

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRES, SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali
Un peuple – Un but – Une foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
DE D'ODONTO STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 – 2000

THESE

**ASPECTS CLINIQUES. BACTERIOLOGIQUES.
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DES MENINGITES
PURULENTES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT DANS LE
SERVICE DE PEDIATRIE IV DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue Publiquement le.....2000
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto Stomatologie du Mali

Par Abdou HALADOU
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

DIPLOME D'ETAT

LE JURY

Président du Jury : Pr. Mamadou M. KEITA
Membres du Jury : Docteur Mamadou BALLA CISSE
: Docteur TRAORE Mariam SYLLA
Directeur de thèse : Pr Toumani SIDIBE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
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 Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L. Chef de DER
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadlo YENA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique

Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadou SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père Feu Abdou Labo et à ma mère Aïcha Idi dite Aï.

Pour tout, je promets de rester fidèle à la ligne d'éducation que vous m'avez montrée à savoir : la tolérance, l'amour du prochain et le travail dans l'honnêteté.

A mes frères et soeurs ;

Maty Abdou ; Alassane Abdou, Habsou Abdou, Zara Abdou ; Oumarou Abdou ; Ikali Abdou ; Issiaka Abdou; Inoussa Abdou.

Vos soutiens et surtout vos conseils m'ont aidé à surmonter beaucoup d'obstacles. Ma reconnaissance et toute ma profonde gratitude.

A mes neveux et nièces :

Moussa Maty ; Issa Harou ; Batouré Harou ; Nana Alassane. Trouvez ici mes chers neveux et nièces le témoignage d'un oncle qui souhaite que ce travail soit une inspiration pour vous.

A mes oncles :

El Ali Idi, El. Harou Idi. Feu Maman Labo.

A mes tantes :

Hadja Tchima Idi ; Hadja Kandé Idi.

Soyez assurées chères tantes de ma profonde gratitude.

A mes amis d'enfance :

Oumarou Idi, Ayouba Zakari ; Issa Tinao ; Oumarou Ibbo ; Hachimou Ibrah ; Maman Malan Issoufou. Toute ma sympathie.

A Mlle Adiaratou Diakité

Toute ma reconnaissance.

A Mme Abdou Saley Rokiatou Laouali Na Awaché

A Mr Bachir Malan Maâzou : Tous mes encouragements

A toutes mes belles soeurs : Toute ma reconnaissance

A toutes mes tantes qui nous ont quitté particulièrement à la mémoire de Délou Labo.

A toutes mes marâtres : Feu Antcho Chantali et Amina. Que votre âme repose en paix, que la terre vous soit Légère !

A mes cousins et cousines :

Zouley Dangali ; Issoufou Dangali ; Harou Dangali ; El. Lawan dit Gazori ; El Mani Harou ; Daouda Salaou ; Halima Ali.

Toute ma sympathie

A la famille Louali Tambari dit Na-Awaché. Toute ma reconnaissance.

A tous les habitants du village de Awaché : soyez assurés de toute ma reconnaissance et de toute ma gratitude.

A tous les étudiants Nigériens à la Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Ondotostomatologie plus particulièrement à ceux de la promotion 1991.

A mes cadets : Manirou Haladou ; Boubacar Saadou bon courage.

REMERCIEMENTS :

Mes vives remerciements vont :

A tous les enseignants de l'école Primaire de Awaché.

A Mr Salissou Gado pour les enseignements de qualité que nous avons reçus de vous.

Au Docteur Naya Coulibaly : Soyez assurée de toute ma reconnaissance pour tout ce que vous nous avez appris dans notre future profession.

Aux Dr. Touré Safiatou Coulibaly ; Diallo Aminata ; Coulibaly Hadizatou ; Traoré Broulaye ; Togo Aboubacar.

Pour votre totale disponibilité.

A la famille Diarra à Bagadadji , singulièrement à Lassine Diarra..

Aux Messieurs Sory Sidibé ; Namaké Dembélé ; Ymofri Sanou ; Boukari Traoré ; Oumarou Sanogo. Pour votre sincère amitié.

A La famille Koné à Tomikorobougou, singulièrement à Mr. Demba Koné. Soyez assurés de toute ma reconnaissance.

A la Famille Diakité au Point "G"

A tout le personnel de l'ASACODJE, singulièrement au Dr. Keïta Kadiatou Tall

A la famille Mariko à Faladjie Séma. Toute ma reconnaissance pour votre hospitalité.

Aux Docteurs Traoré Nènè Tounkara ; Alassane Coulibaly ; Koné Oumou ; Tall Aïssata ; Bafou Simpara ; Kalifa Keïta ; Abdou Mallé. Pour les connaissances acquises au près de vous et pour votre totale disponibilité.

Aux Docteurs Fousséni Traoré ; Tiguida Sissoko :

Pour la franche collaboration

A la famille Diallo à Niaréla : Toute ma reconnaissance

A Hadja Bata Doucouré à Bagadadji

A mes collègues et amis de la Pédiatrie : Bréhima Berthé ; Mama Doumbia ; Demba Diarra ; Djénéba Sacko ; Bassirou Diallo ; Bourama Belèm ; Korotoumou Wélé Diallo ; Mariam Maïga ; M^{me} Traoré Isabelle ; Oumou Keïta ; Makan Fofana ; Abdoul Aziz Diakité ; Nouhoun Coulibaly ; Madou Traoré ; Nathalie Grah ; Micheline ; Elisabeth. Soyez assurés de toute ma sympathie.

A tout le personnel de la Pédiatrie singulièrement au surveillant Béma Sogodogo ; M^{me} Santara ; Mme Maïga Sakinatou ; Mme Sanogo ; Mme Traore Téné Kamissoko ; Youssouf Sidibe ; Boubacar Diallo ; Alima Fofana ; Mme Dembélé. Pour votre franche collaboration.

A la famille Koné à Médinacoura

A tous les étudiants Nigériens au Mali. Bon courage.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odoto-stomatologie (F.M.P.O.S.)

Tous mes encouragements.

A Mr. Moussa Traoré. Toute ma reconnaissance

A Mr Kalédou Doumbia et Mr Oumar Guindo de la Division de l'Epidémiologie pour la dactylographie de ce document.

A monsieur Moussa Sylla

Au corps Professoral ; aux membres de la Direction et de la Bibliothèque de la F.M.P.O.S.

A la famille Singaré à Korofina - Nord

A la famille Doucouré à Djélibougou

A la famille Bâh à Banconi

A la famille Démbélé à Magnambougou

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury :

Professeur Mamadou Marouf KEITA.

**Professeur de Pédiatrie , Chef de service de Pédiatrie du Centre
Hospitalier Universitaire (C.H.U.). Gabriel Touré**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse.

Vos qualités pédagogiques, votre éloquence, votre dynamisme et votre disponibilité associés à une rigueur scientifique font de vous un professeur apprécié et respecté en pédiatrie et à la faculté

Vous avez énormément contribué à la réalisation de ce travail par vos conseils, vos directives et par la mobilisation du personnel de votre service.

Soyez assuré professeur de nos sentiments les plus distingués et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge le Docteur Mamadou Balla CISSE
Assistant chef de clinique de pédiatrie.
Chargé de cours à la F.M.P.O.S.

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury chargé d'apprécier ce travail.

Vous forcez l'admiration des jeunes par vos connaissances scientifiques, la qualité de votre enseignement, votre rigueur dans le travail bien fait. En plus votre modestie, votre sympathie font de vous un personnage respectueux.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge le Docteur : TRAORÉ Mariam SYLLA
Assistant chef de clinique de pédiatrie.
chargé de cours à la FMPOS.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse.
Vos connaissances scientifiques surtout en matière de néo-natologie, votre simplicité,
votre sérieux, la clarté de votre enseignement et tant d'autres qualités sociales font
de vous une vraie Pédiatre. .

Veillez accepter ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre Directeur de thèse le Professeur Toumani SIDIBE.
Maître de conférence Agrégé de Pédiatrie**

Vous avez inspiré et guidé ce travail voila bientôt deux ans. Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un des vos nombreux élèves car vous forcez l'admiration de tous, par votre grande expérience dans la recherche, vos connaissances profondes en pédiatrie, votre rigueur scientifique, votre souci du travail bien fait avec précision doublée d'une vitesse d'exécution, la clarté de votre enseignement, votre sympathie, votre sens de l'humour, vos qualités humaines et votre attitude devant le malade. Ces qualités font de vous une personnalité internationale et un maître admiré des étudiants, de vos collaborateurs et des malades.

Nous nous réjouissons d'avoir profité de vos enseignements.
Soyez assuré cher maître de notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

	Pages
I - Introduction	1
II - Objectifs	3
III - Généralités	21
IV - Méthodologies	24
V - Résultats	53
VI - Commentaires et Discussions	60
VII- Conclusion	61
VIII- Recommandations	62
IX - Bibliographie	71
X- Résumé	72
ANNEXES	76

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

Les méningites purulentes se définissent comme étant des inflammations aiguës ou chroniques des méninges cérébrales ou médullaires par des bactéries pyogènes. Leurs manifestations sont évidentes chez le grand enfant alors que chez le nourrisson elles sont atypiques voire trompeuses.

Du fait de leur fréquence et de leur gravité; les méningites purulentes demeurent encore un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement. Le nombre de cas de méningites purulentes survenant chaque année dans le monde est estimé à 1.000.000 occasionnant plus de 200.000 décès (39).

Dans les pays industrialisés le taux d'incidence est de 2,5 à 10/100.000 habitants (39). Selon les mêmes auteurs le taux d'incidence globale est de 50/100.000 habitants dans les pays en voie de développement.

Trois espèces bactériennes (*Neisseriae meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) sont responsables de plus de 80% des cas de méningites purulentes (27 ; 4).

La méningite purulente à méningocoque ou méningite cérébro-spinale est responsable des épidémies meurtrières dans la zone africaine appelée "ceinture méningitique" de LAPEYSSONIE.

Actuellement la méningite cérébro-spinale connaît une large extension dans les pays d'Afrique Equatoriale et Australe. Jusqu'à présent les épidémies ont été liées au sérotype A, puis le sérotype C. Depuis 1994 une nouvelle souche de méningocoque A clone III-1 a été identifiée au Mali. Elle est responsable d'épidémie qui tend à ne pas respecter le cycle décennal classique (29).

De nombreuses études ont été réalisées à Bamako, au Mali sur les méningites purulentes (52 ; 54; 59). Elles se sont intéressées aux aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques.

Des essais thérapeutiques comparés entre chloramphénicol et ampicilline (15) et entre quatre antibiotiques de la famille des bêta- lactamines (9) ont eu lieu toujours à Bamako dans le but de proposer les traitements les plus efficaces.

Une étude sur l'évolution des méningites purulentes de l'enfant de 1991 à 1998 a été menée pour déterminer le profil des méningites purulentes de l'enfant pendant ces dernières années (27).

Vu l'importance du sujet de nombreux travaux lui ont été consacrés au Mali sur le plan épidémiologique, clinique, bactériologique et thérapeutique. Avec l'émergence d'une nouvelle souche de méningocoque A depuis 1994, l'étude retrospective de l'évolution des méningites purulentes au service de pédiatrie se devait d'être complétée par une étude prospective. Ce qui justifie notre travail.

OBJECTIFS

II - OBJECTIFS :

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

- objectif général:

Etudier les méningites aiguës purulentes bactériennes chez les enfants de 1 mois à 14 ans hospitalisés en Pédiatrie IV du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré.

- objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des méningites purulentes chez les enfants de 1 mois à 14 ans hospitalisés en Pédiatrie IV.
2. Décrire les signes cliniques
3. Identifier les germes responsables
4. Faire des recommandations.

GENERALITES

III - GENERALITES SUR LES MENINGITES PURULENTES

1 - HISTORIQUE

La méningite fut longtemps considérée comme une "fièvre cérébrale", c'est à dire une affection entraînant une hyperthermie et une perturbation des fonctions cérébrales.

Il a fallu attendre 1843 pour qu'elle soit individualisée en tant que pathologie à part entière par Billot, Barthes et Broussais.

C'est dans la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle qu'un grand pas fut franchi dans la connaissance des méningites purulentes.

- En 1875 le bactériologiste Klebs mettait en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite.
- En 1881, Pasteur injectant au lapin la salive d'un enfant rabique détermine une infection mortelle; il décrit un germe ressemblant au chiffre 8.
- En 1804-1885 Fraenkel et Weichselbaum précisent les caractéristiques de ce germe et notamment le différencient avec le pneumobacille de Friedländer ou *Klebsiella pneumoniae*.
- En 1882 Talamon découvre le germe dans le crachat rouillé d'un pneumonique.
- En 1892 Pfeiffer rend un bacille responsable de la grippe et lui donne le nom de *Haemophilus influenzae*.
- En 1893, le bactériologiste Vandremmer décrivait le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le streptocoque, le staphylocoque et *Escherichia coli* comme étant des agents pathogènes.
- En 1902 Chion et Preys ont reconnu dans le sang deux facteurs X et V indispensables à la culture des *haemophilus*.
- En 1936, le sulfamide mis au point par Domack a été le premier médicament antibactérien qui a transformé le pronostic vital et réduit le pourcentage des séquelles.
- En 1938 Fleming découvre la pénicilline et son introduction thérapeutique en 1940 (après les travaux de Florey et de Chain), ouvre l'ère des antibiotiques.

