décembre sur 131 malades soit 5% des cas de méningite a été retrouvé [5].

#### **4- Méthode**

##### **4.1- Type et durée d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et exhaustive car prenant en compte tous les cas de méningite cérébrospinale hospitalisés, dans les services de Médecine interne et de Maladies infectieuses du CHU Point G ainsi que ceux du service de Gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré durant la période de Janvier 2005 à Avril 2006

##### **4.2- Déroulement de l'étude**

Elle s'était déroulée de la façon suivante :

Dans les services cliniques ; dès l'admission, le patient bénéficiait d'un examen général complet et surtout d'un examen neurologique à la recherche d'éventuel signe d'atteinte neuroméningé

Au décours des résultats cliniques, un certain nombre de prélèvement de produit biologique était effectué notamment de sang et de LCR.

Une ponction lombaire était effectuée en vue de prélever 3 à 4cc de LCR qui était reparti comme suite :

0.5cc de LCR étaitensemencé sur milieu de transport, trans-isolat (T-I)

Le reste 3cc était reparti entre les différents services de l'INRSP (bactériologie, mycologie, Biochimie et sero-immunologie).

##### **4.2.1-Procédures de laboratoire :**

###### **a- Prélèvement des LCR et transport des LCR au laboratoire :**

Les LCR étaient transportés sur des milieux de transport trans-isolat (T-I) conformément aux instructions d'utilisation du fabricant. Le reste du LCR en tube et T-I inoculé étaient envoyés non réfrigérés au laboratoire de bactériologie de l'INRSP accompagnés de la fiche de renseignement du patient

b- Examen microbiologique :

L'examen microbiologique a été effectué selon les étapes :

**c-Examen macroscopique du LCR** : déterminait l'aspect du LCR pouvant être clair, purulent, trouble ou hématique.

**d -Examen microscopique :**

Cytologie : Elle consistait à déterminer le nombre de leucocytes, d'hématies, et d'autres cellules rares dans le LCR.

**.Coloration par la technique de gram**

.La recherche d'antigènes solubles a été effectuée selon la méthode d'agglutination au LATEX (*meningocoque A ; B ; C ; Y/W135, pneumocoque, H influenza, E Coli, Streptocoque*)

**.Culture couplée à l'antibiogramme** : Les échantillons ont été mis en culture sur milieux appropriés en tenant compte des exigences nutritives et métaboliques des bactéries. Ainsi les étiologies bactériennes non couvertes par le latex ont été déterminées par l'examen direct au microscope électrique.

Les souches bactériennes identifiées étaient testées à différents antibiotiques par la méthode de diffusion en milieu gélosé. L'interprétation des résultats a été effectuée selon les normes du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. L'examen direct à l'encre de chine a permis la mise en évidence de capsule de cryptocoque.

**e- Examens biochimiques du LCR** : pour le dosage des protides et du sucre dans le LCR.

**f- Autres examens biologiques :**

La goutte-épaisse, numération formule sanguine (NFS), Vitesse de sédimentation (VS) ont été effectués

g- Examens séro-immunologiques :

La recherche d'antigène VIH était faite selon l'algorithme national, c'est-à-dire par deux tests rapides (un test de dépistage et un test confirmation). En cas de discordance on fait appel à un troisième test

Le comptage du CD4 il a été effectué au niveau de l'unité d'immunologie du laboratoire d'analyse du CHU Point G à l'aide d'un cytomètre de flux "FACS Count".

5- Considérations éthiques :

La participation à l'étude libre et volontaire, se faisait sur la base du consentement.

La sécurisation des patients au cours des prélèvements était de rigueur. Le matériel stérile a été utilisé lors de la ponction lombaire

Les questionnaires étaient anonymes pour garder la confidentialité des résultats cliniques et biologiques.

Chaque patient pouvait disposer de son résultat s'il en faisait la demande.

**6- Traitement des données :**

Le traitement des données a été effectué sur le logiciel EPI.6.

# RESULTATS

## **I- Résultats globaux :**

Notre étude a porté sur :

-Les malades hospitalisés au CHU du Point G qui se répartissaient entre 420 malades du service des maladies infectieuses (dont 347 VIH+ ; 82,62%) et 556 malades du service de médecine interne (dont 75 VIH+ ; 13,49%).

-Les malades hospitalisés dans le service d'Hépatologie Gastro-entérologie du CHU Gabriel -Touré (1066 dont 295 VIH+ « 27,67% »).

Sur un total de 2042 malades hospitalisés, 717 patients étaient séropositifs pour le VIH (35,11%).

La méningite a été retrouvée chez 57 patients après PL, ce qui représente une fréquence globale de 2,79% ; 8 patients n'ont pas acceptés de faire le test de dépistage VIH. De ce fait, notre étude a portée sur 49 patients dont 31 séropositifs au VIH. La fréquence spécifique de la méningite par rapport aux patients VIH+ est de 4,32% ; celle par rapport à la population VIH- est de 1,35%. Sur les 49 patients, 34 patients ont bénéficié de la formule leucocytaire du LCR, 44 patients de l'hémoculture.

II- Résultats descriptifs :

1- **Données sociodémographiques :**

**Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge**

<b>Age</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
[15-25]	11	22,45%
[26-35]	<b>13</b>	<b>26,53%</b>
[36-45]	10	20,41%
[46-55]	5	10,20%
[56-65]	6	12,25%
> 65	4	8,16%
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

La moyenne d'âge des patients était de  $38,29 \pm 15,62$ . Les âges extrêmes se situant entre 15 et 75 ans. La tranche d'âge la plus concernée était [26-35].

*Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe*

<b>Sexe</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<i>Féminin</i>	19	38,78%
Masculin	<b>30</b>	<b>61,22%</b>
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

On note une prédominance masculine avec un sex ratio (M/F) de 1,57.

*Tableau III : Répartition des patients en fonction de la profession*

<b>Profession</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Fonctionnaire de l'Etat	4	8,16%
Ouvrier / Artisan	13	26,53%
Femme au foyer	<b>14</b>	<b>28,57%</b>
Cultivateur/Eleveur/Pêcheur	5	10,21%
Commerçant	9	18,37%
Elève / Etudiant	4	8,16%
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 28,57%.

## **2- Données cliniques :**

2.1- Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Fièvre isolée	7	14,29%
Céphalée	3	06,12%
Raideur de la nuque + fièvre	11	22,45%
Trouble de la conscience + fièvre	5	10,20%
Trouble de la conscience	<b>12</b>	<b>24,49%</b>
Coma	11	22,45%
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

Le trouble de la conscience était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 24,49%.

