

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°.....

TITRE

**CONTRIBUTION DE L'EXPLORATION DU LIQUIDE
CEPHALO-SPINAL DANS L'ORIENTATION
DIAGNOSTIQUE ET L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE DES
MENINGITES ET MENINGO-ENCEPHALITES AU
SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16/12/2024 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. YAYA MONIMA COULIBALY

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr Sounkalo DAO, *Professeur titulaire*

Membres : Pr Klétigui Casimir DEMBELE, *Maître de Conférences*

Co-directeur : Dr Adama SISSOKO, *Maitre-assistant*

Directeur : Pr Issa KONATE, *Professeur titulaire*

DEDICACES

BISSIMILLAH RAHAMANI RAHIM

Je dédie ce travail :

A DIEU « ALLAH SOUBHANAH WATA'ALLAH » de m'avoir assisté jusqu'au jour d'aujourd'hui et de m'avoir donné l'opportunité de présenter ce modeste travail.

Je rends grâce au PROPHETE MOHAMMAD (paix et salut sur lui) puisse DIEU nous guider sans cesse sur le droit chemin.

A mes parents : Bina Coulibaly et Aoua Doucouré :

Je ne pourrai jamais vous dire assez merci pour vos conseils, vos soutiens, vos encouragements et pour vos prières qui m'ont accompagné tout au long de mes études. Ce travail est le fruit de vos sacrifices. Puisse le Tout Puissant vous accorder une longue vie pour que je puisse vous témoigner toute ma reconnaissance.

A mes frères Alassane Bouba Coulibaly et Mohamed Coulibaly ainsi qu'à toute la famille Coulibaly de magnambougou, Boukassombougou, Sebenikoro, Monimpebougou et partout ailleurs à la famille konate, famille Sidibé, famille Toure, famille Doucouré à Kayes, Bamako, France :

A ma sœur et belle-sœur Maimouna Sangaré et Assa Bah

Je vous dédie ce travail comme modeste témoignage de mon profond amour et de ma considération illimitée envers vous.

A mes amis et camarades : Cheick Bah, Siaka Coulibaly, Seydou Sidibé, Dehia Bah, Zoumana Samaké, Harouna Soumaoro etc... à mon collègue (Badra S Traore), à notre groupe d'exposé ainsi que tout ceux qui m'ont apporté leurs aides :

Le chemin pour parvenir à la fin de nos études a été long et difficile, chacun a fait de son mieux selon son domaine. Recevez ma reconnaissance les plus sincères ainsi que ma profonde gratitude.

A ma famille d'accueil Bagayoko :

Merci pour votre gentillesse et votre courtoisie, Ces quelques années passées parmi vous étaient riche en enseignement. Tous mes remerciements.

REMERCIEMENTS

A mon pays

A mon cher pays le Mali, merci pour tout. Qu'Allah bénisse le Mali. Amen.

A tout le personnel du SMIT du CHU Point G, du chef de service jusqu'au GS

Merci aux chers maîtres, aux DES pour tout ce que vous nous avez appris pendant tout le temps que nous avons passé avec vous. Merci aux infirmiers, GS pour votre collaboration. Qu'Allah vous bénisse tous autant que vous êtes.

Mention spéciale à Dr Farimadiane Coulibaly : Tes conseils, suggestions et ton accompagnement ont été d'une aide précieuse, Qu'Allah te bénisse et exauce tes vœux.

Aux faisant fonction interne du SMIT :

Félicitations à vous tous, le chemin était tumultueux mais malgré cela vous avez su relever le défi

Je vous souhaite une excellente carrière médicale.

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président du jury

Pr Soukalo DAO

- ✓ Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales (MIT) ;
- ✓ Responsable de l'enseignement de Maladies infectieuses à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- ✓ Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) ;
- ✓ Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de MIT ;
- ✓ Coordinateur du Diplôme Universitaire du VIH et Coinfections à la FMOS ;
- ✓ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;
- ✓ Membre du Collège Ouest Africain des Médecins ;
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- ✓ Directeur de publication de la Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie (REMIM) ;
- ✓ Chef de service de MIT du CHU du Point G.

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Votre humanisme, vos qualités scientifiques et intellectuelles, votre amour pour le travail bien fait font de vous un homme apprécié.

C'est un honneur pour nous de figurer parmi vos étudiants, qu'Allah vous accorde santé et longévité.