- Dès 1948 à 1949 le chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus actifs, remarquable par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous arachnoïdiens.
- Ces dernières années, les céphalosporines de 3ème génération ont transformé considérablement le pronostic vital et réduit les séquelles neuro-sensorielles chez les nourrissons et les jeunes enfants.
- La vaccination, après de nombreux échecs et tâtonnements, a bénéficié durant la dernière décennie de progrès décisifs avec les vaccins poly - saccharidiques mono ou polyvalents.

2 - EPIDEMIOLOGIE

Les facteurs intervenant dans l'écllosion et l'allure évolutive de la maladie sont variés. Ce sont notamment le sexe, la saison, la situation géographique, le germe, l'année mais surtout l'âge.

Dans l'étude de la fréquence des méningites purulentes en Afrique, on ne considère que les trois germes les plus rencontrés qui sont : le pneumocoque, le méningocoque et l'*Haemophilus influenzae*.

2.1. Données climatiques et géographiques

Concernant la méningite cérébro-spinale à méningocoque il existe une zone de forte incidence où la maladie détermine des vagues épidémiques se déplaçant d'Est en Ouest. Cette zone dénommée "ceinture de la méningite" par Lapeysonnie se situe entre la savane boisée et le désert dans la zone soudano-sahélienne. Elle va de la Mer Rouge à l'Atlantique et est délimitée au nord et au sud par les isohyètes 300 et 1100. Elle couvre une partie du Soudan, du Tchad, du Niger, le nord de la Centrafrique, du Cameroun, du Nigeria, la majeure partie du Benin, du Burkina Faso, du Mali et le nord du Togo ; le Sénégal et la Mauritanie sont moins atteints.

Cette zone se caractérise par une saison sèche longue et une saison de pluies courte.

D'autres facteurs comme la promiscuité, la forte densité de la population et la forte virulence des souches responsables favorisent l'écllosion de ces épidémies africaines.

Au cours de ces 20 dernières années, l'incidence de la méningite a été estimée à 800.000 cas environ dans les pays de la ceinture de Lapeysonnie.

La fin des années 1980 et le début des années 1990 sont considérés comme très critiques en Afrique tant au point de l'évolution épidémiologique que de celle de facteurs socio-démographiques. Ainsi, on assiste à des nouveaux aspects épidémiologiques qui peuvent résulter non seulement des changements climatiques avec extension de la zone aride, mais aussi de la mobilité accrue des populations et surtout de l'introduction d'une nouvelle souche de méningocoque A clone III-1 dans la population africaine. D'autres pays en dehors de la classique "ceinture méningitique", jusqu'ici épargnés ont été récemment le théâtre de poussées épidémiques. Il s'agit du Rwanda, de la Zambie, du Kenya, de la Tanzanie et du Zaïre dessinant ainsi une nouvelle ceinture dite "ceinture australe" (25 ; 41). Depuis 1988, une pandémie due au méningocoque A clone III-1 est partie de l'Asie (Népal 1985) en passant par la Mecque (1987) pour envahir la plupart des pays africains (Ethiopie et Kenya 1989, Tanzanie 1991-1992, Burundi 1991, Zaïre et Ouganda 1990-1992, Tchad 1988-1993 Cameroun 1997, Niger 1991-1995, Guinée 1992-1994 et Mali 1994-1997 (25 ; 41).

Tous les pays non encore atteints doivent se préparer à y faire face.

2.2. Germes :

Selon plusieurs études (21 ; 27 43) trois germes sont à l'origine de la majorité des méningites purulentes.

Ce sont : le pneumocoque, l'*Haemophilus influenzae* et le méningocoque.

2.2.1. Le méningocoque

Bactérie strictement humaine commensale des muqueuses du rhinopharynx, le méningocoque appartient à la famille des Neisseriaceae et au genre *Neisseria*. Il est isolé à l'examen direct dans les produits pathologiques (L.C.R., prélèvement rhinopharyngé, sang).

Responsable des méningites épidémiques, le méningocoque ou *Neisseria meningitidis* comporte plusieurs types antigéniques dont les plus fréquents sont A, B et C.

Les sérogroupes A et C sont les plus épidémiogènes.

Le séro groupe A est prédominant en Afrique, le B en Europe et le C en Afrique et en Amérique.

En dehors des épidémies, la méningite à méningocoque sévit sous forme de cas sporadiques dans l'ensemble du monde avec des variations saisonnières.

2.2.2. Le pneumocoque

Découverts par Pasteur dès 1881, les pneumocoques sont des cocci à Gram positif appartenant à la flore commensale des voies aériennes supérieures de l'homme et des animaux.

Les méningites à pneumocoque se passent sur un mode endémique en Afrique sans recrudescence saisonnière, ni flambée épidémique. Elles sont la 2ème cause des méningites purulentes dans les pays en développement. Les drépanocytaires et les enfants de moins de 2 ans sont plus touchés.

Le taux de létalité est plus élevé (30 à 60%) que celui des autres méningites purulentes.

2.2.3. L'Haemophilus influenzae b :

Décrit pour la première fois en 1892 par Pfeiffer, bactériologiste Allemand qui l'a isolé dans le pharynx de la plus part des malades atteints de grippe.

C'est un bacille Gram négatif, immobile, de petite taille souvent coccobacillaire. Ce germe touche principalement les enfants de moins de 5 ans. C'est le type capsulaire b qui est le plus souvent responsable de méningite.

2.2.4. Autres germes :

Les salmonelles, les streptocoques B notamment, le staphylocoque, le Pseudomonas aeruginosa, le bacille charbonneux, Listerella monocytogène.

2.3. La saison :

Dans les régions tempérées, on note des poussées épidémiques dues aux méningocoques au cours de la saison froide de Décembre à Mai avec un maximum de fréquence en Février, Mars, Avril. Par contre dans les régions tropicales, les réveils épidémiques de la méningite cérébro-spinale ont eu lieu en Novembre et Décembre, lorsque débute la saison sèche. Puis l'épidémie progresse en Janvier et Février pour aboutir à un maximum en Mars avant de décroître au mois de Juin avec le retour de la saison des pluies.

Il est à noter que ces variations mensuelles suivent un cycle régulier dans un pays donné.

Le pneumocoque suit à peu près la même répartition suivant la saison que le méningocoque. Le maximum de fréquence est obtenu en saison sèche.

Quant aux méningites purulentes à *Haemophilus influenzae b*, le nombre de cas augmente sans cesse de Juin à Septembre.

En Afrique noire en effet, on rémarque généralement qu'il ya une récrudescence des méningites de Décembre à Mai. Mais ceci reste essentiellement valable pour le méningocoque, donc dans la zone soudano-sahélienne à forte incidence de méningite cérébro-spinale.

2.4. Le sexe et l'âge :

Une prédominance masculine est signalée dans la plupart des statistiques (27; 57)

Aucun groupe d'âge n'est épargné par les méningites purulentes. Mais c'est dans la première enfance que l'on observe le plus grand nombre des cas dépassant habituellement la moitié de l'ensemble des méningites chez l'enfant (27 ; 52 ; 54). La fréquence est moindre à partir de l'adolescence.

Quant à la méningite à *haemophilus*, elle se voit au cours des deux premières années, mais rarement avant un mois. Sa survenue est exceptionnelle chez le grand enfant et l'adulte.

Partout en Afrique il est affirmé que la méningite purulente est surtout une maladie de l'enfant. Certes, l'adulte n'est pas épargné mais les nouveaux-nés et les nourrissons sont plus atteints.

3 - PHYSIOPATHOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES :

L'endémie méningococcique est entretenue par la persistance latente de porteurs sains de germes hébergeant des méningocoques, des pneumocoques, des *haemophilus* dans le rhinopaharynx.

Les modèles expérimentaux ont permis de préciser la physiopathologie des lésions observées au cours des méningites bactériennes. Il s'agit d'oedème cérébral, une hypertension intra-crânienne, des modifications du débit sanguin cérébral et du phénomène inflammatoire.

Les bacteries responsables des méningites purulentes sont des hôtes de la cavité oropharyngée. Au delà d'un certain niveau de prolifération locale (après contamination massive où à la suite d'une baisse de défenses locales), les bacteries infestantes pénètrent le courant sanguin et atteignent les méninges et les espaces sous - arachnoidiens, par les voies transcellulaires ou intercellulaires selon

les espèces. Une autre voie possible est le passage direct à partir de l'oreille moyenne.

La sécrétion de certaines substances peuvent induire des cytokines et des métabolites de l'acide arachidonique par les phagocytes et les cellules endothéliales. Ces substances augmentent la perméabilité des barrières hémocérébrales et hémoméningées permettant la migration de leucocytes et la fuite plasmatique source d'exsudat inflammatoire, d'oedème cérébral, d'élévation de la pression intracrânienne et d'altération du débit sanguin-cérébral.

Les cytokines impliquées ici comprennent l'Interleukine 1 (IL1) l'interleukine6, IL8 et le Tumor Nécrosis Factor (T.N.F). Par ailleurs, d'après le modèle animal les antibiotiques peuvent exercer certains effets délétères en libérant des quantités d'endotoxines ou de composants membranaires susceptibles d'aggraver les lésions.

A coté des méningites dites primitives il existe des méningites secondaires dues à des traumatismes crânio-vertèbraux, des malformations congénitales, des actes médico-chirurgicaux ou le plus souvent à des foyers infectieux Oto Rhino Laryngologiques (O.R.L). ou pulmonaires. Elles sont l'apanage des méningites à pneumocoque.

4 - CLINIQUE :

4.1. Les méningites purulentes du grand enfant

Chez le grand enfant le diagnostic des méningites est facile

4.1.1 Période de début :

L'interrogatoire du malade et ou de ses parents recherche une rhinopharyngite dans les jours ayant précédé le début de la maladie.

Le début est brutal et est marqué par :

- une élévation de la température à 39-40° ;
- des frissons ;
- des nausées et vomissements ;
- des malaises profonds avec rachialgie.

Parfois l'examen physique retrouve déjà une légère raideur cervicale qui impose la ponction lombaire (PL).

4.1.2. Période d'état

A cette phase le tableau clinique est dominé par le syndrome méningé et infectieux.

L'interrogatoire retrouve :

- la fièvre ;
- les céphalées diffuses ou localisées à la région frontale, intenses ou continues avec paroxysme, gênant le sommeil de l'enfant ;
- les vomissements peuvent être remplacés par un état nauséux ;
- la constipation peut manquer ou être tardive ;
- et des douleurs de la nuque.

L'examen physique soigné du malade recherche et apprécie :

- la raideur méningée : maître symptôme; elle est parfois évidente dès l'inspection et attire l'attention du médecin. Il s'agit d'un enfant couché sur le côté, le dos tourné à la lumière, les jambes

fléchies sur les cuisses et la tête rejetée en arrière rappelant une attitude en chien de fusil :

- un bouquet d'herpès labial ;
- un purpura qui n'est pas toujours visible sur peau noire ;
- la raideur cervicale se traduit par la limitation de la flexion de la tête sur la poitrine ;
- le signe de KERNIG
- le signe de Brudzinski a très peu d'intérêt en regard du KERNIG ;
- l'hyperthermie à 40°C ;
- l'accélération du pouls, l'hypotension artérielle ;
- une fixité du regard ;
- l'hyperesthésie cutanée diffuse, agitation , convulsion, coma.

Dévant un tel tableau clinique on évoque d'emblée le diagnostic de méningite dont la certitude sera apportée par la ponction lombaire.

4.1.3. La Ponction Lombaire (P.L.) :

Elle permet d'affirmer le diagnostic de méningite purulente. Elle est essentielle et se pratique souvent en urgence car le pronostic fonctionnel et même vital dépend de la précocité du diagnostic et du traitement. La P.L. est en effet, un geste très simple sans danger si les mesures d'aseptie sont rigoureuses et si la technique est bonne. Elle montre le plus souvent un liquide louche ou franchement purulent et il faut mettre en oeuvre immédiatement le traitement antibiotique.

4.2. Les méningites purulentes du nourrisson :

4.2.1 forme typique

Elle est caractérisée par :

- un syndrome infectieux ;
- vomissements ;
- diarrhée ;
- bombement de la fontanelle qu'il faut toujours rechercher en dehors des cris et surtout sur un enfant en position assise ;
- plafonnement du regard ;

- une nuque molle ;
- cris plaintifs ;
- gémissements ;
- l'hyperesthésie cutanée

Par ailleurs l'examen recherche les signes de dissémination.

Il s'agit de :

- la pneumonie ;
- l'otite ;
- l'arthrite ;
- l'éruption cutanée ;
- convulsion ;
- coma.

4.2.2. Formes atypiques : Très souvent les méningites purulentes s'installent de façon insidieuse avec un tableau clinique trompeur pouvant égarer le diagnostic.

4.2.2.1 La forme où les troubles digestifs dominent : ici la diarrhée et les vomissements entraînent une déshydratation aigue. Au début ces signes n'inquiètent pas les parents à cause de leur banalité et de leur fréquence à cet âge. Mais à la longue ils motivent une consultation médicale. Le diagnostic est égaré si l'indication de la P.L. n'est pas systématique.

4.2.2.2 La forme où le syndrome neurologique est dominé par :

- le coma ;
- les crises convulsives ;

4.3. Les méningites purulentes du nouveau né :

Elles sont de diagnostic difficile. Elles sont découvertes le plus souvent à l'occasion d'une P.L. de routine.

La latence est la règle. On prend en considération :

- la chute de poids ;
- les troubles de la coloration (cyanose) ;
- le refus de têter ;
- geignement ;
- bombement de la fontanelle antérieure ;
- et les convulsions qui sont le plus souvent localisées.