2-2- Antécédents :

**Tableau V : Répartition des patients en fonction des antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Présent</b>		<b>Absent</b>		<b>Indéterminé</b>		<b>p</b>
Infection ORL	8	16,33%	41	83,67%	_	_	0,000058
Infection urinaire	5	10,20%	44	89,80%	_	_	0,000067
Antibiothérapie avant l'admission	32	65,31%	17	34,69%	_	_	0,03
Statut sérologique VIH à l'admission	20	40,82%	1	02,04%	28	67,14%	_
Tuberculose à l'admission	3	06,12%	46	93,88%	_	_	_

Il existe une prédominance de traitement antibiotique avant l'admission (64,91%) et une ignorance du Statut VIH (63,16%)

2-3- Signes généraux :

**Tableau VI : Répartition en fonction de la température**

<b>Température en °c</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
<36	4	8,16%
36,1-37,8	11	22,45
<b>37,9-38,8</b>	<b>25</b>	<b>51,02%</b>
>38,8	9	18,37%
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

L'hyperthermie a été notée chez 69,39% des patients.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du mode de début de la symptomatologie

<b>Mode de début</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Brutal	18	36,73%
<b>Progressif</b>	<b>31</b>	<b>63,27%</b>
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

Le mode de début progressif (63,27%) était le fréquemment observé.

**Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)**

<b>Classification IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Maigreur (&lt;18,5)</b>	<b>28</b>	<b>57,14%</b>
Normal (18,5-24,9)	21	42,86%
Surpoids (25-29,9)	0	00,00%
Obésité (>30)	0	00,00%
Obésité massive (>40)	0	00,00%
Total	49	100,00%

La majorité de nos patients avaient un IMC<18,5.

*Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire*

<i>Fréquence respiratoire/mn</i>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<10	1	2,04%
10-15	5	10,20%
<b>&gt;15</b>	<b>43</b>	<b>87,76%</b>
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>

La tachypnée était chez 87,76% des patients

**Tableau X : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels**

<i>Signes</i>	<b>Présent</b>		<b>Absent</b>		<b>p</b>
<b>Céphalée</b>	<b>47</b>	<b>95,92%</b>	<b>2</b>	<b>4,08%</b>	–
Photophobie	11	22,45%	38	77,55%	0,00014
Phono phobie	2	7,02%	47	95,92%	–
Vomissement	28	57,14%	21	42,86%	0,35

La céphalée était fréquemment observée.

**Tableau XI : Répartition des patients en fonction des signes neurologiques**

		<b>Présent</b>		<b>Absent</b>		<b>p</b>
<i>Signes</i>						
Syndrome méningé	<b>Raideur de la nuque</b>	<b>47</b>	<b>95,92%</b>	<b>2</b>	<b>4,08%</b>	–
	Signe de kernig	26	53,06%	23	46,94%	0.69
	Signe de Brudzinski	25	51,02%	24	48,98%	0.90
Trouble de la conscience	Agitation	20	40,82%	29	59,18%	0.14
	Délire	15	30,61%	34	69,39%	0.01
	Coma	18	36,73%	31	63,27%	0.08
Signe de focalisation		5	10,20%	44	89,80%	0.00009 2

La raideur de la nuque était présente chez 95,92% des patients.

### 3- Données biologiques :

Tableau XII : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du LCR

Aspect macroscopique du LCR	Effectifs	Pourcentage
<b>Clair</b>	<b>33</b>	<b>67,35%</b>
Hématique	6	12,25%
Jaune citrin	5	10,20%
Trouble	5	10,20%
Total	49	100,00%

Le LCR claire était clair dans la majorité des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la biochimie du LCR**

Paramètres	Biochimie	Effectif	Pourcentage
Proteinorachie en g/l	<0,40	24	48,98%
	<b>&gt;0,40</b>	<b>25</b>	<b>51,02%</b>
Glucorachie en g/l	<b>Hypoglucorachie</b>	<b>24</b>	<b>48,98%</b>
	Normoglucorachie	12	24,49%
	Hyperglucorachie	13	26,53%

L'hyperproteïnorachie était présente chez plus de la moitié des patients et l'hypoglucorachie chez près de la moitié des patients.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'aspect quantitatif et qualitatif des leucocytes du LCR

	Cellules/mm <sup>3</sup>	Effectifs	Pourcentage
<b>Leucocytes</b>	<b>&lt;10</b>	<b>24</b>	<b>49,98%</b>
	[10-100[	10	20,41%

	[100-500[	11	22,45%
	[500-1000[	2	4,08%
	>1000	2	4,08%
	<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00%</b>
	<b>[8-10[</b>	<b>18</b>	<b>52,94%</b>
	[10-100[	7	20,59%
<b>Neutrophiles</b>	[100-500[	4	11,77%
	[500-1000[	3	08,82%
	>1000	2	05,88%
	<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100,00%</b>
	<b>&lt;10</b>	<b>22</b>	<b>64,70%</b>
<b>Lymphocytes</b>	[10-100[	8	23,53%
	>100	4	11,77%
	<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100,00%</b>

**NB** : Seul 34 patients ont bénéficié de la formule leucocytaire

L'hyperleucocytose dans le LCR (>10 cellules/mm<sup>3</sup>) était présente chez 51,02% des patients, La neutrophilie franche du LCR 50% était retrouvée chez 47,06% et la lymphocytose du LCR >50% dans 35,30%.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction des germes rencontrés**

<b>Germes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
BAAR	0	0%
<i>Cryptococcus neoformans</i>	5	10,20%

LCR	<i>Haemophilus influenzae</i>	3	6,12%
	<i>Listeria monocytogenes</i>	1	02,04%
	<i>Neisseria meningitidis serotype A</i>	5	10,20%
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	11	22,45%
	<b>Stérile</b>	<b>24</b>	<b>48,98%</b>
	Total	49	100,00%
Hémoculture	Méningocoque A	1	2,27%
	<i>Listéria monocytogenes</i>	1	2,27%
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	4,55%
	<b>Stérile</b>	<b>40</b>	<b>90,91%</b>
	Total	44	100,00%
Goutte épaisse	<b>Négative</b>	<b>41</b>	<b>83,67%</b>
	Positive à <i>P. falciparum</i>	8	16,33%
	Total	49	100,00%

Dans le LCR, 25 germes répartis entre 5 espèces ont été retrouvés. A l'hémoculture 4 germes répartis entre 3 espèces. A la goutte épaisse le *Plasmodium falciparum* a été retrouvé dans 16,79% des cas.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la sérologie HIV**

Sérologie HIV	Effectifs	Pourcentage
Négative	18	36,74%
<b>VIH1</b>	<b>29</b>	<b>59,18%</b>

VIH1+2	1	02,04%
VIH2	1	02,04%
Total	49	100,00%

Dans 63,26% des cas les patients sont séropositifs au VIH1

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du bilan hématologique**

Constantes mm <sup>3</sup>	hématologiques en	Effectifs	Pourcentage
Leucocytes	<4000	11	22,45%
	<b>[4000-10000]</b>	<b>21</b>	<b>42,86%</b>
	>10000	17	34,69%
	Total	49	100,00%
Neutrophiles	<1500	1	2,04%
	[1500-7000]	17	34,69%
	<b>&gt;7000</b>	<b>31</b>	<b>63,27%</b>
	Total	49	100,00%
Lymphocytes	<1500	17	34,69%
	<b>[1500-4000]</b>	<b>31</b>	<b>63,27%</b>
	>4000	1	2,04%
	Total	49	100,00%