A notre Maître et Juge

Pr Klétigui Casimir DEMBELE

- ✓ Maître de Conférences en biochimie à la Faculté de Pharmacie ;
- ✓ Diplômé de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako, Mali ;
- ✓ Titulaire d'un Master recherche en Biochimie et Génie génétique de l'université Cheick Anta Diop de Dakar, Sénégal ;
- ✓ Titulaire d'un PhD en Biologie moléculaire et structurale, Biochimie de l'Université d'Angers, France ;
- ✓ Enseignant chercheur au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD).

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, vos qualités scientifiques et humaines tout au long de cette travail. Votre simplicité, votre abord facile font que vous êtes admiré de tous. Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre profond respect. Puisse le Seigneur vous combler de grâce.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Adama Seydou SISSOKO

- ✓ Spécialiste en Neurophysiologie ;
- ✓ Maître assistant en Neurologie à la FMOS ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Membre de la Société de Neurologie du Mali ;
- ✓ Membre de la Société Malienne de Neurosciences.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir comme Co-directeur et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Cher maître, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un maître exceptionnel. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de Co diriger ce travail. Veuillez recevoir notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Issa KONATE

- ✓ Professeur titulaire de Maladies infectieuses et Tropicales (MIT) ;
- ✓ Diplômé interuniversitaire d'anti biologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ✓ Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses (SOMAPIT),
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;
- ✓ Membre de la cellule Assurance Qualité de l'Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako (USTTB) ;
- ✓ Membre du groupe de Coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher Maître,

Homme de grande simplicité, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Nous vous remercions cher maître pour la patience dont vous avez fait preuve à notre égard durant toute notre formation. Vous nous avez appris le sens de la rigueur dans le travail. Votre générosité, votre disponibilité ainsi que vos qualités intellectuelles nous honorent. Recevez ici très cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG : Altération de l'état général
ARV : Antirétroviraux
AVC : Accident vasculaire cérébrale
BAAR: Bacille acido-alcool-resistant
BK : Bacille de Koch
CRP : Protéine C réactive
CSCOM : Centre de santé communautaire
CSREF : Centre de santé de référence
CMV : Cytomégalovirus
DG : Diagnostic retenu
ECBC: Examen cyto-bacterio-chimique
IO : Infection opportuniste
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intraveineuse
LCS : Liquide cérébro-spinal
LCS : Liquide cérébro-spinal
LEMP : Leuco-encéphalite multifocale progressive
MAS : Malnutrition aigüe sévère
MDC : Motif de la consultation
OMS : Organisation mondiale de la sante
PCT : Procalcitonine
PCR : Polymérase Chain Réaction
PL : Ponction lombaire
PVVIH : Personne vivant avec le VIH
RH : Rifampicine-Isoniazide
RHZE : Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol
SB : Substance blanche
SIDA : Syndrome de l'immunodéficience Acquise
SMIT : Service de maladies infectieuses et tropicales
SNC : Système nerveux central
TDM : Tomodensitométrie
TNM : Tuberculose neuro-méningée
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ceinture méningitique de lapeyssonie.....	3
Figure 2 : Image d'un tuberculome Cérébrale.....	8
Figure 3 : Diagramme de GANT.....	11
Figure 4 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	36
Figure 5 : Coloration à l'encre de chine.....	43
Figure 6 : Répartition en fonction du gene-expert dans le LCS.....	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge.....	36
Tableau II : Répartition des malades selon la profession	37
Tableau III : Répartition des malades en fonction du statut matrimonial	37
Tableau IV : Répartition des malades en fonction du statut VIH.....	38
Tableau V : Répartition des malades en fonction du typage du VIH	38
Tableau VI : Répartition des malades selon la résidence.....	38
Tableau VII : Répartition des malades en fonction de la structure de provenance.....	39
Tableau VIII : Répartition des malades en fonction du motif de consultation.....	39
Tableau IX : Répartition des malades selon les signes fonctionnels	40
Tableau X : Répartition des malades selon Glasgow.....	40
Tableau XI : Répartition des malades selon les diagnostics retenus.....	41
Tableau XII : Répartition des malades selon les pathologies associées.....	41
Tableau XIII : Répartition des malades en fonction de l'aspect du LCS.....	42
Tableau XIV : Répartition des malades selon les germes isolés dans le LCS	42
Tableau XV : Répartition des malades selon l'aspect de la TDM crano-encéphalique.....	44
Tableau XVI : Répartition des malades en fonction de l'évolution.....	44
Tableau XVII : Evolution des patients en fonction du diagnostic retenu.....	45
Tableau XVIII : Répartition de l'aspect du LCS en fonction du diagnostic retenu	46
Tableau XIX : Répartition de la protéinorachie en fonction du diagnostic retenu.....	46
Tableau XX : Répartition des diagnostics retenu en fonction de la cellularité LCS.....	47
Tableau XXI : Répartition des patients décédés selon le délai d'hospitalisation.....	47
Tableau XXII : Répartition de la sérologie VIH en fonction des diagnostics retenu.....	48
Tableau XXIII : Répartition des malades en fonction du traitement de la TNM.....	48
Tableau XXIV : Répartition des malades en fonction du traitement de la CNM.....	48