Les antécédents de prématurité, de réanimation, de travail long, d'infection maternelle, de foyer infectieux chez le nouveau-né sont très importants.

5. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE :

Une fois prélevé le L.C.R doit être immédiatement acheminé au laboratoire pour l'étude. Cette étude à elle seule permet de confirmer le diagnostic de méningite purulente

5.1. Etude macroscopique :

Elle fournit des renseignements utiles.

Le L.C.R. normal est limpide, incolore, comparé à "l'eau de roche".

Au cours des méningites purulentes le L.C.R. peut être clair au tout début, xanthochromique, légèrement opalescent, franchement purulent ou hémorragique.

S'il est louche (eau de riz) ou purulent, le diagnostic de méningites purulentes est évident.

S'il est clair, il faudra refaire une P.L. au bout de 12 à 24 heures, qui confirmera la purulence.

S'il est hémorragique, il s'agit soit d'une blessure vasculaire, soit d'une hémorragie méningée. Un L.C.R hémorragique doit être ensémené car une méningite peut être sous jacente.

L'observation d'une coloration verdâtre peut d'emblée être évocatrice du pneumocoque.

5.2. Etude chimique :

C'est essentiellement un dosage quantitatif de l'albumine, du glucose et de chlorures dans le L.C.R.

Lors d'une méningite purulente on note une élévation nette de l'albumino-rachie, une glucorachie

abaissée, des chlorures normaux ou légèrement abaissés.

La composition d'un LCR normal :

Albumine 0,15 à 0,40g/l

Sucre 0,50 à 0,70g/l

Chlorure 7g/l

0 à 5 éléments cellulaires par millimètre cube.

5.3. Etude microscopique :

Elle comprend l'examen cytologique et l'examen bacteriologique.

5.3.1. Examen cytologique :

Il comporte :

*** Examen quantitatif :**

C'est la numération des éléments cellulaires dans une cellule de Nageotte. On compte le nombre d'éléments contenus dans un volume déterminé du LCR.

Dans les méningites purulentes on trouve de nombreux éléments par millimètre cube (mm³).

Dans un LCR normal on trouve 0 à 5 éléments cellulaires par millimètre cube.

*** Examen qualitatif :**

C'est l'établissement de la formule cellulaire. Au cours des méningites purulentes le LCR présente une réaction à polynucléaires neutrophiles altérés qui permettent de poser le diagnostic. On recherche soigneusement le germe et surtout les bactéries intra - leucocytaires, ce qui signe leur rôle pathologique. Si le liquide est clair à formule panachée, polynucléaires plus ou moins altérés avec des lymphocytes, ou à polynucléaires seuls, il peut s'agir d'une méningite décapitée ou d'une méningite purulente au début .

5.3.2. Examen bactériologique :

Il comporte deux étapes :

* Examen direct :

Il permet une visualisation du germe. La présence de cocci Gram négatif en diplocoque évoque une Neisseria.

Devant un aspect de cocci à Gram positif en flamme de bougie groupés à deux, on pensera à Streptococcus pneumoniae. La présence de bacille Gram négatif polymorphe parfois peu visible fait évoquer un haemophilus.

* La culture :

Dans les méningites purulentes les germes les plus couramment isolés sont :

- les pneumocoques ;
- les Néisserias
- les haemophilus ;

5.4. Immuno diagnostic :

C'est une technique rapide, sensible. Elle permet d'identifier l'espèce bactérienne et la détermination de son sérotype. Son emploi est possible dans les méningites purulentes décapitées.

5.5. Autres marqueurs du LCR :

* Taux des lactates intrarachidiens :

Ce taux est habituellement mais non constamment élevé (supérieur à 3mmol/litre) au cours des méningites bactériennes.

* Mesure du Potentiel en Hydrogène (PH) - intrarachidien :

Au cours des méningites bactériennes un abaissement a été rapporté.

* Marqueurs sériques :

- C-réactive protéine : Elle est élevée au cours des méningites bactériennes.
- Cytokines : en réponse aux composants bactériens, les cellules mononuclées des méninges, astrocytes et microglies relarguent des cytokines et notamment, les cytokines pro-inflammatoires TNF alpha, IL1, IL6 et IL8 dans le LCR et dans le sang.
- Procalcitonine : Des études récentes ont montré qu'il existe des taux élevés de procalcitonine au cours des infections bactériennes.

6 - TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES.

Le but du traitement est de supprimer ou de diminuer la survenue des complications et des séquelles.

Il faut traiter vite : dans les premières 48 heures, la guérison est facilement obtenue.

Après 4 jours le pronostic est très mauvais.

6.1. Les moyens :

6.1.1. Les antibiotiques :

Ils sont utilisés par voie intra-musculaire (IM) ou intra-veineuse (IV) :

- Ampicilline à 200 mg /kg /jour en 3 injections pendant 10 à 15 jours ;
- Amoxicilline à 200 mg/kg/jour en 3 injections pendant 10 à 15 jours ;
- Chloramphenicol à 100 mg/kg/jour à répartir en deux et à injecter dans chacune des deux fesses.
Cette dose peut être renouvelée 48 heures après en l'absence d'amélioration
- Amoxicilline plus chloramphenicol à la même posologie et pendant la même durée que ci-dessus
- Céphalosporine de 3^{ème} génération à 100mg/kg/jour en une seule injection pendant 5 à 7 jours s'il s'agit de la céftriaxone, 200mg/kg/j si la cefotaxime.
- Aminosides gentamicine à 3 mg/kg/jour pendant 14 jours.

6.1.2. Les corticoïdes :

Ils jouent un rôle très important dans le traitement des méningites.

Ils doivent être administrés dès le début du traitement antibiotique.

Chez l'enfant la dexaméthasone permet l'obtention plus rapide de l'apyrexie et diminue de manière significative les séquelles neurologiques en réduisant l'inflammation méningée et les concentrations de T.N.F alpha et de Plateled Activating Factor (P.A.F) dans le LCR (2).

Les plus utilisés sont :

- le succinate de méthyl prednisolone de sodium à 2mg/kg/jour pendant 48 heures en IV.
- la dexaméthasone à 0,1 à 0,3mg/kg/jour pendant 48 heures en IV.

6.1.3. Les anti-pyrétiques :

Ils sont utilisés jusqu'à obtention de l'apyrexie. Le plus utilisé est l'acétylsalicylate de lysine (Aspegic) à 25mg/kg/jour en 3 injections en IM ou IV.

6.1.4. Les anti convulsivants :

Les crises convulsives sont traitées soit par le diazepam en injection IM ou Intra - Rectal (IR) à 0,5mg/kg à répéter si nécessaire 15 minutes après, soit par le phénobarbital à 5mg/kg/jour en IM.

6.2. Les indications :

6.2.1. Méningite à méningocoque :

Le méningocoque reste parfaitement sensible aux bêta Lactamines. On utilisera donc de première intention l'amoxicilline ou l'ampicilline.

En cas d'allergie aux Bêta Lactamines, ou en poste de santé on utilisera le chloramphénicol.

6.2.2. Méningite à pneumocoque :

A la différence du méningocoque, le pneumocoque n'est plus actuellement sensible aux pénicillines (32).

Il semble donc préférable de débiter le traitement par une céphalosporine de 3^{ème} génération.

6.2.3. Méningite à Haémophilus influenzae:

Ce germe reste sensible aux béta Lactamines. Ainsi, l'ampicilline peut être utilisée.

6.2.4 Méningite à listéria :

Le traitement repose sur l'association de l'ampicilline et d'un aminoside.

6.2.5. Méningite compliquée :

En cas de détresse respiratoire, de coma ou de choc septique associé le malade sera transféré en réanimation.

7 - EVOLUTION ET PRONOSTIC

7.1. Evolution :

Malgré l'avènement de l'antibiotique l'évolution des méningites purulentes reste toujours sévère. C'est ainsi, qu'en Afrique le pourcentage de guérison atteint rarement 40% (57), d'où la division des malades dans la plupart des statistiques en trois groupes : décès, guérisons complètes sans séquelles et les guérisons avec séquelles (6 ; 27 ; 57).

- Sous un traitement antibiotique approprié et à dose suffisante la guérison survient au bout de quelques jours (1 ; 37).
- En l'absence du traitement la maladie peut évoluer vers la mort en quelques jours ;
- Un traitement insuffisant peut empêcher une évolution fatale et permettre l'installation de complications et de lourdes séquelles.

Cette évolution doit être suivie par :

- la courbe thermique : la température devient normale en deux ou trois jours ;
- la clinique : le syndrome méningé surtout la céphalée peut persister plusieurs jours avant de disparaître ; la mesure du périmètre crânien (PC) est obligatoire chez le nourrisson ,
- le LCR : est rapidement stérilisé après l'administration d'antibiotiques, l'albumine et le sucre reviennent à la normale au bout d'un mois ;

- l'échographie transfontanellaire chez le nourrisson à fontanelle non fermée.

7.1.1. Les complications

* Hydrocéphalie :

Elle résulte d'une obstruction sur les voies circulatoires du LCR, d'un cloisonnement, d'une non resorption du LCR au niveau des formations de Pacchioni.

Les signes cliniques sont :

- une augmentation du PC
- un bombement de la fontanelle
- une dysjonction des sutures.
- l'examen du fond d'oeil montre une stase papillaire.
- le diagnostic repose surtout sur les examens radiologiques qui montrent une empreinte digitiforme et une dysjonction des sutures.

* Hématome sous dural :

Il se produit dans l'espace sous dural.

Il survient dans la deuxième semaine d'évolution chez un enfant dont l'état s'était amélioré.

Sur le plan clinique on note :

- un amaigrissement progressif ;
- des vomissements répétés ;
- une anorexie ;
- des convulsions

et une augmentation du PC.

- L'examen du fond d'oeil montre une hémorragie en flammèche.

* Encéphalopathie aigue :

Elle résulte d'une nécrose extensive de la substance blanche immature non encore myélinisée chez le nourrisson.

Elle se manifeste par :

- les troubles de la conscience (fixité du regard, plafonnement des yeux ; absence de réaction à l'entourage)
- les convulsions.

* Les complications neurologiques :

• Les atteintes des nerfs crâniens :

- l'atteinte des nerfs oculo - moteur commun III et oculo - moteur externe VI donnent respectivement un strabisme convergent et divergent.
- l'atteinte du nerf facial VII donne une paralysie faciale

• Les atteintes sensorielles oculaires et auditives :

Elles relèvent de plusieurs mécanismes

Il peut s'agir d'une névrite pouvant aboutir à une altération définitive de la fonction par atrophie secondaire, soit d'une suppuration locale par propagation méningo - radulaire. C'est ainsi que surviennent la surdité et la cécité.

* Autres complications :

Cachexie progressive ; abcès cérébral.

7.1.2. Les séquelles :

- les convulsions chroniques ;
- épilepsie ;
- trouble du tonus ;
- céphalée chronique ;
- le trouble de la mémoire, de l'attention et du comportement ;

- surdité ;
- cécité ;
- retard psychomoteur à tous les degrés et au maximum l'encéphalopathie post méningitique jusqu'à l'arriération mentale.

7.2. Pronostic :

Trois facteurs essentiels déterminent le pronostic.

Il s'agit de : la précocité du diagnostic donc du traitement, le germe responsable et l'âge du malade. Sont également de mauvais pronostic les convulsions subintrantes, les troubles végétatifs et les manifestations toxi infectieuses.

8 - PROPHYLAXIE DES MENINGITES PURULENTES

8.1. La vaccination :

Il existe un vaccin polysidique qui protège contre les méningocoques de serotype A et C. L'immunité est obtenue 10 jours après la vaccination et persiste 3 à 4 ans.

Le vaccin anti pneumococcique (le pneumo 23) est également disponible mais d'efficacité encore discutée dans la prévention des méningites.

Le vaccin anti haemophilus capsulé est d'efficacité démontrée. Ce vaccin peut être administré dès le deuxième mois (30) mais inutile après 5 ans..

8.2. Antibio-prophylaxie :

Elle est justifiée par la fréquence non négligeable des cas secondaires chez les sujets contacts.

Pour le méningocoque la chimioprophylaxie est réservée aux sujets ayant été en contact rapproché avec les malades. La spiramicine à la dose de 50mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant 5 jours.

Pour ceux qui ne tolèrent pas la spiramicine, la rifampicine (4 doses de 5mg/kg à 12 heures d'intervalle) peut être prescrite.

La chimioprophylaxie de la méningite à Haemophilus influenzae est assurée par la rifampicine (8 doses de 10mg/kg à 12 heures d'intervalle). Quant à la méningite à pneumocoque, sa prophylaxie repose sur l'oracilline (45).

METHODOLOGIE

IV - METHODOLOGIE

1. Lieu et Période d'étude :

Notre travail a été une étude prospective portant sur les méningites purulentes sur une période de 14 mois (1er janvier 1998 - 28 Février 1999) et a eu lieu au CHU Gabriel Touré en Pédiatrie IV qui est un Pavillon du service de Pédiatrie

2. Echantillonnage :

Notre étude a concerné une population d'enfants de la tranche d'âge de 1 mois à 14 ans.