On notait une hyperleucocytose dans 17 cas soit 34,69%, la neutrophilie dans plus de 2/3 des cas et la lymphocytose dans 2,04% des cas.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon le diagnostic retenu**

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
Méningite à <i>C. neoformans</i>	4	8,16%

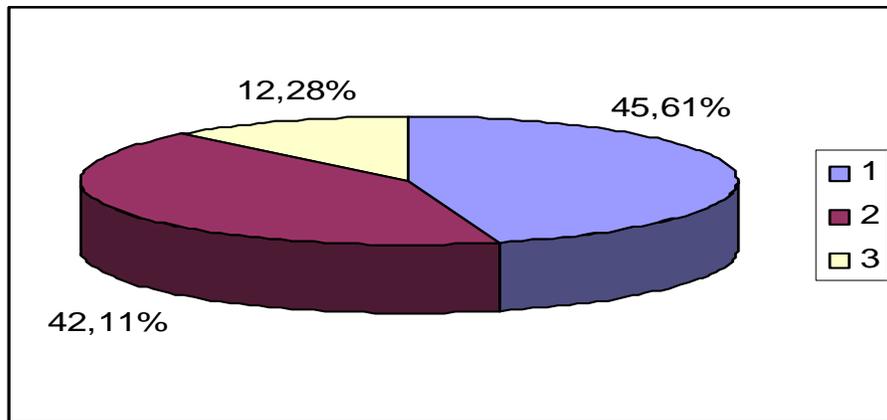
Méningite à <i>C. Neoformans</i> + paludisme à <i>P. falciparum</i>	1	2,04%
Méningite à <i>H. influenzae</i>	3	6,12%
Méningite à <i>L. monocytogenes</i>	1	2,04%
Méningite à <i>meningocoque A</i>	5	10,20%
<b>Méningite à <i>S. pneumoniae</i></b>	<b>10</b>	<b>20,41%</b>
Méningite à <i>S. pneumoniae</i> + paludisme à <i>P. falciparum</i>	1	2,04%
Méningite Tuberculeuse probable	4	8,16%
Neuropaludisme	6	12,25%
<b>Méningite sans germe (aseptique)</b>	<b>14</b>	<b>28,57 %</b>
Total	49	100,00%

La méningite bactérienne a été retrouvée chez 40,81% des patients.

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du traitement**

<b>Produits</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Antifongique systemique	5	10,20%
Antiparasitaire	8	16,33%
Antituberculeux	3	06,12%
<b>Antibactérien</b>	<b>33</b>	<b>67,35%</b>
Total	49	100,00%

67,35% des patients ont reçu les antibactériens, 16,33% étaient sous antiparasitaire antipaludique ; 10,20% étaient sous antifongique systemique et 06,12% étaient sous antituberculeux.



**Figure 1: Evolution de la maladie en fonction des patients.**

1 : Décès      2 : Guérison      3 : Evasion

$X^2 = 2,36$        $ddi = 2$        $p = 0,30$

42,11% de guérison a été obtenue contre 45,61% de décès

Complication et séquelles :

Nous avons noté 2 cas de séquelles neurologiques a type d'hémiplégie et de trouble psychique.

Une complication avec hydrocéphalie objectivée à la tomодensitométrie et une paralysie des membres inférieurs avec tremblement des extrémités. Tous deux étaient VIH1 positifs

## II- Etude analytique :

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction du mode de début et le statut sérologique VIH**

Mode de début	VIH-		VIH+		p
Brutal	13	72,22%	5	27,78%	0,17
<b>Progressive</b>	<b>5</b>	<b>16,13%</b>	<b>26</b>	<b>83,87%</b>	<b>0.01</b>
Total	18		31		

Le mode de début progressif était plus fréquent chez les VIH+ comparé au VIH- avec une différence statistique significative (p = 0,01)

**Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des signes d'hypertension intracrânienne et le statut sérologique VIH**

Signes	VIH-		VIH+		p
Céphalée	17	36,17%	30	63,83%	0,60
Photophobie	5	41,67%	7	58,33%	0,46
<b>Phonophobie</b>	<b>3</b>	<b>09,09%</b>	<b>30</b>	<b>90,91%</b>	<b>0,0000001</b>
Vomissement	14	46,47%	16	53,33%	0,73

Il n'y a pas de différence statistique entre les sujets VIH+ et les sujets VIH- sauf au niveau de la phonophobie où on a une prédominance chez les VIH+ (90,91%)

**Tableau XXII : répartition des patients en fonction de la température et le statut sérologique VIH**

<b>Température</b>	<b>VIH-</b>		<b>VIH+</b>		<b>p</b>
<36	1	20%	4	80%	–
36,1 – 37,8	5	45,45%	6	54,55%	0,78
<b>&gt;37,8</b>	<b>12</b>	<b>36,36%</b>	<b>21</b>	<b>63,64%</b>	<b>0,11</b>
Total	18		31		

L'hyperthermie était plus fréquente chez les sujets VIH+ (63,64%) que chez sujets VIH- (36,36%) mais pas de différence statistiquement significative p = 0,11

*Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction du syndrome méningée et le statut sérologique VIH*

<b>Signes</b>	<b>VIH-</b>		<b>VIH+</b>		<b>p</b>
Raideur de la nuque	17	37,78%	28	62,22%	0,098
Signe de kernig	12	44,44%	15	55,56%	0,54
Signe de Brudzinski	11	42,31%	15	57,69%	0,46

62,22% des patients VIH+ avaient une raideur de la nuque contre 37,78% chez les sujets VIH- ; mais la différence n'était pas statistiquement significative p = 0,098 ; le signe de Kernig était présent dans 55,56% des cas chez les suets VIH+ contre 44,44% chez les sujets VIH-, sans différence statistique significative p = 0,54. Le signe de Brudzinski était présente dans 57,69% des cas chez les sujets VIH+ contre 42,31% chez les sujets VIH- ; sans différence statistique significative p = 0,46.

**Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction de la biochimie du LCR et le statut sérologique VIH**

Biochimie	Constantes	VIH-		VIH+		p
Proteinorachie en g/l	<0,40	7	29,17%	17	70,83%	0,14
	<b>&gt;0,40</b>	<b>11</b>	<b>44%</b>	<b>14</b>	<b>56%</b>	<b>0,56</b>
Glucorachie en g/l	<b>Hypoglucorachie</b>	<b>12</b>	<b>52,17%</b>	<b>11</b>	<b>47,83%</b>	<b>0,82</b>
	Normoglucorachie	5	35,71%	9	64,29%	0,68
	Hyperglucorachie	1	08,33%	11	91,67%	_

L'hyperproteïnorachie était plus fréquente chez les sujets VIH+ (56%) contre 44% chez les sujets VIH- ; (p = 0,56) il n'y a pas de différence sur le plan statistique. L'hypoglucorachie était plus fréquente chez les sujets VIH- (52,17%) contre 47,83% chez les sujets VIH+ (p = 0,82) mais la différence n'était pas statistiquement significative.

**Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des germes du LCR et le statut sérologique VIH**

Germes du LCR	VIH-		VIH+		p
BAAR	-	-	-	-	-
<i>C. neoformans</i>	-	-	5	100%	-
<i>H. Influenzae</i>	1	33,33%	2	66,67%	-
<i>L. monocytogenes</i>	-	-	1	100%	-
<i>N. meningitidis A</i>	2	40%	3	60%	-
<b><i>S. pneumoniae</i></b>	<b>6</b>	<b>60%</b>	<b>5</b>	<b>40%</b>	<b>0,78</b>
Stérile	9	37,50%	15	62,50%	0,39

Au total on a retrouvé 25 germes dans le LCR dont 9 dans le groupe VIH- et 16 dans le groupe VIH+. *L. monocytogenes* et *C. neoformans* n'étaient présents que chez les sujets VIH+.

**Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction de la cellularité sanguine et le statut sérologique VIH**

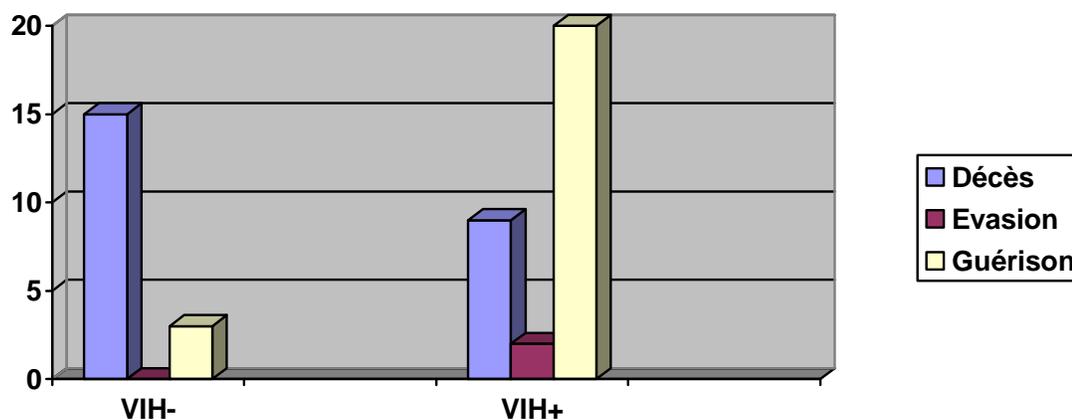
<b>Cellules/mm3</b>		<b>VIH-</b>		<b>VIH+</b>		<b>p</b>
Leucocyte	<4000	0	0,00%	12	100%	–
	4000 - 10000	9	37,50%	15	62,50%	0,39
	>10000	9	69,23%	4	30,77%	0,43
Polynucléaire neutrophile	<1500	0	0,00%	2	100%	–
	1500– 7000	6	30%	14	70%	0,27
	>7000	12	44,44%	15	55,56%	0,54

La leucopénie et la neutropénie sont retrouvées dans 100% des cas chez les sujets VIH+ ; par contre la leucocytose n'était présente que dans 30,77% des cas chez les VIH+ contre 69,23% chez les VIH- mais pas de différence statistique  $p = 0,43$ . La neutrophilie était présente dans 55,56% chez les sujets VIH+ contre 44,44% chez les VIH- sans différence statistique significative

**Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu et le statut sérologique VIH**

<b>Diagnostic</b>	<b>VIH-</b>		<b>VIH+</b>		<b>P</b>
<i>M. H. influenzae</i>	1	33,33%	2	66,67%	–
<i>M. L. monocytogenes</i>	–	–	1	100%	–
<i>M. N. meningitidis A</i>	2	40%	3	60%	–
<i>M. S. pneumoniae</i>	5	50%	5	50%	0,51
<i>M. C. neoformans</i>	0	0,00%	4	100%	–
M. Mycobactérienne	0	0,00%	4	100%	–
M. S. pneu. Paludisme	1	100%	0	0,00%	–
M. fong. paludisme	0	0,00%	1	100%	–
Neuropaludisme	2	33,33%	4	66,67%	–
<b>M. aseptique</b>	<b>7</b>	<b>50%</b>	<b>7</b>	<b>50%</b>	<b>0,58</b>
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>36,73%</b>	<b>31</b>	<b>63,27%</b>	–

La fréquence de la méningite bactérienne était de 57,89% dans le groupe VIH+ et de 42,11% dans le groupe VIH- (p = 0,78) sans différence statistiquement significative



**Figure 2 : Evolution en fonction de la sérologie VIH**

Le taux de décès était 37,50% dans le groupe des VIH+ contre 62,50% dans le groupe des VIH- (p=0,90) sans différence statistique; la guérison était de 86,96% chez les VIH+ contre 13,04% chez les VIH- (p=0,47) sans différence

statistique. Les évasions n'ont été constatées que le groupe des patients VIH+.

**COMMENTAIRES**  
**ET**  
**DISCUSSION**

## COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Au cours de notre période d'étude (janvier 2005 à Avril 2006) 2042 malades étaient hospitalisés dont 717 séropositifs pour VIH. Le tableau de méningite a été retrouvé chez 57 patients. Huit patients n'ont pas acceptés la sérologie de dépistage VIH. Ce qui fait que notre étude a portée sur 49 patients.

La réalisation de l'étude a été confrontée à de nombreuses difficultés :

**-Financières :** Le manque de moyen financier a constitué un frein aux différentes explorations sollicitées et souhaitées

**-Techniques :** La faiblesse du plateau technique n'a pas permis la réalisation, d'examen spécialisés, notamment la culture sur milieu de Lowenstein, la PCR et le dosage de la chlororachie.

Malgré ces insuffisances, cette étude nous permet de dégager la place du VIH/SIDA au cours des méningites.

### 1- Caractéristiques sociodémographiques :

Notre étude a porté sur un échantillon de 49 patients. Dans cet échantillon on notait une prédominance du sexe masculin (30 cas) avec un *sex. ratio* (H/F) est égal à 1,57. Cette prédominance masculine est rapportée par de nombreuses études [21-28]. L'âge moyen des patients était de  $38,29 \pm 15,62$  ans avec des extrêmes de 15 et 75 ans. La classe d'âges la plus concernée était celle de [26-35]. La tranche d'âge juvénile apparaît plus concernée dans la littérature à Abidjan, Bangui, et Dakar [5, 13,18]. Les femmes au foyer constituaient les couches professionnelles les plus concernées [tableau III]. Cette prédominance s'explique par les conditions de vie précaires qui minent ces couches sociales d'une part [5], mais également l'influence de l'implantation de collectivités humaines importantes [9]. Ils constituent selon différentes études démographiques de santé au Mali, les couches les plus touchées par le VIH [25]

### 2- Caractéristiques cliniques :

Le principal motif de consultation était le trouble de la conscience (24,49%) ; le coma (22,45%), la raideur de la nuque associée à la fièvre (22,45%) ; la fièvre isolée (14,29%) et les céphalées isolées (6,12%). Une étude ivoirienne a noté une prédominance de la céphalée (73%) et de la fièvre (69%) [5]. Cette

faible prévalence de la fièvre et de céphalée dans notre étude, s'explique par le fait que, la majorité de nos patients s'auto-traitaient par des antipyrétiques, antalgiques et aussi une antibiothérapie facilement accessible et instituée.