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS.....	2
3. GENERALITES.....	4
4. METHODOLOGIE	14
5. RESULTATS	23
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	38
CONCLUSION.....	43

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La méningite est une affection cosmopolite caractérisée par une inflammation des méninges et du liquide céphalo spinal le plus souvent d'origine infectieuse. Derrière ce terme de méningite se cache des infections bien différentes (bactéries, virus, mycoses, parasites...). Les méningites constituent un important problème de santé publique. L'incidence des méningites varie considérablement d'un pays à l'autre (ceinture méningitique de l'Afrique de l'ouest), selon les conditions socio-économiques, l'âge et de nombreux autres facteurs. Les variations saisonnières jouent également un rôle sur l'incidence, plus élevée en automne et en hiver pour *Haemophilus influenzae b* et en hiver pour *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae* [1]. L'incidence des méningites dans les pays développés est estimée entre 2,5 et 10 pour 100 000 habitants, alors qu'elle est 10 fois plus élevée dans les pays en voie de développement [2]. Le taux d'incidence global dans les PED (Pays en Voie de Développement) peut-être estimé à 50/100000 habitants. Des épidémies de méningites continuent de survenir dans certains pays d'Afrique subsaharienne [1]. Kwang a estimé l'incidence mondiale des méningites bactériennes à 1 million de cas chaque année occasionnant plus de 2000 décès [1]. La distribution des agents pathogènes qui en sont le plus souvent responsables varie en fonction de l'âge. Chez les adultes, la méningite bactérienne est majoritairement causée par *Streptococcus pneumoniae* (env. 50% des cas) et, notamment chez les adolescents, *Neisseria meningitidis* (environ. 25% des cas). Les agents pathogènes *Haemophilus influenzae* et *Listeria monocytogenes* sont nettement plus rares (responsables d'environ 3-5% des cas pour chacun) [3]. La mortalité a été estimée entre 5 à 40% pour les méningites purulentes et à 70 % dans les Méningo-encéphalites Herpétiques [4]. Les progrès de la médecine ont transformé le pronostic de ces infections, mais certaines formes cliniques fulgurantes échappent encore aux possibilités thérapeutiques et peuvent être responsables, en quelques heures, du décès d'un enfant jusque-là bien portant [5]. Selon L'OMS dans le monde en 2019, environ 8,5 millions de nouveaux cas de méningite et 463 000 décès ont été notifiés [6]. L'incidence de la méningite bactérienne s'élève à 1-2 cas pour 100000 habitants par an en Europe de l'Ouest. Bien qu'il s'agisse d'une affection rare, elle est associée à une létalité élevée de l'ordre de 10-30% [3]. En Afrique subsaharienne, l'incidence des méningites bactériennes est estimée à 44.7/100 000 habitants. Chez l'enfant, le chiffre est beaucoup plus important [7]. La dernière grande épidémie au Mali est survenue en 1997 avec 11 228 cas notifiés dont 1126 décès soit une létalité de 10%. Le Mali a recensé 57 cas de méningites en 2020 avec 0,29% de létalité [6]. La méningite est présente partout dans le monde. Une augmentation du risque est observée dans des conditions de promiscuité. C'est

dans la zone d'Afrique subsaharienne appelée « ceinture africaine de la méningite » que la charge de morbidité est la plus forte. L'infection à VIH (Virus de l'immunodéficience humaine), le déficit en protéine du complément, l'immunodépression, le tabagisme actif ou passif peuvent aussi faire accroître le risque de différents types de méningite [8].