L'échantillonnage a été obtenu par la méthode de calcul de la taille minimale d'un échantillon dont la formule est la suivante :

$$n = \frac{\sum \alpha^2 Pq}{i^2}$$

n = taille minimale de l'échantillon

$\sum \alpha$ = 1,96, pour un risque $\alpha = 0,05$

P = prévalence du phénomène étudié

q = 1-p

i = Précision souhaitée comprise entre 2 et 8%

Exemple 1 : Une étude faite au Maroc sur les méningites purulentes a donné une prévalence

P = 1,2%

Si nous prévoyons i = 2% ;

q = 1-p = 0,88.

n = $\frac{3,84 \times 0,012 \times 0,88}{(0,02)^2} = 100$

Exemple 2 : Une étude faite à Kigali a donné une prévalence $p = 1,5\%$

Si nous prévoyons $i = 2\%$;

$$q = 1 - p = 0,98.$$

$$n = \frac{3,84 \times 0,015 \times 0,98}{(0,02)^2} = 144$$

3. Définition des cas

Sera défini comme cas de maladie : Toute infection des méninges avec un syndrome méningé, une élévation de température axillaire supérieur à $37,5^{\circ}\text{C}$ sans correction, un L.C.R trouble à la P.L. avec ou sans étude cyto bactériologique (E.C.B).

4. Critère d'inclusion

- tout enfant âgé de 1 mois à 14 ans,
- tout syndrome méningé avec liquide céphalo - rachidien (L.C.R.) trouble ou purulente à la ponction lombaire (P.L).

5. Critères de non inclusion

- tout enfant âgé de 1 mois à 14 ans hospitalisé pour méningites aiguës avec L.C.R clair à la P.L
- les enfants de moins de 1 mois et de plus de 14 ans
- tout syndrome méningé sans PL
- tout enfant hospitalisé pour méningites purulentes mais dans d'autres pavillons que le pavillon IV.

6. Déroulement de l'étude

- * Notre échantillon comporte 103 enfants obtenus par la formule de la taille minimale.
- * Administration d'un questionnaire comportant les variables (voir annexe).
- * Des examens complémentaires seront effectués à certains cas définis tels que : ECB. du L.C.R., échographie transfontanellaire, électro encéphalogramme (E.E.G.).
- * Une surveillance clinique et paraclinique serait de règle.

* Une surveillance clinique et paraclinique serait de règle.

7. Tests statistiques utilisés :

- Test exact de Fischer ;
- Khi^2 ;
- Tableau de comparaison de fréquence.

8. Mode de recrutement

Tout malade hospitalisé en pédiatrie IV répondant a nos critères d'inclusion.

9. Traitement des données :

L'analyse et le traitement des données ont été réalisés à la cellule informatique de la Division de l'Epidémiologie (D.E.) Avec le logiciel Epi-info6 (version 6.04CFR).

RESULTATS

V - LES RESULTATS

Pendant la période de notre travail 1095 enfants ont été hospitalisés en pédiatrie IV pour l'ensemble des pathologies.

Notre étude a porté sur 103 malades : 60 garçons (58%) et 43 filles (42%).

Nos résultats ont été analysés en fonction des données socio - démographiques, de l'étiologie, de la saison, du délai avant hospitalisation, de la référence, de la symptomatologie, du traitement et de l'évolution.

1. Résultats globaux

1.1. Données socio - démographiques.

Tableau I : Répartition des cas de méningites purulentes selon la résidence des parents

Résidence	Cas observés	%
Commune I	28	27,2
Commune II	16	15,5
Commune III	5	4,9
Commune IV	14	13,6
Commune V	18	17,5
Commune VI	16	15,5
Hors Commune	6	5,8
Total	103	100

Ce tableau nous montre que les cas de méningite ont été plus fréquemment observés en commune I avec 27,2% des cas.

Tableau II : Répartition des cas de méningites purulentes selon la tranche d'âge.

Ages	Cas observés	%
1 - 11 mois	58	56,4
1 - 4 ans	26	25,2
5 - 14 ans	19	18,4
Total	103	100

La tranche d'âge la plus touchée a été 1 - 11 mois avec 56,4% des cas.

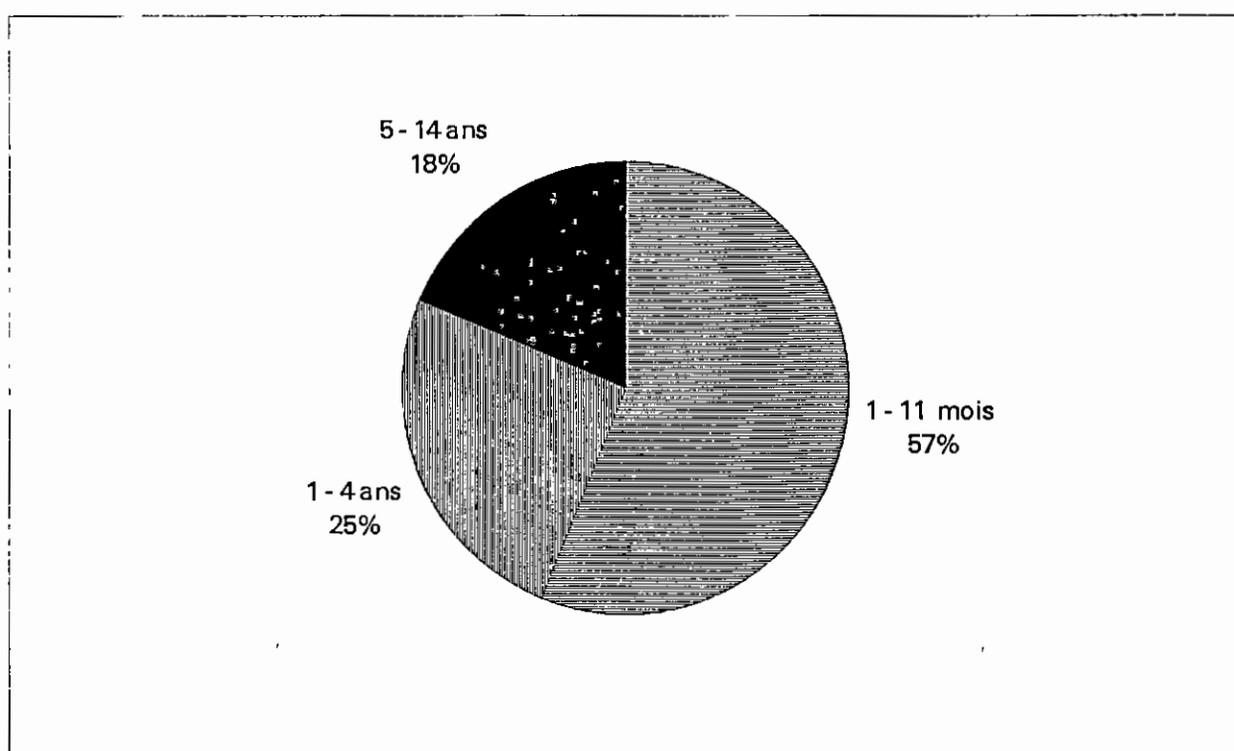
**Figure 1 : Répartition des cas de Méningites purulentes selon les tranches d'âge**

Tableau III : Répartition des cas de méningites purulentes selon le sexe

Sexe	Cas observés	%
Feminin	43	42
Masculin	60	58
Total	103	100

Ce tableau nous montre la prédominance du sexe masculin (58%) par rapport au sexe féminin (42%) avec un sexe ratio égal à 1,39 en faveur du sexe masculin.

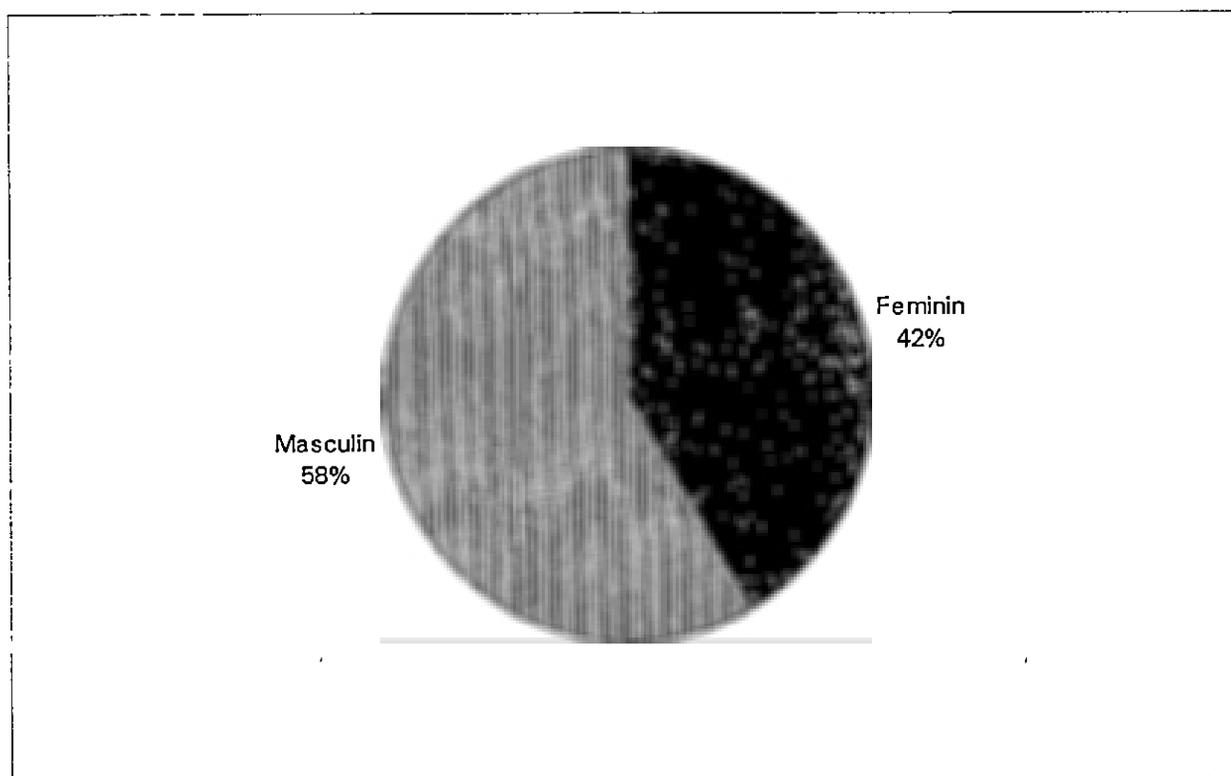
**Figure 2 : Répartition des cas de Méningites purulentes selon le sexe**

Tableau IV : Distribution des cas de méningites purulentes selon l'ethnie

Ethnies	Cas observés	%
Bamanan	37	35,9
Sarakolé	16	15,5
Peulh	16	15,5
Malinké	12	11,8
Dogon	8	7,8
Sonrhai	6	5,8
Maure	3	2,9
Somono - Bozo	2	1,9
Autres	3	2,9
Total	103	100

Le tableau IV nous montre une prédominance de cas dans l'ethnie Bamanan avec 35,9%.

Tableau V : Répartition des cas de méningites purulentes selon le niveau de scolarisation des pères

Niveau de scolarisation	Cas observés	%
Primaire	23	22,3
Sécondaire	20	19,4
Supérieur	5	4,9
Analphabète	55	53,4
Total	103	100

Ce tableau nous montre que :

53,4% des cas ont été observés chez les enfants de père analphabète contre 4,9% seulement pour le niveau supérieur.

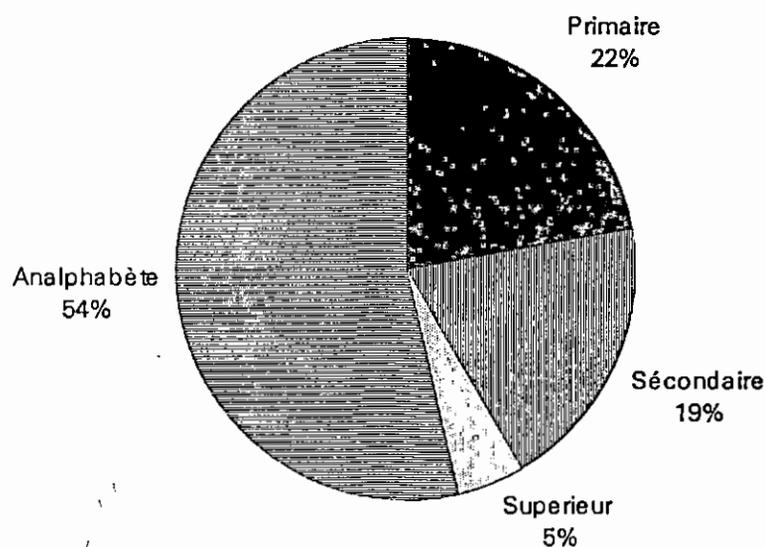


Figure 3 : Répartition des cas de Méningites purulentes selon le niveau de scolarisation des pères.

Tableau VI : Répartition des cas de méningites purulentes selon le niveau de scolarisation de la mère

Niveau de scolarisation	Cas Observés	%
Primaire	23	22,3
Secondaire	20	19,4
Supérieur	-	-
Analphabète	60	58,3
Total	103	100

Plus de la moitié des cas de méningites purulents 58,3% ont été observés parmi les enfants des mères analphabètes.

Tableau VII : Répartition des cas de méningites purulentes selon la profession du père.

Profession	Cas	%
Ouvrier	31	30,1
Commerçant	28	27,2
Fonctionnaire	25	24,3
Paysan	13	12,6
Sans emploi	6	5,8
Total	103	100

Les cas de méningite purulentes ont été avec à peu près la même fréquence chez les enfants des ouvriers, commerçants et fonctionnaires avec respectivement 30,1% ; 27,2% et 24,3%.