Les antécédents médicaux notés étaient les infections ORL (16,33%), les infections urinaires (10,20%), le VIH (40,82%) et la tuberculose évolutive (6,12%). La majorité des patients étaient déjà sous traitement antibiotique (65,31%) à l'admission. Au Gabon, une étude similaire sur les méningites bactériennes a trouvé comme porte d'entrée le foyer ORL dans 14% [17]. En République centrafricaine la notion d'infection ORL et d'auto traitement par antibiotique sont notés respectivement chez 92,2% et 44% des patients [13]. La fréquente utilisation des antibiotiques est régulièrement rapportée en Afrique du faite que toute fièvre ne cédant pas aux antipaludiques fait appel à une antibiothérapie systémique. La prédominance des antécédents ORL s'explique par le fait que les infections ORL constituent un foyer potentiel à partir duquel l'essaimage se fait dans les méninges [13].

Dans la majorité des cas, le mode de début est progressif (63,27% *vs* 36,73%) avec une différence statistiquement significative ( $p=0,05$ ). Ce mode d'évolution est plus marqué dans le groupe VIH+ (83,87% *vs* 16,13%) avec une différence statistique significative ( $p=0,01$ ). Okomé rapporte ce mode de début chez 94% de sa population d'étude [17]. Ce qui fait dire que la méningite chronique constitue la forme qui est fréquemment associée au VIH comme le confirme d'autres études africaines [13-14].

Les signes généraux sont fait d'hyperthermie retrouvée dans 63,64% chez les VIH+ contre 36,36% chez VIH-. Au Gabon 94% des patients des patients séropositifs au VIH avaient une hyperthermie ; et 57,14% des patients étaient maigres [17].

L'examen physique était dominé essentiellement par des signes neurologiques. Le syndrome méningé était fait de raideur de la nuque, de signe de Kernig et de signe de Brudzinski [tableau XI]. La raideur de la nuque était plus importante chez les patients VIH+ (62,22% *vs* 37,78%) sans différence statistique ( $p=0,09$ ). Okome au Gabon a constaté la raideur de la

nuque chez 74% des séropositifs au VIH et 88% des séronégatifs au VIH [17]. Le signe de Brudzinski était prédominant dans le groupe VIH+ (57,69% vs 42,31%) sans différence statistiquement significative ( $p=0,46$ ) ; de même, le signe de Kernig ( $p=0,54$ ) [Tableau XXIII].

Les signes d'hypertension intracrânienne sont classiques. Il s'agit de céphalées, de photophobie, de phonophobie, et des vomissements. La céphalée était prédominant dans le groupe VIH+ (63,83% vs 36,17%) sans différence statistique ( $p=0,60$ ) ; il en est de même pour la photophobie (58,33% vs 41,67%) sans différence statistique ( $p=0,46$ ). Mais par contre on note une prédominance statistique de la phonophobie dans le groupe VIH+ (90,91% vs 09,09%) avec un  $p=0,0000001$ .

L'agitation (40,35%), le délire (31,58%) et le coma (38,60%) représentent les principaux signes de trouble de la conscience. Le déficit moteur a été noté chez 6 patients. Au Sénégal, au cours des méningites à liquide claire le coma était de 28%, les convulsion 9% et le déficit moteur 11% [18]. Au Gabon les signes de localisation représentaient 5,8% et les atteintes des nerfs crâniens 1,1% dans les méningites bactériennes et mycobactériennes chez les patients VIH+ [17]

### **3- Caractéristiques biologiques :**

Sur le plan macroscopique nous avons noté une prédominance de LCR clair (67,35%). L'étude cytologique des différents LCR a révélé une prédominance de polynucléaires neutrophiles (47,06%) sur les lymphocytes (35,30%). Soumaré rapporte une prédominance lymphocytaire (76%), une formule panachée (9%), 6 cas de polynucléaire non altérés et 1 cas de polynucléaires altérés [19]. Par contre Okomé au Gabon rapporte une prédominance de polynucléaires [17].

L'hyperprotéinorachie est présente dans 51,02% (avec une prédominance dans le groupe VIH+ 17 vs 7), l'hypoglucorachie est rencontrée chez 48,98% des cas (avec une prédominance dans le groupe VIH- (12 vs 11) [Tableau XXVI]. Dans l'étude ivoirienne on notait une protéinorachie moyenne de 1,26g/l avec un minimum de 0,10 g/l et un maximum de 4,48g/l et une glucorachie moyenne de 0,41g/l (0,04-3,8g/l) [5]. Dans notre étude, la

moyenne de la protéinorachie est de 1,99g/l avec un minimum 0,25g/l et un maximum de 5g/l et la glucorachie moyenne 0,29g/l avec un maximum 1,16g/l et un minimum de 0,04g/l. Ces caractères cyto-chimiques sont ceux habituellement décrits au cours de la méningite sur terrain VIH [5, 15, 17,19].

L'examen microscopique a mis en évidence dans le LCR 25 germes répartis en 5 espèces de germes (Cryptocoque = 5, *H influenzae* = 3 *L. monocytogenes* = 1 *N. meningitidis* sérotype A = 5, *S. pneumoniae* = 11). Certains germes comme *L. monocytogenes* et *C neoformans* ne sont retrouvés que dans le groupe VIH+. Des résultats similaires ont été retrouvés dans beaucoup d'études africaines [5, 17,19]. Ces deux germes sont fréquemment associés aux situations d'immunodépression [17]

Malgré le tableau clinique de méningite, le LCR était stérile chez 24 patients répartis dont 15 patients séropositifs au VIH et 9 patients séronégatifs [tableau XXV]. Les difficultés d'isolements de certains germes dans le LCR, la primauté d'antibiothérapie à l'admission et l'insuffisance du plateau technique expliquent en majeure partie ce faible taux d'isolement de germe dans le LCR.

A l'hémogramme, l'hyperleucocytose est présente dans 34,69% des cas, avec une prédominance de polynucléaire neutrophile dans 63,27% et une lymphopénie dans 34,69% des cas.

La goutte épaisse est positive pour la recherche de *P. falciparum* dans 16,33% des cas.

L'hémoculture est positive dans 9,09%. Soit *N. meningitidis*( 2,27%), *L. monocytogenes* ( 2,27%), *S. pneumoniae* (4,55%). Au Sénégal, Soumaré M a noté une prédominance de polynucléaire à l'hémogramme avec 55% au cours des méningites à liquide clair, ailleurs la goutte épaisse était positive à 3/33 et en côte d'ivoire 11/131 [19 ; 5]. Ces examens bien que non indispensables sont d'un intérêt capital.