Les infections cérébro-méningées constituent un défi diagnostique et thérapeutique d'où cette étude afin de connaître la place qu'occupe l'exploration du LCS (liquide cérébro-spinal) dans la prise en charge des patients.

QUESTION DE RECHERCHE :

- Quelle est la place de l'exploration du LCS dans l'orientation diagnostique et l'attitude thérapeutique devant une infection cérébro-méningée ?

HYPOTHESE DE RECHERCHE :

- L'exploration du LCS permettrait d'adapter la thérapie devant une infection cérébro-méningée et d'obtenir de meilleurs résultats ?

OBJECTIFS

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Déterminer la contribution de l'exploration du LCS dans l'orientation diagnostique et l'attitude thérapeutique devant une infection cérébro-méningée.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ✓ Déterminer la prévalence des infections cérébro-méningées dans le SMIT ;
- ✓ Identifier les éléments d'orientation diagnostique ou l'étiologie des méningites/méningo-encéphalites ;
- ✓ Décrire les protocoles thérapeutiques en fonction des résultats de l'exploration du LCS.

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1 Méningites bactériennes



Figure 1 : Ceinture méningitique de lapeyssonie

2.2 Méningites purulentes :

Les atteintes méningées d'origine bactérienne demeurent un problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique dans « la ceinture africaine de la méningite » de Lapeysonnie qui s'étend du Sénégal à l'Ouest à la corne de l'Afrique à l'Ethiopie à l'Est. L'incidence est plus élevée, estimée à 46 pour 100 000 [9]. Dans cette zone, des épidémies de méningite au méningocoque sévissent assez régulièrement avec des taux de mortalité supérieure parfois 10%. On estime à environ 36779 cas de méningite enregistrés dans la population générale entre janvier 1996 et le 20 décembre 2005 au Mali, dont (47%) sont dus à *Neisseria meningitidis*, (29%) *Streptococcus pneumoniae*, (23%) *Haemophilus influenzae type b* et (1%) les autres étiologies (*Salmonella enterica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Acinetobacter*). Les causes étant variées, l'identification des germes devient la clé du succès du traitement [10].

Au cours des dernières décennies dans le monde, l'incidence de la méningite bactérienne chez les enfants a diminué, mais la charge de morbidité reste importante chez les adultes, avec une mortalité pouvant atteindre 30%. Trois bactéries à savoir *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*, sont responsables de la majorité des méningites bactériennes aiguës en dehors de l'âge néonatal. La présentation clinique de méningite bactérienne change en rapport de l'âge et du terrain. Sur les 13 sous-types ou sérogroupes de *Neisseria meningitidis* (N.m), responsables de la méningite cérébrospinale, 4 (N.m A, B, C et W) sont connus comme étant à l'origine de la plupart des épidémies. C'est dans une vaste région de l'Afrique subsaharienne, appelée « ceinture de la méningite », couvrant 26 pays allant du Sénégal à l'ouest à l'Éthiopie à l'est, que sévissent des épidémies récurrentes de grande ampleur de la maladie. Les méningites purulentes représentent chez l'adulte, une cause fréquente d'hospitalisation dans le service de neurologie à Bangui avec comme principaux germes *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*. Chez les enfants, les germes les plus fréquents sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (Hib). Les symptômes sont dominés chez l'adulte par 02 des quatre signes suivants : céphalées, fièvre, raideur de nuque, altération de l'état de conscience. Chez l'enfant, les principaux signes cliniques sont les vomissements, la fièvre, les convulsions et l'adynamie [11].

En fonction de l'épidémiologie locale, l'administration supplémentaire de vancomycine ou de rifampicine est recommandée pour la prise en charge des *Streptococcus pneumoniae* peu sensible à la ceftriaxone[12].