Tableau VIII : Répartition des cas de méningites purulentes selon la profession de la mère.

Profession	Cas	%
Ménagère	91	88,3
Fonctionnaire	6	5,9
Commerçant	4	3,9
Sans emploi	2	1,9
Total	103	100

Les cas ont été plus observés chez les enfants des mères ménagères avec 88,3%.

1.2 Delai :**Tableau IX** : Répartition des cas de méningites purulentes selon le délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation.

Delai avant hospitalisation (jours)	Cas observés	%
0 - 3 jours	65	63,1
4 - 7 jours	26	25,2
> 7jours	12	11,7
Total	103	100

63,1% de nos malades ont été vus 3 jours après le début de leur maladie.

1.3. Statut vaccinal.

Sur les 103 malades aucun d'eux n'avait reçu ni le vaccin anti-pneumocoque ni celui anti Haemophilus influenzae b. Seulement 5 ont reçu le vaccin anti-méningocoque A et C

1.4. Référence

Tableau X : Répartition des cas de méningites purulentes selon la référence.

Référence	Cas observés	%
Oui	27	26,2
Non	76	73,8
Total	103	100

Seuls 26,2% de nos malades ont été référés au C.H.U. Gabriel TOURE.

Tableau XI : Répartition des cas de méningites purulentes selon les structures d'orientation

Structure	Cas Observés	%
Centre de santé communautaire (CSCoM)	12	44,4
Clinique	7	26
Protection maternelle et infantile (P.M.I.)	4	14,8
Cabinet	3	11,1
Autres	1	3,7
Total	27	100

Ce tableau nous montre que les malades ont été plus référés des CSCoM et des cliniques avec respectivement 44,4% et 26%.

1.5. La saison**Tableau XII : Répartition des cas de méningites purulentes selon le mois**

Mois	Cas observés	%
Janvier	13	12,6
Février	7	6,8
Mars	19	18,5
Avril	12	11,7
Mai	4	3,9
Juin	-	-
Juillet	-	-
Aout	3	2,9
Septembre	2	1,9
Octobre	2	1,9
Novembre	5	4,9
Décembre	16	15,5
Janvier (1999)	10	9,7
Février (1999)	10	9,7
Total	103	100

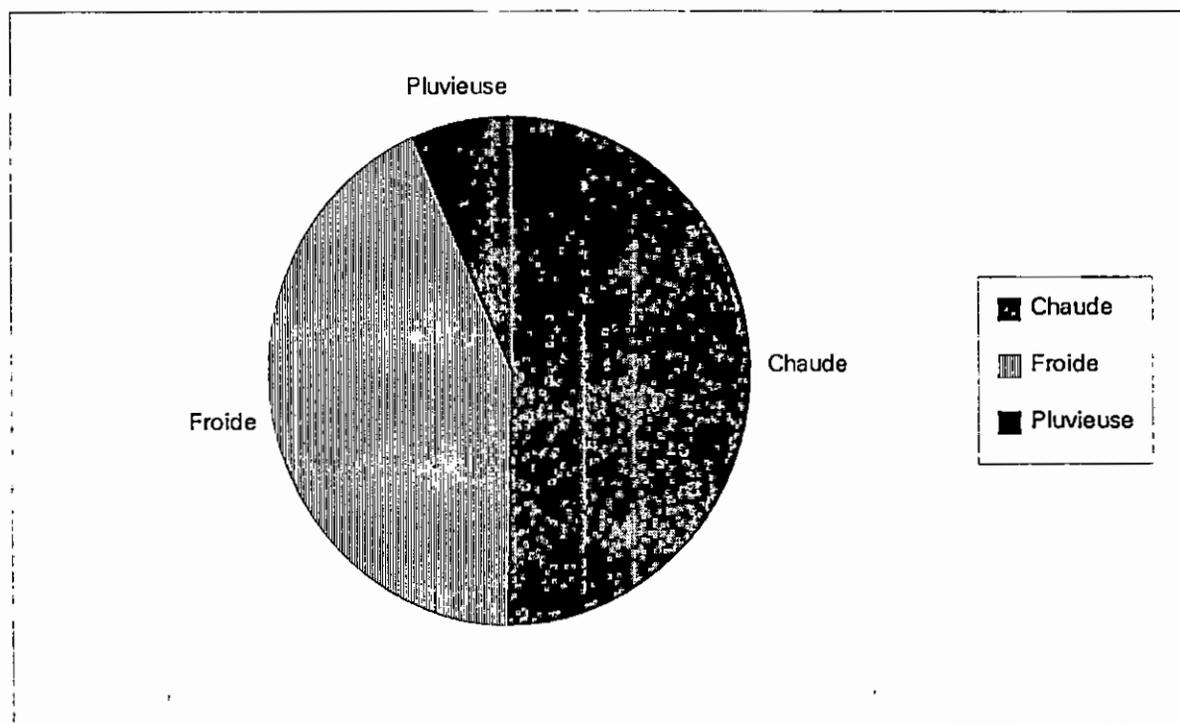
Les cas de méningites ont été plus observés en Mars et Décembre avec respectivement 18,5% et 15,5%. Aucun cas de méningite purulente n'a été observé pendant les mois de juin et juillet.

Taleau XIII : Répartition des cas de méningites purulentes selon la saison

Saisons	Cas observés	%
Chaude	52	50,4
Froide	44	43,0
Pluvieuse	7	6,6
Total	103	100

NB : Saison chaude : Février, Mars, Avril et Mai
 Saison froide : Novembre, Décembre et Janvier
 Saison pluvieuse : Juin, Juillet, Août, Septembre et Octobre

Les cas ont été plus fréquemment observés pendant les saisons chaude et froide avec respectivement 50,4% et 43%

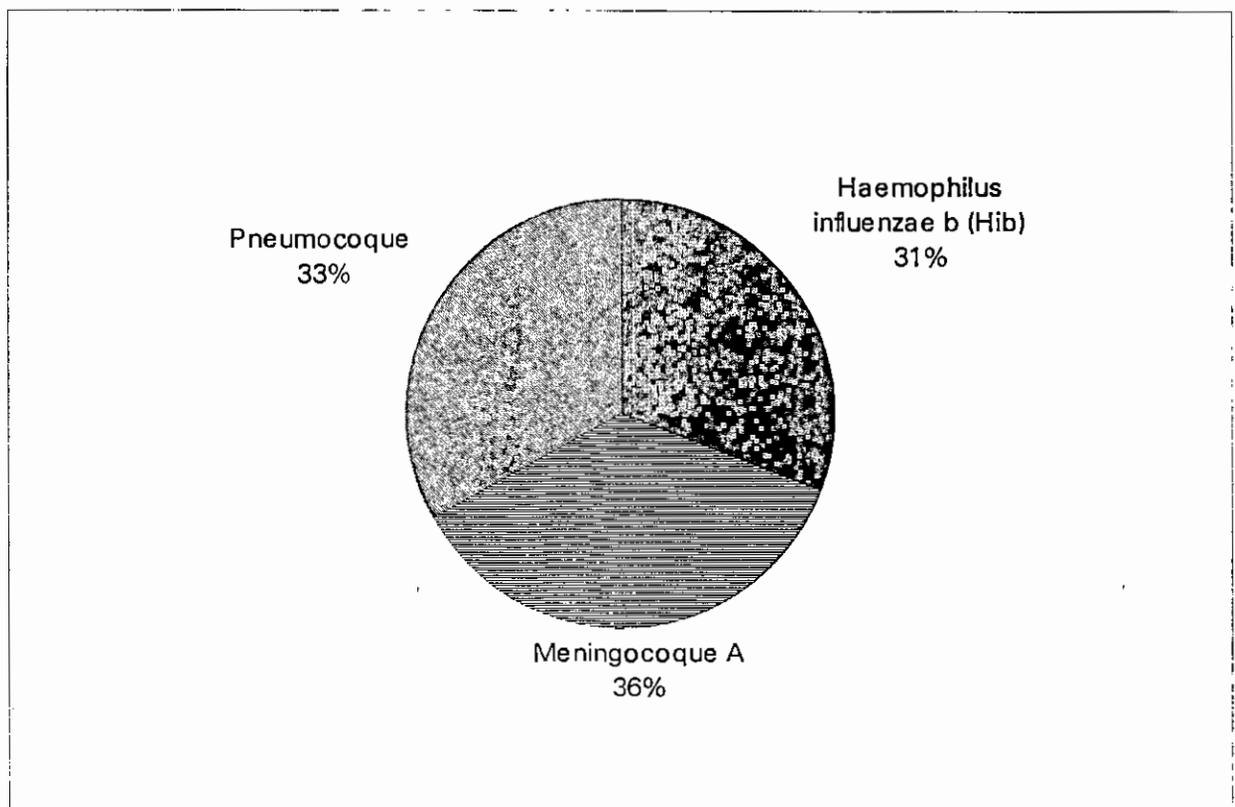
**Figure 4 : Répartition des cas de méningites purulentes selon la saison**

1.6. Etiologie**Taleau XIV** : Répartition des cas de méningites purulentes selon le germe.

Germes	Cas observés	%
Haemophilus influenzae b (Hib)	30	30,9
Méningocoque A	35	36,1
Pneumocoque	32	33,0
Total	97	100

Il est à signaler que le LCR de six (6) de nos patients n'a pas bénéficié d'études bactériologique et immunologique.

Les germes ont été observés avec à peu près la même fréquence :36,1% pour le méningocoque A; 33% pour le pneumocoque ; et 30,9% pour Haemophilus influenzae b.

**Figure 5** : Répartition des cas de Méningites purulentes selon le germe.

1.7. Traitement :

Tableau XV : Répartition des cas de méningites purulentes selon l'institution d'un traitement antibiotique 48 heures avant hospitalisation

Traitement antibiotique	Cas observés	%
Institué	29	28,2
Non Institué	74	71,8
Total	103	100

28,2% de nos malades ont reçu un traitement antibiotique avant hospitalisation.

Tableau XVI : Répartition des cas de méningites purulentes ayant reçu un antibiotique avant hospitalisation selon la voie d'administration.

Voie d'administration	Cas observés	%
Intra-veineuse	2	7
Intra-musculaire	12	41,3
Per os	15	51,7
Total	29	100

L'antibiothérapie avant hospitalisation a été administrée par voie orale chez 51,7% de nos malades.

L'antibiothérapie avant hospitalisation a été administrée par voie I.M chez 41,3% de nos malades.

L'antibiothérapie avant hospitalisation a été administrée par voie I.V chez 7% de nos malades.

Tableau XVII : Distribution des cas de MP selon le traitement antibiotique reçu après la ponction lombaire (PL).

Antibiotique	Cas observés	%
Amoxicilline + gentamicine	43	42
Ampicilline + gentamicine	18	17,5
Amoxicilline + chloramphénicol	8	7,5
Ceftriaxone	34	33
Total	103	100

42% de nos malades ont reçu l'association amoxicilline + gentamicine

17,5% de nos malades ont reçu ampicilline + gentamicine

7,5% de nos malades ont reçu amoxicilline + chloramphénicol

33,% ont reçu la ceftriaxone.

1.8. Evolution des malades**Tableau XVIII : Répartition des malades selon le devenir**

Dévenir	Cas observés	%
Guérison sans séquelle	93	90,3
Guérison avec séquelles	8	7,8
Décédé	2	1,9
Total	103	100

Ce tableau nous montre que 90,3% de nos malades ont guéri sans séquelle ; 7,8% de nos malades ont présenté des séquelles et 1,9% sont décédés.

Il est à signaler qu'aucune évasion n'a été observée.

Les séquelles observées ont été les suivantes :

Déficit moteur (1); dilatation ventriculaire (2) ; l'hydrocéphalie (1) ; récurrence de méningite (1) ; surdité (2) et l'encéphalopathie (1).

2. Résultats analytiques :

2.1 Niveau socio - démographique

Tableau XIX : Répartition des cas de méningites purulentes selon le sexe et par les tranches d'âge

Age	Sexe	M		F		Total	%
1 - 11 mois		32	53,3%	26	60,4%	58	56,3%
1 - 4 ans		15	25%	11	25,6%	26	25,3%
5 - 14 ans		13	21,7%	6	14%	19	18,4%
Total		60	58%	43	42%	103	100%

Le test de $\text{Khi}^2 = 1,04$; $P = 0,5952$.

Bien que la différence ne soit pas significative ce tableau nous permet d'observer que le sexe masculin est plus atteint que le sexe féminin.

2.2. Delai avant hospitalisation

Tableau XX : Rapport entre le niveau des mères et le délai avant hospitalisation

Delai avant hospitalisation	0-3 jours	4--7 jours	> 7 jours
Niveau de scolarisation			
Primaire	13	6	4
Sécondaire	12	5	3
Superieur	-	-	-
Analphabète	40	15	5
Total	65	26	12

Fischer : 0,4744

Bien que la différence ne soit pas significative, ce tableau nous montre que la précocité de consultation dépend du niveau de scolarisation de la mère.

2.3. Etiologie

Tableau XXI : Répartition des cas de méningites purulentes selon le germe et l'âge

Tranche d'âge	Germe Haemophilus influenzae b	Méningocoque A	Pneumocoque
1 - 11 mois	28 (93,4%)	6 (17,2%)	20 (62,5%)
1 - 4 ans	1 (3,3%)	12 (34,3%)	11 (34,4%)
5 - 14 ans	1 (3,3%)	17 (48,5%)	1 (3,1%)
Total	30	35	32

Fischer = 0,00000046

La différence est significative.