Au terme des examens cliniques et biologiques, diverses étiologies ont été retenues.

La méningite aseptique (14 cas). Le groupe VIH+ représente 50% avec  $p=0,58$ . Ce diagnostic est conforté par un ensemble de faisceau d'argument clinique et biochimique malgré la négativité de l'examen microbiologique. En Centrafrique elle n'est pas la moindre car elle est de 37,5% [13].

La méningite à *S. pneumoniae*, a 20,41%, constitue la première cause de méningite à LCR non stérile. Elle est autant présente dans le groupe VIH+ que dans le groupe VIH-. Au Gabon elle est de 45% dans le groupe VIH+; ce qui conforte notre étude. Dans d'autres études africaines elle constitue la première cause de méningite bactérienne au cours du VIH/SIDA [13-17].

La méningite à *N. meningitidis A* (5 cas). Dans l'ensemble 60% était séropositif au VIH. Avec le sérotype C elles sont responsables de la majorité des épidémies de méningite en Afrique [25-6].

La fréquence globale de la méningite à *H. influenzae b* est de 05,26%. cette fréquence est de 66,67% dans le groupe VIH. Elle est de loin la première cause de méningite chez l'enfant dans presque tous les pays du monde, en dehors des poussées épidémiques ; ces infections étant rare chez l'adulte, on peut se demander si elle seraient pas favorisées par l'immunodépression provoquée par le VIH ? [13].

La méningite à *L. monocytogenes* (02,04%), bien que rare dans notre région, est découverte chez une femme parturiente séropositive au VIH.

La méningite tuberculeuse (08,16%), également rencontré uniquement dans le groupe VIH+, constitue la seconde maladie neuroméningée après la Cryptococcose neuroméningée. Les difficultés d'isolement du BK dans le LCR et la non disponibilité du PCR confortent l'intérêt de l'utilisation des

arguments indirects, comme les antécédents, l'examen cyto-chimique du LCR. En Côte d'Ivoire sa prévalence est de 11,45% [5].

Le neuropaludisme (12,25%). Les patients séropositifs au VIH représentent 66,67% de l'ensemble des paludéens. En Côte d'Ivoire elle représente 8,37% de l'ensemble des méningites lymphocytaires non virales [5]. Le VIH n'a aucune implication dans la recrudescence des formes sévères. Plusieurs hypothèses ont souvent été émises parmi lesquelles la virulence de certaines souches de *Plasmodium falciparum* et la diminution de l'immunité de l'adulte autochtone du fait de l'urbanisation. [16].

La méningite à *C. neoformans* (8,16%). Elle n'est rencontrée que dans le groupe VIH+. Elle constitue sans nul doute le premier opportuniste neuroméningé en cas d'immunodépression par le VIH/SIDA comme le témoigne beaucoup d'études africaines [5, 13, 19, 3]. En Côte d'Ivoire comme au Sénégal elle constitue la première cause de méningite lymphocytaire non virale [5, 19]. Sa fréquence globale au Mali est de 2,5% et celle spécifique par rapport au VIH est de 5,1% [3].

Des cas d'associations morbides ont été notés : tel que la méningite à *S. pneumoniae* associée au paludisme (1 cas), et la méningite à *C. neoformans* + le paludisme (1 cas).

## **5- Traitement :**

Les produits utilisés étaient fonction de l'étiologie. Ainsi 10,20% des patients étaient sous antifongique ; 16,33% étaient sous antipaludique ; 06,12% étaient sous antituberculeux et 67,35% étaient sous antibactérien.

## **6- Evolution**

Au cours de l'évolution, la guérison a été obtenue chez 23 patients (86,96% VIH+ vs 13,04% HIV-). La létalité globale était de 24 patients (37,50% VIH+ vs 62,50% VIH-). Sur le plan statistique, il n'existe pas de différence entre le groupe VIH+ et le groupe VIH- ( $P > 0,05$ ). L'hydrocéphalie et la paralysie

(motrice) des membres inférieurs (1 cas de chacun) étaient les complications enregistrées. Elles sont tous survenues dans le groupe VIH.

Au Gabon, une étude similaire avait retrouvée dans le groupe VIH+ une mortalité de 26% contre 71% de guérison et 2,9% de séquelles; dans le groupe VIH-, la guérison était de 59%, la létalité 36% et les séquelles 5% **[17]**.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 20 jours.

A Musemkweri et al. rapporte une amélioration de 43% chez les patients VIH comparée à 70,60% des séronégatif ( $p=0,16$ ) **[15]**.

Il apparaît au cours de notre travail que le VIH n'a pas d'influence particulière sur le pronostic de la méningite de manière significative eu égard à notre faible échantillon. Cependant il est le principal pourvoyeur de méningite quelque soit l'étiologie.

**CONCLUSION  
ET  
RECOMMENDATIONS**

## **I- Conclusion**

L'immunodépression par le VIH/SIDA n'a pas d'influence particulière sur la méningite au plan clinique ; mais le mode début progressif fréquent, fait qu'on peut dire que la méningite chronique est la forme la plus rencontrée au cours du VIH/SIDA. Sur le plan biologique, le cryptocoque est le germe le plus rencontré au niveau du LCR. En dehors de la méningite bactérienne décapitée, la méningite à cryptocoque et la méningite « tuberculeuse probable » sont les deux formes les plus fréquemment rencontrées au cours du VIH/SIDA. Si la prise en charge des méningites bactériennes est aisée, tel n'est pas le cas pour les méningites fongiques et tuberculeuses. Ces difficultés résident dans la non disponibilité des antifongiques en perfusion et à la lenteur des procédures pour la prise en charge de la méningite tuberculeuse.

Leur pronostic reste toujours sévère en rapport avec le diagnostic et la prise en charge. La létalité et la guérison au cours des méningites ne sont pas influencées par l'immunodépression par le VIH/SIDA ; ils demeurent toujours sévères.

## **II- Recommandations :**

Au terme de cette étude, nous jugeons nécessaire de faire quelques recommandations, aux autorités, aux personnels de la santé et à la population.

### 1- Aux autorités :

- De renforcer le plateau technique avec les nouvelles technologies de la médecine moderne pour assurer un diagnostic précis et précoce.
- D'inclure dans les protocoles d'urgence les nécessaires de la ponction afin d'assurer un prélèvement précoce avant la mise en route d'un traitement probabiliste.
- D'assurer dans ces services un stock de médicaments disponible pour une prise en charge urgente et adéquate.
- De rendre accessible les antifongiques en perfusion,
- De faciliter l'accès aux antituberculeux.
- De former les personnels médicaux pour la prise en charge des cas de méningite.

### 2- Au personnel médical :

- De réaliser systématiquement la ponction lombaire devant tout tableau de méningo-encéphalite surtout chez les immunodéprimés au VIH/SIDA ;
- D'éviter l'administration abusive des antibiotiques avant la ponction lombaire.
- D'assurer le transfert rapide et médicalisé des cas de méningo-encéphalite dans une structure adéquate.