2.3 Méningites à liquide clair :

2.3.1 Méningites à *Listéria monocytogenes* (*L. monocytogenes*) :

En 2013, les formes neuroméningées représentaient 27 % des listérioses déclarées en France. L'infection du système nerveux central par *L. monocytogenes* peut se traduire par une méningite isolée, une encéphalite, une rhombencéphalite, ou un abcès cérébral. *L. monocytogenes* est la troisième cause de méningite bactérienne de l'adulte, après *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*. Le LCS est classiquement clair et à prédominance lymphocytaire mais la formule est en pratique souvent panachée. À la différence des autres bactéries habituellement responsables de méningites, *L. monocytogenes* s'accompagne fréquemment d'une atteinte du parenchyme cérébral. Elle est responsable de 10 % des encéphalites en France. Le tableau clinique est alors dominé par les troubles de la conscience et l'altération des fonctions supérieures. La rhombencéphalite constitue une entité à part, avec atteinte des nerfs crâniens et signes cérébelleux. Un abcès cérébral peut être observé dans près de 10 % des atteintes neuroméningées à *L. monocytogenes* mais est rarement isolé et est le plus souvent associé à présence de bactéries dans le LCS ou les hémocultures. La présence de manifestations cliniques indiquant une atteinte méningo-encéphalitique doit faire réaliser une imagerie par résonance magnétique. La prise en charge d'une listériose nécessite le plus souvent une hospitalisation. L'antibiothérapie de référence de la listériose repose sur l'utilisation d'amoxicilline, associé ou non à un aminoside. En cas d'allergie, l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole est recommandée. Chez la femme enceinte allergique à la pénicilline, la vancomycine est une alternative. Les doses prescrites sont élevées et la durée de traitement prolongée : 3 semaines pour les formes neuroméningées, voire plus en cas d'abcès, d'endocardite ou d'infection sur matériel. *L. monocytogenes* est naturellement résistante aux céphalosporines, à l'oxacilline, à la fosfomycine et à l'aztréonam qui ne doivent donc pas être utilisés[13]. La syphilis est fréquente chez les patients infectés par le VIH du fait du caractère sexuellement transmissible des deux infections. Sa prévalence est dix fois supérieure à celle de la population générale. L'histoire naturelle de la syphilis semble être modifiée par l'infection VIH et les atteintes neuro-méningées de la syphilis sont plus importantes dans cette population. Environ 35 % des sujets ayant une syphilis secondaire présentent une atteinte du système nerveux asymptomatique démontré par l'étude du LCS et de nombreux cas de neurosyphilis sont rapportés chez des patients traités pour une syphilis précoce [14].

L'hypothèse la plus probable est celle d'une nouvelle infection ou d'une mauvaise observance au traitement liée au déficit immunitaire. L'atteinte nerveuse peut être observée à tous les stades de la maladie, et est non dépendante de la présence ou non de déficit immunitaire. Les présentations cliniques se composent des méningites, paralysie générale et du tabès, les méningo-vascularites. La présentation habituelle est celle d'une méningite généralement lymphocytaire, symptomatique ou pas, parfois associée à une inflammation de l'uvée, des atteintes des nerfs crâniens et /ou des AVC ischémiques. Des formes plus rares de syphilis neurologique comme les gommès, une méningomyélite, une poly radiculopathie lombosacrée sont signalées dans l'infection VIH. L'interprétation des résultats de la PL requiert l'évaluation simultanée des sérologies plasmatiques. Les arguments pour une neurosyphilis sont une hyperprotéinorachie, une hypercytose (> 20 éléments), un VDRL positif ou un FTA IgM positif dans le LCS. Le traitement se base sur l'injection IV de la pénicilline G (20 MU/ jour) pendant 10 à 14 jours. L'administration de la ceftriaxone (2g/j) pendant 10 à 14 jours est moins bien validée [14].

2.3.2 Tuberculose neuro-méningée :

La méningite tuberculeuse est plus importante chez les patients issus de pays où la tuberculose est endémique, ou chez les patients avec des déficits immunitaires [15].

La tuberculose multifocale se définit par l'atteinte d'au moins deux foyers avec ou sans atteinte pulmonaire, elle est rapportée dans 10 % des cas de tuberculose extra-pulmonaire et survient le plus souvent chez les patients immunodéprimés, principalement porteurs du VIH. L'atteinte neurologique est l'une des manifestations les plus graves de la tuberculose. Elle représente une importante cause de morbidité et de mortalité dans les PED. Elle survient secondairement à une propagation dans le sang du *M. tuberculosis*, fréquemment à point de départ d'un foyer pulmonaire (50 %), des fois à partir d'un foyer ganglionnaire, rachidienne, ou hépatique. Les manifestations cliniques de la tuberculose neuro-méningée sont polymorphes. La méningite tuberculeuse et le tuberculome cérébrale en sont les formes les plus généralement retrouvées. La présentation clinique complète de méningite est rarement retrouvée. L'expression est celle d'une méningite fébrile associée parfois à des signes de focalisation neurologique, d'installation progressive et avec des résultats classiques du LCS, notamment un aspect clair avec hypo glycorachie et hyperprotéinorachie. Les tuberculomes se présentent par des déficits d'installation progressive associées à des signes méningées. La survenue du coma est plus rare. Une altération de l'état de la conscience pourra être aussi observée, allant de l'obnubilation jusqu'au coma profond. L'infection du parenchyme cérébrale dans la tuberculose est rare (6% des cas) elle peut apparaître seule ou associée à une méningite,