93,4% de cas des méningites à Haemophilus influenzae b ont été observés dans la tranche d'âge 1-11 mois.

Le méningocoque a été surtout observé chez les plus de 5 ans. Par contre le pneumocoque a été surtout observé chez les moins de 5 ans.

Tableau XXII : Répartition des malades selon la résidence des parents et le type de germe.

Type de germe	Haemophilus influenzae b	Méningocoque A	Pneumocoque
Résidence			
Commune I	11	9	8
Commune II	5	7	4
Commune III	-	1	2
Commune IV	4	5	4
Commune V	6	5	4
Commune VI	3	6	7
Hors Commune	1	2	3
Total	30	35	32

Ce tableau nous montre que les trois germes sont retrouvés avec la même fréquence dans toutes les communes.

2.4 La Saison

Taleau XXIII : Répartition des cas de méningites purulente selon le germe et la saison.

Saison	Méningocoque A		Pneumocoque		Haemophilus influenzae b	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Chaude	23	65,7	5	15,6	14	46,6
Froide	10	28,6	26	81,3	13	43,4
Pluvieuse	2	5,7	1	3,1	3	10
Total	35	100	32	100	30	100

65,7% des cas méningites à méningocoque A ont été observés pendant la saison chaude.

81,3% des cas méningites à pneumocoque ont été observés pendant la saison froide.

L'Haemophilus influenzae b a été observé avec à peu près la même fréquence pendant la saison chaude et froide (46,6% ; 43,4%).

La rareté de 3 germes pendant la saison pluvieuse.

2.5. Clinique :

Tableau XXIV : Répartition des principaux motifs d'hospitalisation selon l'âge

Motifs	Ages	1- 11 mois n =58	1- 4 ans n=26	5-14 ans n=19	Total
Fièvre		55	24	19	98
Trouble digestif		18	16	11	45
Raideur de la nuque		20	12	12	44
Convulsion		20	6	1	27
Plafonnement du regard		6	-	-	6
Réfus de téter		6	2	-	8
Cris plaintifs		9	2	1	12
Céphalée		-	6	14	20
Bombement de la fontanelle		23	-	-	23
Coma		3	4	2	9
Agitation		3	3	3	9
Geignement		8	2	-	10
Autres		1	2	2	5

La fièvre a été un motif constant d'hospitalisation dans toutes les tranches d'âge.

Le bombement de la fontanelle a été un motif d'hospitalisation dans la tranche d'âge 1 - 11 mois.

Les convulsions et la raideur cervicale ont été rencontrées avec la même fréquence dans la tranche d'âge 1 - 11 mois.

Tableau XXV : Répartition des signes cliniques selon le germe

Signes	Germes Haemophilus influenzae b n=30	Méningocoque A n= 35	Pneumocoque n=32
Fièvre	28	34	30
Céphalée	1	14	5
Trouble digestif	10	17	14
Convulsion	8	5	14
Coma	-	5	3
Plafonnement du regard	3	-	2
Bombement de la fontanelle	11	1	9
Agitation	3	5	1
Kernig	28	32	30
Brudzinski	27	32	30
Purpura	1	2	1
Autres	1	2	2

Ce tableau nous montre que la convulsion a été plus fréquente avec le pneumocoque.

La fièvre, les signes de Kernig et de Brudzinski ont été rencontrés avec à peu près la même fréquence avec tous les germes.

Le coma a été observé avec le pneumocoque et le méningocoque.

2.6 Evolution

Tableau XXVI : Evolution selon le delai entre debut de la maladie et hospitalisation

Evolution Delai	Guerison sans séquelles	Guerison avec séquelles	Décès
0 - 3 jours	64	1	-
4 - 7 jours	24	2	-
> 7 jours	5	5	2
Total	93	8	2

Tous les décès observés l'ont été chez les malades hospitalisés plus de 7 jours avant le début de leur maladie.

Le risque de guérison avec séquelles croit avec le délai avant l'hospitalisation.

Tableau XXVII : Evolution selon la tranche d'âge

Evolution	Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Décès
Tranche d'âges			
1 -11 mois	50	6	2
1 - 4 ans	24	2	-
5 - 14 ans	19	-	-
Total	93	8	2

Tous les décès ont été observés dans la tranche d'âge 1 - 11 mois et toutes les séquelles ont été observées chez les moins de 5 ans.

Tableau XXVIII : Le devenir des malades selon le germe

Evolution	Germe	Haemophilus influenzae b	Meningocoque A	Pneumocoque
Vivant		28	35	32
Décédé		2	-	-
Total		30	35	32

Tous les décès ont été dus à l'Haemophilus influenzae b

Tableau XXIX : Répartition des séquelles selon le germe

Séquelles	Germes	Haemophilus influenzae b	Meningocoque A	Pneumocoque
Déficit moteur		1	-	-
Dilatation ventriculaire		1	1	-
Hydrocéphalie		1	-	-
Récidive de méningite		-	-	1
Surdité		-	2	-
Encéphalopathie		-	-	1
Total		3 (37,4%)	3 (37,4%)	2 (25,2%)

Haemophilus b et le méningocoque ont été reponsables de 74,8% de séquelles

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS**

VI - COMMENTAIRES - DISCUSSIONS

Au cours de l'étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés parmi lesquelles nous pouvons citer :

- le manque de moyens financiers des parents
- la rupture des stocks de réactifs dans les principaux laboratoires à savoir l'Institut National de Recherche en Santé Publique (I.N.R.S.P.) et au Point "G".

Nos commentaires et discussions porteront sur : les données socio - démographiques, la référence, le délai, la saison, la clinique, l'étiologie, le traitement et l'évolution.

1. Données socio - démographiques :

1.1 Résidence et ethnies :

27,2% de cas ont été observés dans la commune I dans notre étude. Koné O. (27) a observé 25,8% des cas

Les ethnies les plus touchées ont été les Bambana, Sarakolé, et Peulh avec respectivement 35,9%; 15,5% et 14,7%.

1.2. Niveau de scolarisation des parents

- Dans notre étude les 53,4% de nos malades ont des pères analphabètes ; 58,3% ont des mères analphabètes.

1.3. L'âge :

Les méningites purulentes sont des affections qui atteignent toutes les tranches d'âge mais avec une plus grande fréquence chez les enfants de 1 à 11 mois avec 56,4% des cas dans notre étude. Un certain nombre de faits expliquent cette prédominance. Il s'agit de la sensibilité particulière de cette tranche d'âge aux infections otorhinolaryngologiques et oculaires, constituant la porte d'entrée des germes responsables des méningites purulentes (46), la non vaccination de cette tranche d'âge pour laquelle il est classiquement admis que le vaccin antiméningocoque n'est pas efficace ; l'existence d'un grand nombre d'enfants (100%) qui ne reçoivent pas les vaccins contre les pneumocoques et contre l'*haemophilus influenzae b*.

Nos résultats sont superposables à ceux de KONE O. (27) et SOKONA A. (52) qui ont respectivement trouvé 42,8% et 50%.

Ailleurs, OREGA M. et Coll (44) en Côte d'Ivoire ont trouvé un taux proche de nos résultats 62,7% des cas.

Par contre, au Togo ATAKOUMA DY (4) a trouvé un taux plus élevé 75,1% de cas.

1.4. Le sexe :

Les méningites purulentes atteignent tous les deux sexes, mais avec une prédominance du sexe masculin 58% de cas. Nos résultats concordent avec ceux de KONE O. (27) qui a trouvé 56,6% des cas de sexe masculin.

Ailleurs, THIAM S. C. (57) au Sénégal a trouvé que le sexe masculin est plus atteint.

Par contre M'BINKA et Coll (36) ont trouvé que le sexe féminin est plus atteint.

2. La référence et le délai avant hospitalisation

26,2% de nos malades nous ont été référés. 44,4% de ces malades proviennent des CSCom et 26% des cliniques.

63,1% de nos malades ont été vus 3 jours après le début de leur maladie.

3. La répartition saisonnière :

Notre étude nous a permis de constater que les méningites purulentes sévissent en toute saison, mais avec une plus grande fréquence non seulement pendant la saison froide, mais aussi et surtout pendant la saison chaude avec respectivement 43% et 50,4% de cas observés.

Cette répartition saisonnière que nous avons observée reste caractéristique de tous les pays de la "ceinture méningitique" de Lapeyssonnie où des poussées épidémiques ont lieu de janvier à juin avec un pic en mars et avril (31). Cette situation s'explique par le fait qu'en cette période de l'année certains facteurs environnementaux favorisent l'éclosion de l'affection. Il s'agit entre autres de la grande chaleur et de l'harmattan qui est un vent chaud et sec soufflant d'Est en Ouest asséchant la muqueuse rhinopharyngée favorisant ainsi les microtraumatismes (56). Nos résultats concordent avec ceux de KONE O. (27) et de SOKONA A. (52).

En Côte d'Ivoire, au Togo et au Sénégal (44 ; 1 ; 4 ; 57) la même répartition saisonnière a été observée

Par contre pour certains auteurs (8, 21, 33) il n'existe aucune différence entre les saisons.

4. La clinique :

La fièvre constitue un signe constant à tous les âges. En effet, 95,2% de nos malades étaient fébriles. Quant au syndrome méningé, il devient franc avec l'âge rendant ainsi le diagnostic plus facile comme cela a été signalé par les données de la littérature (27 ; 49 ; 43). La présence de malades apyrétiques (4,8%) que nous avons observés peut s'expliquer par le fait que le plus souvent les parents administrent un traitement anti-pyrétique préalable avant l'admission.

D'autres signes comme le bombement de la fontanelle, le plafonnement du regard chez les nourrissons constituent des signes importants évoquant une forte suspicion de la méningite et donc doivent entraîner la pratique de la P.L.

Les signes de Kernig et de Brudzinski se voient avec la même fréquence avec tous les germes. Par contre il est à signaler que la convulsion est plus fréquente avec le pneumocoque et le purpura est plus fréquemment rencontré avec le méningocoque. Les mêmes observations ont été faites par d'autres auteurs (3 ;6).

5. Les étiologies :

Dans notre étude les examens complémentaires les plus utilisés ont été : la bactériologie et l'immunologie du LCR. Néanmoins il est à signaler que l'isolement et l'identification des germes n'ont pas été faits chez tous les malades. Cette situation peut être expliquée par plusieurs raisons. Il peut s'agir tout d'abord du manque de moyens financiers des parents ; du retard de la pratique de la PL ; d'une antibiothérapie avant hospitalisation (28,2%) et enfin du manque de réactifs dans nos laboratoires.

En effet, la conjugaison de toutes ces raisons ont par conséquent entraîné une fréquence élevée des germes non identifiés (5,8%); l'absence de culture et d'antibiogramme.

Dans son étude, Koné O. (27) a observé 45% des cas dont le germe n'a pas été identifié.

Ailleurs, M'Binka et coll (36) en Côte d'Ivoire et Gonstin J. Et coll (21) au Cameroun ont trouvé des chiffres plus élevés.

Les germes identifiés ont été le méningocoque A (36,1%), le pneumocoque (33%) et l'Haémophilus influenzae b (30,9%) dans notre étude.

Ces trois germes ont été retrouvés avec à peu près la même fréquence dans toutes nos communes Yorote S.I. (58) et Koné O. ont classé le méningocoque A en première position mais dans ces deux études l'incidence de ce germe dépasse largement celle des deux autres.

A Dakar, CISSE M. F. et Coll (11) ont montré que 63% des cas observés étaient dus aux méningocoques.

D'autres auteurs comme SIROL et Coll (53) et Hussey et Coll (24) ont respectivement trouvé 81% et 50,2% des cas dus aux méningocoques. Ces taux élevés des méningites purulentes aux méningocoques s'expliquent par deux faits : d'abord toutes ces études ont été faites pendant des poussées épidémiques et deuxièmement il y a l'importance de la taille de l'échantillon.

Par contre SOKONA A. (52) a classé l'*haemophilus influenzae b* en première position avec 45% des cas.

Ailleurs, MACKIE E. J. et Coll (35) au Ghana, TALL FR. et Coll au Burkina Faso (56) et MBINKA A. et Coll (36) en Côte d'Ivoire ont placé le pneumocoque en première position avec respectivement 50,7% ; 46,7% et 63,8% des cas.

Des études faites en France par LANGUE J. et Coll (30) et le MASNEA, GAILLARDS J.L et Coll (32) ont aussi placé le pneumocoque en première position. Cette situation s'explique par la généralisation de la vaccination anti*haemophilus influenzae b*.

Notre étude nous a permis non seulement d'observer que les trois germes sont trouvés avec la même fréquence mais aussi et surtout que le méningocoque A est entièrement responsable des méningites à méningocoques. Cette prédominance du méningocoque A sur le meningocoque C a été signalée depuis 1994 par KOUMARE B. et Coll (29).

D'après KONE O. (27) le meningocoque A est largement prédominant sur le meningocoque C. La distribution des germes selon la tranche d'âge nous a permis d'observer que l'*haemophilus influenzae b* prédomine chez les enfants de moins de 5 ans avec 93,4% dans la tranche d'âge 1-11 mois. Nos résultats concordent avec ceux de KONE O. (27) et SOKONA A. (52) qui ont trouvé respectivement 80,2% et 74,3% des cas dus à *haemophilus influenzae b* dans cette tranche d'âge.

Ailleurs, OREGA M. (44) en Côte d'Ivoire et KARAMBA S. I (26) au Sénégal ont montré que la méningite purulente à *haemophilus influenzae b* atteint surtout le nourrisson et le jeune enfant.