### 3- Aux populations :

- De consulter un médecin dès l'apparition des premiers symptômes
- D'éviter l'adsorption abusive des médicaments.

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom – Prénom : Cissé Sékou Mamadou**

**Titre de la thèse** : Profil épidémiologique, étiologique et pronostique de la méningite : Place de l'infection par le VIH.

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMPOS

**Secteur d'intérêt** : Maladie infectieuse

### **Résumé :**

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée sur 16 mois dans les services de Médecine interne et maladies infectieuses du CHU Point G et le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

Nous avons recruté 49 patients (30 hommes et 19 femmes) avec un sex ratio de 1,57. La moyenne d'âge était de 38,29±15,62 avec des extrêmes entre 15-75ans. La sérologie VIH était positive chez 63,27% vs 36,73% VIH négative.

Le mode d'installation progressif (63,27%) était prédominant dans le groupe VIH+ (83,87% vs 16,13%). Le syndrome méningé était fait de raideur de la nuque (42 cas) de signe de Kernig (26 cas) et de signe de Brudzinski (25 cas).

Pas de différence statistiquement entre le groupe VIH+ et le groupe VIH-

( $p > 0,05$ ) Les signes fonctionnels étaient composés de céphalée (47 cas) de photophobie (11 cas), de phonophobie (2 cas) et de vomissement (28 cas).

Seule la phonophobie est statistiquement fréquente dans le groupe VIH+ ( $p < 0,05$ ). La méningite était prédominante dans groupe VIH+ (63,26 vs

36,74%). Les principales étiologies identifiées étaient 4 cas de cryptococcose neuroméningée, 1 cas de cryptococcose méningée + neuropaludisme, 3 cas

de méningite à *Haemophilis influenzae*, 1 cas de méningite à *Listeria*

*monocytogenes*, 5 cas de méningite à *Neisseria meningitidis A*, 10 cas de

méningite à *Streptococcus pneumoniae*, 1 cas de *S. pneumoniae* + paludisme,

4 cas de tuberculose neuroméningée probable, 6 cas de neuropaludisme et

14 cas de méningite aseptique. Les produits utilisés ont été les antifongiques

systémiques dans 5 cas, les antiparasitaires antipaludiques dans 8 cas, les

antituberculeux dans 3 cas et les antibactériens ordinaires dans 33 cas.

Au cours de l'évolution on a enregistré 22 décès dont 37,50% sont séropositifs au VIH, 21 guérisons dont 86,96% sont seropositifs au VIH. Les évasions (6 cas) n'ont été constatées que dans le groupe VIH+.

**En conclusion,** la méningite apparaît plus fréquente au cours de l'infection par le VIH et les germes les plus associés sont *Cryptococcus neoformans* et le bacille acido-alcalo-résistant (BAAR) et *L. monocytogenes*

## REFERENCES

1. **Baastin R, Frottier J.** Méningites purulentes, Encyclopédie médico-chirurgicale neurologie, Paris 1-1970 ; 17160A p 1-13.
2. **Carme B.** Facteur de gravité du paludisme en Afrique sub-saharienne. Aspects épidémiologiques. Méd Mal Inf ; 25, 815-822.
3. **Coulibaly I.** Cryptococcose neuroméningée à l'hôpital du Point G. Thèse Med, Bamako, 2005,38.
4. **Doumbia. AN.** Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 à 5 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2005; 173.
5. **EHOLIE SP, Adou Brynth D, Domoua K, Ehui E, Gouamene A, Bernard D.** Méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan (Côte d'ivoire). Manuscrit N°:2028 statistique sanitaire, Abidjan 1999, 50-54.
6. **Eric P, Beytout jean, Delmont jean, Bruno marchou.** Méningites ; Malin Trop, John Libbey Eurotext, 2002 ; 41, 274-281.
7. **Garcia V, Morel B, Wadack MA, Bangmo M, Moulia-Pelat JP, Richard V.** Poussées épidémiques de méningite dans le département de Logone occidentale (Tchad) : étude descriptive à partir des données du ministère de la santé de 1998 à 2001. Manuscrit N°2581 épidémiologie Tchad, 2003, 183-188.
8. **Haïdara TM.** Étude cyto-bactériologique du liquide céphalorachidien à Bamako. Thèse, Med, Bamako; 2003, 2.
9. **Jackou-Boulama M. Michel R, Ollivier L, Meynard JB, Nicolas P, Boutin JP.** Corrélation entre la pluviométrie et la méningite à méningocoque au Niger. Med Trop 2005. 65 (4) 329-333
10. **Kago GF.** Méningite purulente de l'enfant à Yaoundé (Cameroun). Recherche des complications à l'échographie. Ann. Pédiatrie 1991 ; 38, (2) : 110-114.
11. **Koné O.** Approche épidémiologique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1994-1998. These, Med, Bamako, 1999, 43.

12. **Lucht F, Ducreux JC, Gutmann L, Lenoir G, Page Y, Pessey JJ** . les méningites purulentes communautaires. 9<sup>ème</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieux (SPILF : la société des pathologies infectieuses de langue française Med, Mal, Inf, Saint-Etienne 1996, 944-951.
13. **M'belesso P Tatomgba-Bakozo A, Fikouma V** - Les méningites bactériennes de l'adulte en milieu hospitalier centrafricain. Manuscrit N° : 2842 santé publiques, Bangui 2005, 261-263
14. **Mieret S** : Profil étiologique, clinique et pronostic de la méningite lymphocytaire à l'hôpital national du Point G. Thèse, Méd, Bamako, 2003- 7.
15. **Musemakweri .A, Nduwimana JMV** - Méningite associée au VIH/SIDA chez l'adulte au CHUK : Aspect diagnostique, thérapeutique et évolutif. Kigali 2002, 4-5.
16. **N'Guyen-Din A, Greenberg AE, Mann J.** – Absence of association between *Plasmodium falciparum* malaria and Human Immuno Deficiency Virus infection in children in Kinshassa. Bull OMS, 1987, (5), 607-613.
17. **Okomé M, N'koumou, Betha, Gervais, Kombila, Maryvonet, Clevenbergh** - Bacterial and Mycobacterial Meningitidis in HIV-Positive compared with HIV-Negative Patients in an Internal Medecine Ward in Libreville, Gabon [letters To The Editor]. JAIDIS (journal of immune deficiency syndrom), libreville 2003, volume 32, (3), 345-346.
18. **Traoré K** : Étude bactériologique des meningites purulentes observées au laboratoire de référence INRSP de 1996-1998.
19. **Soumaré M, Seydi M, N'dour CT, Dieng Y, N'gom-faye NF, Fall N** - Les méningites à liquide clair chez les patients infectés par le VIH à Dakar. Manuscrit N° : 2728 Biologie clinique Dakar 2005 p 104-107.
20. **Veyssier P** - Affection à méningocoque ; Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris 9-1976, Maladies infectieuses ; 8013A, 67-76.
21. **Wolff M** - Diagnostic et prise en charge des méningites bactériennes de l'adulte. La rev du Prat, 2004 : 54 951-959.