Figure 2: Tuberculome cérébrale diffus les deux hémisphères cérébraux [17]

2.4 Méningites virales :

2.4.1 Encéphalopathie à VIH :

L'encéphalite ou la démence dues au HIV est présentement la maladie neurologique la plus retrouvée au décours de l'infection par le VIH. L'incidence relative suivant les autres complications a grimpées après l'avenue des traitements ARV (Antirétroviraux). L'incidence absolue a par contre été divisée par 10, comme pour les maladies opportunistes. Le *multicentrique AIDS Cohort Study* a retrouvé 0,4% comme prévalence, d'autres études à collecte rétrospectives ont retrouvés une prévalence allant de 7,5 % à 27 %. Au cours d'une étude réalisée en Inde, l'encéphalite due au VIH à été l'étiologie la plus retrouvée d'atteinte du SNC (33.65 %), suivie par les infections opportunistes (21.63 %). Plusieurs hypothèses ont été évoquées essentiellement le rôle de l'inflammation pour expliquer les mécanismes physiopathologiques, le rôle du macrophage contaminé ou l'infection directe du tissu cérébral. La démence au HIV peut s'observer devant les situations d'échec immuno--virologique des ARV chez des PVVIH fortement immunodéprimé (CD4 inférieurs à 200/mm³) ou atteindre un PVVIH chez qui l'infection systémique est correctement maîtrisée mais dont l'infection virale du SNC est hors de portée des ARV [14].

L'expression clinique peut partir d'un ralentissement psychomoteur avec des troubles de la mémoire, de l'équilibre à un tableau plus prononcé d'atteinte cognitive sous cortico-frontale avec apragmatisme ou même un tableau final de mutisme akinétique. La présentation peut aussi être aiguë avec des crises tonico-cloniques ou sous la forme d'un tableau psychiatrique avec des manifestations maniaque ou délirant. L'IRM cérébrale ; examen clé ; montre des lésions parfois étendues et à contours irréguliers de la (SB) au-dessus de la tente du cerveau périventriculaire. L'étude du liquide céphalo-spinal (LCS) est parfois normale ou met en évidence des lésions modérées aspécifiques (discrète élévations de la protéinorachie, présence de quelques lymphocytes normaux). La conduite à tenir repose sur les molécules ARV en privilégiant celles qui franchissent la barrière hémato-encéphalique tenant compte du profil de résistance et sont faciles à prendre pour renforcer l'adhérence au traitement [14].

2.4.2 Leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP) :

C'est une maladie subaiguë de la gaine de myéline (démyélinisante) de la SB dont l'agent causale est un polyomavirus, le *virus JC*. Elle survient à un stade avancé d'immunosuppression

(CD4 inférieurs à 100/mm³). Sa fréquence a drastiquement chuté depuis la mise à disposition des ARV, elle est de l'ordre de 5%. La présentation clinique est celle d'un tableau neurologique à type de déficit focal d'évolution subaiguë. Les troubles de la vision sont dans 30 à 45 % des situations révélateurs. Des atteintes des nerfs sensitifs (10-20 %) sont également décrits. Les crises tonico-cloniques, souvent inaugurales, compliquent souvent les formes évoluées de la maladie. Quelques situations de méningo-encéphalomyélite à virus JC ont été décrites en présence du HIV. Le diagnostic est la plupart du temps porté sur la base des données de l'imagerie et de la biologie. Le diagnostic pourra être renforcé par la détection de l'ADN viral dans le LCS par Polymérase Chaîne Réaction, qui présente une forte spécificité (100 %) , une sensibilité de 80 %. Les critères cliniques, biologiques et radiologiques peuvent être suffisants pour retenir le diagnostic. Dans de rares situations, il faut réaliser une biopsie du cerveau pour la confirmation du diagnostic [14].