Au Burkina Faso, TALL. FR et Coll (56) ont estimé que la méningite à *haemophilus influenzae b* survient à tout âge mais la principale victime demeure l'enfant de moins de 5 ans avec 80-98% des cas.

Concernant les deux derniers germes à savoir le pneumocoque et le méningocoque, ils sont retrouvés dans toutes les tranches d'âge. Néanmoins, il est à signaler que le méningocoque est plus fréquemment rencontré chez l'enfant de plus de 5 ans (48,5%) des cas. Nos résultats concordent avec ceux de Koné O (27) qui a trouvé 48,3% de cas. Quant au pneumocoque, il est surtout rencontré dans les tranches d'âge 1-11 mois et 1 an - 4 ans avec respectivement 62,5% et 34,4% des cas. Nos résultats sont superposables à ceux de Kone O. (27) qui a trouvé 53,7% et 34,1% des cas.

6. Traitement :

Les antibiotiques ont bouleversé le pronostic des méningites purulentes en transformant une maladie presque constamment mortelle en une maladie qui guérit le plus souvent sans séquelle.

Dans notre étude les antibiotiques utilisés ont été les suivants :

Amoxicilline ; ampicilline ; gentamicine ; chloramphénicol et ceftriaxone.

Tous ces antibiotiques étaient utilisés en association sauf la ceftriaxone. Ainsi, 42% de nos malades ont reçu amoxicilline + gentamicine, 17,5% ampicilline + gentamicine ; 7,5% amoxicilline + chloramphenicol, 33% de la ceftriaxone.

Koné O. (27) dans son étude a utilisé les associations antibiotiques suivantes : amoxicilline + gentamicine (3,2%), ampicilline + gentamicine (2,8%) et amoxicilline + chloramphénicol (16,7%). La Rocephine et le Claforan ont été respectivement utilisés chez 12,8% et 8% des malades de Koné O. (27).

Par ailleurs, nous tenons à signaler que tous nos malades ont reçu le Succinate de méthyl prednisolone de sodium à raison de 2mg/kg/j en IV pendant les premières 48 heures.

Ailleurs, Aigrain E. (2) en France a utilisé la dexaméthasone à 0,3mg/kg/j pendant 48 heures .

L'anti-pyrétique utilisé dans notre étude a été l'acétylsalicylate de lysine à raison de 30mg/kg/j en deux injections.

Les crises convulsives ont été traitées soit par le diazépam 0,5mg/kg à répéter si nécessaire 15 minutes après soit par le phénobarbital à 5mg/kg/j.

D'après les données de la littérature (18 ; 46; 58) la même attitude a été adoptée devant les crises convulsives et les états d'hyperthermie.

De nos jours le traitement des méningites purulentes fait appel aux céphalosporines de 3^{ème}

génération car depuis quelques années certains auteurs (18 ; 35 ; 32) parlent de l'existence d'une résistance développée par les principaux germes contre les aminopénicillines.

Néanmoins, le coût très élevé de ces produits fait que le clinicien est obligé de s'adapter aux réalités financières de la population au sein de la quelle il exerce.

7. Evolution

7.1. Evolution globale :

Pendant notre étude qui s'est déroulée du 1er Janvier 1998 au 28 Février 1999, soit 14 mois nous avons eu les resultats suivants :

- Le taux de guérison sans séquelle a été de 90,3%. Nos resultats dépassent largement ceux de Koné O. (27) et de Sy D (54) qui ont respectivement trouvé 73,3% et 41,1% de cas de guérison sans séquelle.

Ailleurs, M'Binka et coll. (36) à Brazzaville et Atakouma Dy (4) et coll. au Togo ont trouvé respectivement 56% et 64,2% des cas.

- Un taux de séquelles 7,8% des cas contre 9% trouvé par Koné O (27) et 40% des cas observés par Doumbia H. F. (16) . Au Caméroun, M'Bonda E et coll (37) et à Brazzaville M'Binka et coll (36) ont respectivement trouvé 23,61% et 15,1% des cas de séquelles.

Les taux élevés de cas de guérison avec séquelles trouvés par Doumbia H.F. (16) (40%) et M'Bonda et coll (37) (23,61%) s'expliquent par le fait que ces deux études ont été consacrées exclusivement aux séquelles.

La diminution de séquelles que nous avons observée pourrait s'expliquer par la précocité du diagnostic et du traitement et par le fait que tous nos malades ont reçu une corticothérapie pendant 48 heures et leur surveillance rigoureuse :

- Une reduction significative du nombre de décès 1,9% des cas contre 10,9% trouvé par Koné O. (27) Ailleurs, Atakouma Dy et coll. (4) au Togo et, M'Bonda E et coll (37) au Caméroun ont trouvé respectivement 28,4% et 29,86% de cas de décès.

- Soulignons que dans notre étude aucun cas d'évasion n'a été observé. Par contre Koné O (27) a observé 3,9% cas dans son étude. Cette absence d'évasion s'explique par l'effort de sensibilisation fait par les agents de la santé sur la gravité de la méningite et donc de la nécessité de la prise en charge de tous les cas en milieu hospitalier.

7.2. Evolution selon le délai entre début de la maladie et l'hospitalisation.

Tous les décès (2 cas) 1,9% de cas ont été observés parmi les malades hospitalisés après plus de 7 jours entre le début de la maladie et l'admission à l'hôpital. Ce taux de décès a atteint 16,6% des malades (12 cas) hospitalisés plus de 7 jours après le début de leur maladie. Dans une étude récente Koné O. (27) a observé 45,7% de cas décès pour l'ensemble des malades admis à l'hôpital 7 jours après le début de leur maladie. Le taux de séquelles globales 7,8% a atteint 41,6% des cas parmi ces derniers

7.3 Evolution selon l'âge

Dans notre étude, tous les décès 1,9% des cas ont été observé parmi les malades appartenant à la tranche d'âge 1 à 11 mois soit 3,4% de l'ensemble de cas de méningites observés dans cette tranche d'âge. Koné O. (27) a observé 19,7% des cas de décès parmi les malades de moins de 1 an.

Par ailleurs 10,3% des séquelles ont été observées dans cette tranche d'âge contre 13,8% des cas observés par Koné O (27).

7.4. Evolution selon le germe

L'*Haémophilus influenzae b* a été le seul germe responsable de tous les cas de décès observé dans notre étude (1,9%).

Quant à la responsabilité des séquelles, elle a été partagée par les 3 germes avec 37,4% des cas pour les méningocoques, 37,4% pour l'*haémophilus* et 25,2% pour le pneumocoque.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de Koné O (27) qui trouve que le pneumocoque fut responsable de 13,9% de cas de décès.

Ailleurs au Ghana, Mackie et coll (35) ont trouvé 36,4% de cas de décès dus au pneumocoque contre 30% dus à l'*haemophilus*.

Par contre au Burkina Faso, Tall F. (56) et coll ont trouvé que *Haemophilus influenzae b* est le germe qui a provoqué le plus de décès.

CONCLUSION

VII - CONCLUSION

Au terme de notre étude, il nous paraît important de rappeler en conclusion :

1. Le caractère endémique et la fréquence des méningites purulentes à Bamako

En effet, la méningite purulente a été responsable de 9,4% des hospitalisations et de 1,38% des décès dans le pavillon IV du service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

- la grande fréquence et la gravité tant du point de vu vital que des séquelles des méningites à Haemophilus influenzae b chez le nourrisson 93,4% des cas dont 3,4% de décès.
- à un degré moindre les méningites à pneumocoques 62,5% qui touchent exclusivement le nourrisson.
- le faible pourcentage des méningites à méningocoques chez le nourrisson et l'enfant avec respectivement 17,2% et 34,3% des cas.

2. Du point de vue clinique :

Il ressort de l'observation complète des malades que les méningites purulentes peuvent se révéler par plusieurs symptômes pouvant appartenir à n'importe quelle pathologie de la tranche d'âge examinée.

Ceci explique l'intérêt qu'il faut accorder d'une part à l'examen physique soigneux et d'autre part à la pratique systématique de la PL devant certains signes comme :

- la convulsion fébrile, hyperesthésie cutanée, les cris, gémissements, refus de téter et cela même si la raideur de la nuque n'est pas nette voire absente.

3. La thérapeutique :

Nous avons tiré de l'emploi de l'association ampicilline + gentamicine, amoxicilline + gentamicine, amoxicilline + chloramphénicol et ceftriaxone ; succinate de méthyl prednisolone de sodium un bénéfice certain et appréciable. En effet, dans cette étude nous avons observé une nette réduction du taux de décès 1,9% et de séquelle 7,8% et une augmentation de taux de guérison sans séquelle 90,3%.

RECOMMENDATIONS

VIII - RECOMMANDATIONS

A notre avis, face à cette maladie qui reste grave tant du point de vue vital que fonctionnel un certain nombre de recommandations méritent d'être faites :

Aux autorités

- former le personnel infirmier assurant le premier triage des malades.
- créer une section bactériologique au laboratoire du CHU Gabriel Touré.
- promouvoir une politique pharmaceutique visant à une réduction de prix des vaccins surtout anti-haemophilus influenzae b, anti pneumocoque et disponibilité des anti-biotiques, du phenobarbital, du diazépam et des corticoïdes.
- introduire le vaccin anti haemophilus influenzae b dans le programme élargi de vaccination (PEV).

Au personnel de la santé

- Référer à temps tous les cas suspects sur l'hôpital.
- Assurer la prise en charge des formes graves en réanimation.
- Traiter correctement toutes les infections ORL
- Sensibiliser les parents sur l'avantage de vacciner les enfants.
- Dépister et référer tous les cas de séquelles vers les services spécialisés
- Avoir la PL facile devant tout signe d'appel.

Aux parents

- Amener les enfants en consultation en cas des infections respiratoires et otorhinolaryngologiques.
- Si possible, vacciner les enfants dès l'âge de 2 à 3 mois contre l'haemophilus influenzae b, le pneumocoque.

BIBLIOGRAPHIE

IX - BIBLIOGRAPHIE

1. Adenome E. et Coll.

Les méningites purulentes au Togo

Méd. Afr. Noire. 1998 ; (27), 1: 11-23.

2. Aigrain E.J.

Méningites bactériennes de l'enfant : place des corticoïdes

Presse méd. 1998 ; (27) , 23 : 1171- 1176

3. Anonyme.

Traitement des méningites purulentes communautaires (méningites néonatales exclues)

Maroc Méd. 1997 ; (19) , 3 : 53-59.

4. Atakouma Dy ; Tatagan- Agbere et coll.

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutions des méningites purulentes du nourrisson dans le service de pédiatrie du C.H.U de Lomé- Tokoin (Togo)

Méd. Afr. Noire 1995 ; (42) , 5: 270-275

5. Basson C., Diamaio M. Et coll.

Méningite à Haemophilus influenzae b dans les suites d'une vaccination, conséquence ou coïncidence ?

Archives de Pédiatrie ; 1996 ; (3), 4 : 342 - 344.

6. Berthé (Adam Nouhoun)

Aspects cliniques et bactériologiques des méningites purulentes en milieu pédiatrique.

Thèse méd. Bamako, 1979 ; N°35.

7. Bisagnene E.

Contribution à l'étude des méningites purulentes à Abidjan à propos de 368 cas dans le service des maladies infectieuses du C.H.U de Trechville

Thèse Méd. Abidjan, 1980 ; N°255

8. Bisagnene E., Anzouan J.P., Kakou A. Et coll.

Méningite à *Haemophilus influenzae* b chez l'enfant à Abidjan : épidémiologie, pronostic et implication vaccinale.

Méd d'Afr. Noire, 1996 ; (43), 10: 514-516

9. Boukanem Y.

Activité antibactérienne comparée de quatre antibiotiques de la famille des bêta-Lactamines sur 100 souches de *Neisseria meningitidis* du sero groupe A isolées au Mali.

Thèse pharmacie, Bamako 1997 ; N°23: 76p.

10 Carli P

Aspects cliniques et thérapeutiques de la méningite purulente en zone rurale à propos de 100 cas. traités au C.H.U de Korhogo (Côte d'Ivoire)

Médecine d'Afr. Noire., 1990 ; (37), 2 : 40-43

11. Cissé M.F., Sow H.D et coll.

Méningites bactériennes dans un hôpital pédiatrique en zone tropicale

Méd. Trop. 1989 ; (49), 3: 265-269.

12. Coulibaly M.B.

Etude épidémiologique et bactériologique des méningites à *Streptococcus pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae* b dans le district de BAMAKO (à propos de 1308 cas)

Thèse pharmacie, Bamako, 1989 ; N°22

13. Demon Talembert M.

Méningite bactérienne de l'enfant: combien de ponctions lombaires ?

Pédiatrie : (Marseille), 1993 ; (48), 1: 17-19.

14. Dieber M., François P. et coll.

Les méningites à *Haemophilus influenzae b* du nourrisson à propos de 22 cas récents.

Pédiatrie, 1984 ; (39), 8: 639-644.

15. Djimde A.

Etude bactériologique des méningites purulentes en milieu pédiatrique avec comparaison de l'efficacité de deux schémas thérapeutiques (ampicilline, chloramphénicol).

Thèse pharmacie, BAMAKO 1989; N° 31: 64p.

16. Doumbia F.H.

Etude des séquelles neurosensorielles des méningites purulentes (service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse méd. Bamako, 1992 ; N°18: 71p

17. Floret D.

Méningites suppurées du nourrisson et de l'enfant: traitement adjuvant et traitement des formes neurologiques.