22. **Yassibanda S, Kamalo CG, Mbolido CD, Kofi B, Cmengo SM** - Les infections neuroméningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui : Aspect étiologiques, cliniques et évolutifs. Méd. Afr. Noire, 2002, 49, 299-303.
23. **Copyright association médicale Canadienne** - Méningite tuberculeuse et VIH. Les éditions santé, Rogers Media, 2004
24. **Copyright CMTT** - Méningites infectieuses et méningo-encéphalite chez l'enfant et chez l'adulte. Module 7 – Edition 2004 – Item 96-version 01 du 02 01 2004, 1-9.
25. **E pilly** - Syndrome méningé de l'adulte et de l'enfant ≥5ans. Conduite pratique. 13<sup>e</sup> édition, 7 rue Bastienne 95160 Montmorency, Association des professeurs en maladies infectieuses et tropicales, 1996, 225-236.
26. **EDSM** (Etude démographique et sanitaire du Mali) IV<sup>e</sup>ème édition Décembre 2006.
27. **INRSP Mali** - Rapport épidémiologique de la méningite. Décembre 2006.
28. **Médecine noire Africaine** - Situation actuelle des méningites, méningo-encéphalites infectieuses et suppuration intracrâniennes en zone intertropicale Africaine. 1996, (2), 43
29. **OMS / WHO EMC / BAC / 98.3** - guide sur la lutte contre la méningite à méningocoque en Afrique. Brazzaville 1995.
30. **ONU/SIDA** : Point sur l'épidémie de SIDA. Décembre 2006. 20. avenue www. Unaid.org.
31. **Vade-mecum clinique du diagnostic au traitement** - Méningites. 17<sup>e</sup>ème édition, Paris, V Fottorusso O Ritter, 2004, 732-776.

## **FICHE D'ENQUETE**

Q1-Numéro du dossier : \_\_\_\_\_

Q2-Service : \_\_\_\_\_

Q3- Date d'entrée : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Q4- Date de sortie : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### **Identité du patient :**

Q5- Nom et Prénom : \_\_\_\_\_

Q6- Age : \_\_\_\_\_

Q7- Sexe : \_\_\_\_\_

Q8- Profession : \_\_\_\_\_

Q9- Ethnie : \_\_\_\_\_

Q10- Domicile : \_\_\_\_\_

Q11- Motif de consultation : \_\_\_\_\_

### **Antécédents :**

Q12- Infection ORL : Absent [ ] Présent [ ]

Q13- Traumatisme crânien : Absent [ ] Présent [ ]

Q14- Infection urinaire :

Q15- Notion d'antibiothérapie avant l'admission : Absent [ ]

Présent [ ]

Q16- Statut sérologique VIH à l'admission : Absent [ ] Présent [ ]

Q17- Tuberculose à l'admission : Absent [ ] Présent [ ]

Q18- Méningite antérieure : Absent [ ] Présent [ ]

### **Examen clinique :**

Q19- Mode de début : brutal [ ] Progressif [ ]

### **Signes généraux :**

Q20- Poids : \_\_\_\_/kgp

Q21- Taille : \_\_\_\_/m

Q22- Fréquence respiratoire : \_\_\_\_/mn

Q23- Fréquence cardiaque : \_\_\_\_\_/mn

Q24- Tension artérielle : \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_ mmHg

**Signes fonctionnels :**

Q25- Température : \_\_\_\_\_°C

Q26- Céphalée : Absent [ ] Présent [ ]

Q27- Vomissement : Absent [ ] Présent [ ]

Q28- Photophobie : Absent [ ] Présent [ ]

Q29- Phonophobie : Absent [ ] Présent [ ]

Q30- Hyperesthésie : Absent [ ] Présent [ ]

Q31- Constipation : Absent [ ] Présent [ ]

Q32- Diarrhée : Absent [ ] Présent [ ]

Q33- Douleur abdominale : Absent [ ] Présent [ ]

**Signes physiques :**

Q34- Raideur de la nuque : Absent [ ] Présent [ ]

Q35- Signe de Kernig : Absent [ ] Présent [ ]

Q36- Signe de Brudzinski : Absent [ ] Présent [ ]

**Troubles de la conscience :**

Q37- Agitation : Absent [ ] Présent [ ]

Q38- Délire : Absent [ ] Présent [ ]

Q39- Coma : Absent [ ] Présent [ ]

Q40- Signe focal : Absent [ ] Présent [ ]

**Examens para cliniques**

**Etude cytbactériomucologique du liquide céphalorachidien (LCR) :**

Q41- Aspect macroscopique :

**Numération et formule leucocytaire du LCR :**

Q42- Globule rouge : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q43- Leucocyte : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q44- Polynucléaire neutrophile : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q45- Polynucléaire basophile : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q46- Polynucléaire éosinophile : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q47- Monocyte : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q48- Lymphocyte : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

**Chimie du LCR :**

Q49- Glucorachie : \_\_\_\_\_mmol/l

Q50- Proteinorachie : \_\_\_\_\_g/l

Q51- Chlororachie : \_\_\_\_\_g/l

Q52- Examen direct du LCR : Stérile [ ]

Non stérile [Type de germe : \_\_\_\_\_]

Q53- Culture du LCR : Stérile [ ] Non stérile [Type de germe \_\_\_\_]

**Examens du sang :**

Q54- Numération formule sanguine (NFS) :

Hémoglobine : \_\_\_\_\_ g/l

Leucocyte : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Polynucléaire : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Lymphocyte : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q55- Vitesse de sédimentation : 1<sup>ère</sup> heure : \_\_\_\_ 2<sup>ème</sup> heure : \_\_\_\_\_

Q56- Hémoculture : Stérile [ ] Non stérile [type de germe : \_\_\_\_\_]

Q57- Goutte- épaisse (GE) : Positive [ ] Négative [ ]

Q58- Sérologie rétrovirale : Négative [ ] Positive [Type : \_\_\_\_\_]

Q59- Lymphocyte CD4 : \_\_\_\_\_/mm<sup>3</sup>

Q60- Glycémie : \_\_\_\_\_g/l

Q61- Procalcitonine : \_\_\_\_\_

Q62- Lactate : \_\_\_\_\_

Q63- Fond d'œil :

Q64- Scanner cérébral :

Q65-Traitement : Antibiotique [ ], Antifongique [ ], Antiparasitaire [ ], Antituberculeux [ ]

Q66- Evolution : Décès [ ] Evasion [ ] Guérison [ ]

Q67- Complications et Séquelles : Hémiplégie [ ] Epilepsie [ ] Hydrocéphalie [ ] Surdité [ ]

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En** présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

**Je** donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

**Je** ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je** garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

**Même** sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

**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.

**JE LE JURE!**