La LEMP demeure une maladie sévère de pronostic sombre, pour laquelle il est essentiel de rechercher de nouveaux schémas thérapeutiques. Elle évolue pour la grande partie des cas vers des complications inévitables et le décès survient dans une moyenne de 6 mois. Il n'existe pas pour le moment de traitement spécifique visant le *virus JC* s'ayant démarqué en termes d'efficacité. La prise en charge repose sur la mise sous ARV le plus tôt que possible d'un traitement ARV efficace. L'utilisation de schémas intensifiés par penta-thérapie est possiblement intéressante bien qu'incomplètement confirmée. Parfois, les polythérapies sont inefficaces sur l'évolution de la LEMP alors qu'il y a une amélioration immuno-virologique et des complications souvent létales avec la restauration immunitaire ont été décrites. La seule thérapeutique pouvant prévenir la LEMP est un traitement ARV efficace [14].

2.4.3 Encéphalite à CMV :

L'encéphalite à CMV est devenue extrêmement rare au cours de l'infection à VIH. Elle survient au stade d'immunodépression sévère (CD4 < 50/mm³) [18]. La présentation clinique est celle d'une encéphalite fébrile. Il n'y a pas de signes spécifiques à la tomodensitométrie. Des lésions hypodenses périventriculaires sont évocatrices. La PL est normale ou ne montre que des anomalies aspécifiques. Les myélites dues au CMV sont généralement liées à une atteinte des nerfs périphériques notamment radiculaires réalisant ainsi le tableau de myéloradiculite. Les atteintes peuvent être soit locales et nécrosantes, soit étendues.

Le diagnostic se base essentiellement sur la mise en évidence de l'ADN viral par PCR dans le LCS, l'existence de localisations extra-neurologiques liées au CMV et l'absence d'autre cause, mais souvent, c'est l'épreuve thérapeutique qui permet d'affirmer a posteriori le diagnostic d'encéphalite à CMV. Cette pathologie est de pronostic extrêmement sombre, nécessite un

traitement en urgence. Il repose sur trois molécules : le ganciclovir (5 mg/kg/12 heures), le foscarnet (90 mg/kg/12 heures) et en seconde intention le cidofovir (5 mg/kg/semaine). L'association de deux molécules semblait donner de meilleurs résultats que la monothérapie. Après un traitement d'attaque de 4-8 semaines, un traitement d'entretien prend le relais jusqu'à l'augmentation du taux des lymphocytes CD4 supérieur à 100 cellules/mm³. Le traitement ARV doit être débuté dans les premières semaines de traitement [14].

2.5 Méningites fongiques :

Une méningite d'origine mycosique survient sur terrain immunodéprimé [19].

2.5.1 Cryptococcose neuroméningée :

La cryptococcose est connue surtout par sa localisation neuroméningée entraînant une méningo-encéphalite mortelle en l'absence de traitement. Cette infection, de survenue rare au cours des cinquante premières années du 20-ème siècle, s'est accrue de manière exponentielle ces dernières années à cause de la pandémie au VIH/ SIDA, son incidence atteignant 5 à 10 % des malades sidéens en Europe et aux Etats-Unis et en Afrique centrale 15 à 35 %. Dans les pays d'Afrique avec une prévalence élevée du VIH, elle représente la principale cause des méningites fongiques chez les adultes. L'atteinte se développe initialement au niveau pulmonaire, mais elle est très souvent responsable d'une méningoencéphalite chez les sujets VIH+. Elle est ubiquitaire et se transmet par inhalation de particules infectantes, ou plus rarement par inoculation directe par voie cutanée. La contamination interhumaine n'existe pas. L'atteinte neuroméningée fait souvent suite à une phase de fungémie responsable de la dissémination de l'infection. Cette infection survient en général quand les lymphocytes T CD4 sont <100/ mm³. Elle représente la 4ème infection du SNC et sa fréquence est de 4% dans les séries autopsiques. Elle révèle le VIH dans 1/3 des cas. L'infection est généralement cérébro-méningée, exceptionnellement médullaire. Céphalées et fièvre sont les deux symptômes les plus souvent rencontrés, précédés d'une discrète altération de l'état général pendant 1 à 2 semaines. Un tableau méningé est présent dans 25-30% des cas. Il peut y avoir une atteinte des nerfs crâniens, un déficit moteur, ou une comitialité. Toutefois, l'examen clinique initial est souvent peu parlant, avec seulement 6% de déficits focaux et 24% de ralentissement psychique. Devant tout tableau fébrile avec des lymphocytes T CD4 sous le seuil de 100/mm³, il faut toujours évoquer ce diagnostic. Une dissémination extraméningée est fréquemment associée, dans 50 à 70% des cas. L'IRM cérébrale peut revenir normale malgré une infection cérébrale massive. Il peut y avoir des signes de méningite (prise de contraste des méninges), une dilatation des espaces de Virchow-Robin ou une hydrocéphalie. Les atteintes parenchymateuses ont rarement un aspect d'abcès, si bien que devant tout syndrome de masse,