Pédiatrie, 1993 ; (48), 1 : 21-27

18. Floret D. ; Melki I. et coll.

Injection quotidienne unique de ceftriaxone pour le traitement de méningites suppurées du nourrisson et de l'enfant : à propos de 31 cas .

Pédiatrie, 1987 ; (42), 3 : 299-304

19. Gaillard H. Demel D. et coll.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques de la méningite à pneumocoque en Afrique (à propos de 119 observations.)

Méd. Trop., 1983 ; 43 : 163-169

20. Gendrel D. Raymond J, Assicot M et coll.

Procalcitonin in bacterial and viral meningitis in children.

Clin infect. Dis., 1997 ; 24 : 1240-1242.

21. Gonsu fostin J. Kagd, dzocang M.T et coll.

Méningite purulente de l'enfant à Yaoundé (Caméroun) : recherche des complications par l'échoencéphalographie.

Annales de pédiatrie ; 1992 ; (49), 1 : 309-310.

22. Hebert J.C.

Méningite purulente à Mayotte

Revue de pédiatrie ; 1991 ; (27), 2 : 73-76.

23. Hoeb B. ; Canton P.

Épidémiologie des méningites bactériennes primitives.

Annales méd. 1995 ; (34) , 4 : 217-220.

24. Hussey J. Schaaf H. , Hanslo D. And coll

épidemiology of post néonatal bacterial meningitis in cape Town children

S. Afr. Méd J. 1997 ; Jan, 87 (1) : 51-6

25. Jollet M.C, Durant Th.,

Conduite à tenir en cas d'épidémie de méningite à méningocoque

M.S.F, mise à jour ; 1993 ; 27p

26. Karamba S.T

Les méningites purulentes à *haemophilus influenzae* : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques : proposition d'une cotation pronostique.

Thèse med, Dakar 1991 ; N°29.

27. Koné O.

Approche épidémio-clinique des méningites purulentes en pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1994 - 1998.

Thèse méd Bamako, 1999 ; N°43 : 61p

28. Koumaré B.

Les antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites purulentes.

Mali méd, 1981; (4), 2 : 81-82

29. Koumaré B. Keita M. M. Et coll.

Aspects bactériologiques des méningites purulentes dans le district de Bamako : à propos de 1541 souches bactériennes recueillies de 1971 à 1991.

Bulletin de la société de pathologie exotique, 1993 ; (86), 2 : 136-140.

30. Langue J., Freziosi M. P. Et coll.

Vaccination des enfants de 3 mois avec le polyside capsulaire d'*Haemophilus influenzae* conjugué à la protéine tétanique (PRT.-T).

Méd et hygiène, 1991 ; (49), 1875 : 422-429.

31. La peysonnie L.

La méningite cérébro-spinale en Afrique.

Bull-O-M-S ; 1963 ; 28 (supl), 114

32. Le Masnea ; Gaillaid J.L. et coll

Méningites à pneumocoque de l'enfant : faut-il modifier l'antibiothérapie probabliste de méningites communautaires ?

Archives de pédiatrie ; 1990 ; (3), 5 , 419-426

33. Lontie M. Et coll.

Bilan étiologique et épidémiologique de 474 cas de méningites bactériennes observées à Kinshassa.

Annale soc. Belg. Méd trop., 1973 ; 35 : 619-632.

34. Loyaib D. François M. Et coll

Méningites à pneumocoque revelatrice d'une aplasie du labyrinthe osseux chez un nourrisson.

Archives de pédiatrie, 1996 ; (3), 3 : 254-257.

35. Mackie E.J. SchearsP. And coll.

A study of bacterial méningitis in kumasi, Ghana.

Ann. Trop paediatr. 1992 ; 12 (2) : 143-8.

36.MBinka. Cardorelle A. ; Moyen C.

Formes graves des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant : à propos de 86 cas au C.H.U. de Brazzaville.

Méd d'Afr Noire ; 1995, (44) ; 1 : 39-45.

37. M'Bonda E. ; Tietche et coll.

Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé.

Méd. d'Afri. Noire, 1995, (44) , 1 : 39 - 45

38. Morvan D.

Aspects diagnostiques et thérapeutiques de la méningite à pneumocoque en Afrique (à propos de 119 observations).

Méd Trop. 1983 ; 43 : 163-169

39. Nassi F.

Méningite bactérienne de l'enfant : données actuelles sur la physiopathologie.
Presse-méd 1983-1998 ; 27, (23) : 1171-1176.

40. Niangue J.

Méningite à méningocoque à Abidjan à propos de 29 cas.
Thèse méd, Abidjan, 1984 ; N : 548 : 114p

41. Omanga Y., N'Tihinyurwa M. Et coll.

Aspects étiologiques et évolutifs des méningites purulentes de l'enfant à Kinshassa, analyse de 471 cas.
Méd Afr Noire ; 1980 ; (27), 1 : 25-23.

42. Olivier C.

Vaccin anti-haemophilus.
Jr. pédiatrie et de puériculture, 1993 ; 7 : 397-400.

43. O.M.S.

Lutte contre les épidémies de méningites à méningocoque.
Guide pratique, Edit fondation mérieux, 1995 ; 72p.

44. Orega M., plok J. Et coll.

Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan (à propos de 512 cas).
Méd d'Afr Noire, 1997 ; (44), 4 : 215-218.

45. P.Hillon CL. Le jeune et coll.

Méningites bactériennes.
De la physiopathologie au traitement.
Frison.Roche (Paris), 1994 ; PP : 848-852.

46. Quinet. B.

Durée du traitement des méningites en dehors de la période néonatale.

(Marseille) 1993 ; (48), 1 : 11-16.

47. Salaun Saraux P. ; Sraux A. et coll.

Les méningites septiques de l'enfant au Rwanda de 1983 à 1990 : étude rétrospectives au centre hospitalier de Kigali.

Méd trop, 1995 ; (55), 1 : 41-45.

48. Salmaso S., Mastantonio P. and coll.

Pattern of bacterial meningitis in Italy, 1994.

Eur. J. Epidemiol 1997 ; Apr.; 13 (3) : 317-21.

49. Sanogo Z.

Contribution à l'étude de la méningite cérébro spinale au Mali

Thèse méd ; 1981 ; N°6

50. Sanou J.M.

Les formes comateuse des méningites purulentes sur 10 années (1961-1970).

Thèse med Dakar, 1974 ; N°41.

51. Schmitt F. Courouav F. et coll.

Interet de la corticothérapie au cours des méningites purulentes de l'enfant et de la nourrisson à propos d'une serie de 14 cas.

Jr. de méd. De Strasbourg. 1994 ; (48) : 1 : 11-16.

52. Sokona A.

Etude épidémiologique et bacteriologique des méningites purulentes dans le district de Bamako,

Thèse pharmacie Bamako 1988 ; N°14 : 88p.

53. Sirol J. ; Laroche R., Del prut J.

Place des méningites à méningocoques dans les infections méningées.

Méd Trop. 1997 ; (37) 2 : 133-135.

54. Sy D.

Etude clinique d'épidémiologique des méningites purulentes dans le service de pédiatrie Hopital Cabriel Touré.

Thèse méd Bamako, 1990 ; N°531-536.

55. Taille Bois L. Astruc J.

Traitement des méningites bactériennes de l'enfant.

Annale de pédiatrie, 1991 ; (38), 8 : 531-536.

56. Tall FR. Ekola A. Et coll

Méningites à haemophilus influenzae à Bobo Dioulasso (Burkina Faso).

Méd et maladies infectieuses, 1992 ; (22), 12 : 1173-1177.

57. Thiam (Serine Cheikh)

Méningites purulentes et drépanocytose.

Thèse méd Dakar, 1979 ; N°36.

58. Yorote S.I.

Les méningites purulentes à l'hopital national du Point "G".

Thèse méd Bamako, 1996 ; N°23, 50p.

RESUME

X - RESUME

Nom : Abdou

Prénom : Haladou

Année universitaire : 1999 - 2000

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
(F.M.P.O.S.)

Secteur d'intérêt : Santé publique, Pédiatrie, Bactériologie

Nous avons effectué une étude prospective dans le pavillon IV du service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako, avec comme objectifs :

- d'étudier les méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1 mois à 14 ans.
- faire des recommandations.

Cette étude qui s'est déroulée du 1^{er} janvier 1998 au 28 Février 1999 soit quatorze (14) mois a intéressé 97 cas de méningites à germes connus et 6 cas de méningites à liquide trouble sans germe isolé. Il s'agissait au total de 103 enfants malades dont 60 garçons et 43 filles hospitalisés pour méningites à liquide trouble. Les méningites purulentes ont représenté 9,4% des hospitalisations du pavillon IV. 84 enfants (81,6%) avaient un âge compris entre 1 à 48 mois, parmi eux 58 (56,4%) avaient une moyenne de 1 an.

Les malades venaient de leur domicile 76 cas (73,8%) et 27 enfants (26,2%) nous ont été référés. Les malades sont pour la plupart vus précocement 65 cas (63,1%) avant le 3^{ème} jour et 91 (88,3%) avant le 7^{ème} jour. Seulement 12 malades (11,7%) ont été vus après le 7^{ème} jour. Le diagnostic de cette endémie à recrudescence saisonnière (saison sèche) s'est basé sur la clinique sur la ponction lombaire.

L'étiologie a été dominée par le méningocoque A, le pneumocoque et l'*Haemophilus influenzae* b avec respectivement 36,1%, 33% et 30,9% des cas.

Les anti-biotiques de choix ont été l'amoxicilline associée à la gentamicine ou au chloramphénicol, la ceftriaxone seule et l'ampicilline associée à la gentamycine. Il est à signaler que tous nos 103 malades ont reçu du succinate de méthyl prednisolone de sodum pendant 48 heures. La létalité (1,9%) et les séquelles (7,8%) parfois lourde, font de cette affection un réel problème de santé publique dont la solution passe par une meilleure prise en charge des cas, la prévention, l'information et l'éducation sanitaire du public.

Mots clés : Enfant, Méningite, Méningocoque, Pneumocoque, *Haemophilus*, Traitement, Séquelle.

ANNEXES

ANNEXES**FICHE D'ENQUETE SUR LA MENINGITE PURULENTE**

N° / ____ /

Date : / ____ / Nom et Prénoms / _____ /

Age : / ____ / Sexe : / ____ / Ethnie : / ____ /

ADRESSE : / ____ /

Commune 1 Commune 2 Commune 3 Commune 4 Commune 5 Commune 6

Hors bamako 7

Refere : / ____ /

Non / ____ /

Oui origine à préciser / ____ /

Motif d'hospitalisation :

Fivere : / ____ /

Cephalée : / ____ /

Vomissement : / ____ /

Convulsion : / ____ /

Raideur cervicale : / ____ /

Bombement fontanelle : / ____ /

Diarrhee : / ____ /

Agitation : / ____ /

Cris plaintifs : / ____ /

Réfus de téter : / ____ /

Obnubilation : / ____ /

Coma : / ____ /

Plafonnement du regard : / ____ /

Geignement : / ____ /

Toux : / ____ /

Rhinorrhée / ____ /

Autres : / ____ /

Notion de Contage :

Oui : / ____ /

Non / ____ /

Père / _____ /

Age : / ____ / Profession : / _____ /

Niveau de scolarisation :

Primaire / ____ /

Secondaire / ____ /

Supérieur / ____ /

Analphabète / ____ /

Mère : / _____ /

Age : / ____ / Profession : / _____ /

Niveau de scolarisation :

Primaire / ____ /
 Secondaire / ____ /
 Supérieur / ____ /
 Analphabète / ____ /

Délai entre début de la maladie et hospitalisation : / ____ / jours

Durée de l'hospitalisation : / ____ /

Date de sortie : / ____ /

Vaccination antiméningo : / ____ /

Signes cliniques :

Kernig : / ____ / Brudzinski : / ____ / Purpura / ____ / Bombement : / ____ /
 Coma / ____ / Convulsion : / ____ / Autres : / ____ /

EXEMENS COMPLEMENTAIRES**Ponction lombaire :**

P.L. à l'entrée : / ____ /

Aspect du LCR : / ____ /

Cytobactériologie : / ____ /

Latex / ____ /

NFS-GB polynucléaire : / ____ /

VS : / ____ /

P.C : / ____ /

Echographie transfontanelle : / ____ /

Electro - encéphalogramme : / ____ /

P.L de contrôle le : / ____ /

Aspect du LCR : / ____ /

Cytobactériologie : / ____ /

Latex : / ____ /

NFS-GB polynucléaire : / ____ /

VS : / ____ /

PC / ____ /

Traitement antibiotique 48 heures avant la P.L. :

Non / ____ /

Oui / ____ /

Préciser : / ____ /

Voie d'administration :

IV : / ____ / IM : / ____ / Per-os : / ____ /

Traitement apres la P. L

Amoxicilline + Gentamicine : /____/

Ampicilline + Gentamicine : /____/

Chloramphenicol + Ampicilline : /____/

Amoxicilline + chloramphénicol : /____/

Ceftriaxone : /____/

Corticoïde (à préciser) : /____/

Anti - convulsivant (à préciser) : /____/

Anti - pyrétique (à préciser) : /____/

Autres : /____/

Voie d'administration :

IV : /____/ IM : /____/

Durée du traitement : /____/

Evolution a la sortie

Simple : /____/ Décédé : /____/ Date : /____/

Evolution apres une semaine :

Simple : /____/ Avec sequelles type a preciser : /____/

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 dans 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 sa conception.

Même sous 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 leur père.

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.