il convient d'abord d'exclure une toxoplasmose, un lymphome, une tuberculose ou une syphilis, par exemple. Le LCS est souvent de pression élevée (>20 cm d'H₂O dans 70 % des cas), clair, avec une élévation modérée (<1g/l) de la protéinorachie et une légère lymphocytose, ne dépassant souvent pas les 20 cellules/mm³. La glycorachie est abaissée. Un LCS normal est souvent un facteur de mauvais pronostic. La levure est mise en évidence après coloration à l'encre de Chine (positif dans 80% des cas), l'antigène peut être identifié très rapidement dans le sang puis dans le LCS ; la culture demande 3 à 7 jours [18].

Il faut systématiquement réaliser un bilan d'extension devant une cryptococcose cérébrale : urines, hémocultures, expectorations et radiographie des poumons. Les éléments suivants représentent des facteurs de mauvais pronostic : les troubles de la vigilance, une pression du LCS >25cm d'H₂O, une faible cellularité du LCS (<20/mm³), et des manifestations extraméningées de l'infection. Le traitement inclut trois phases : l'induction, la consolidation et l'entretien. Les recommandations actuelles sont d'associer lors de l'induction l'amphotéricine B en IV à raison de 0,7 mg/kg/jour pendant 2 semaines, avec la 5-fluorocytosine (100 mg/kg/j en 4 prises orales). Si l'évolution est satisfaisante, on passe ensuite à de fortes doses de fluconazole (400 mg/j si fonctions hépatique et rénale correctes) pendant 8 semaines, correspondant à la phase de consolidation. Les rechutes seront prévenues par 200 mg de fluconazole par jour à titre de traitement d'entretien. En l'absence de restauration immunitaire, l'arrêt du traitement se solde par un taux de rechute d'au moins 50% dans les 6 à 12 mois. La pression intracrânienne, si elle est trop élevée (ce qui se voit dans 50% des cryptococcoses cérébro-méningées), doit être traitée activement par la réalisation de ponctions évacuatrices à répétition, voire par installation d'une dérivation du LCS. Cela permet d'améliorer nettement le pronostic final de l'infection. Les corticoïdes et l'acétazolamide peuvent parfois s'avérer efficaces. La mortalité en phase aiguë reste tout de même de 6 à 15%, mais, sur le moyen terme, l'association des antirétroviraux aux traitements antifongiques a drastiquement amélioré le pronostic de cette infection opportuniste. La plupart des auteurs s'accordent pour dire qu'on n'envisage pas de prophylaxie anticryptococcique, en raison du faible taux de cryptococcose rencontré en pratique, de l'absence d'amélioration sur les courbes de survie associée à un traitement prophylactique, du risque d'interaction médicamenteuse, de la résistance potentielle aux antifongiques et du prix du traitement [18].

2.6 Méningites parasitaires :

Une méningite parasitaire est évoquée lorsqu'il existe une prédominance d'éosinophiles. Les parasites les plus fréquemment retrouvés sont : *Angiostrongylus cantonensis*, *Gnathostoma*

spinigerum, *Schistosoma*, *Taenia solium*, *Toxocara*, *Baylisascaris procyonis*, *Paragonimus* [20].

2.7 Autres méningites : Aseptiques, Inflammatoires, Néoplasiques, Médicamenteuses [53].

METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1 Type d'étude et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique de janvier 2016 à décembre 2022 à collecte rétrospective sur une période de 8 mois allant du 1^{er} aout 2023 au 31 Mars 2024.

3.2. Cadre et Lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans le service des maladies infectieuses et tropicales du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) du point G. C'est le service national de référence en matière de prise en charge de toutes les pathologies infectieuses et tropicales au Mali. Il participe à la formation pratique des étudiants en médecine et des médecins inscrits pour le diplôme d'Etudes Spécialisées en Maladies Infectieuses et Tropicales. Il est abrité par un bâtiment à deux (02) niveaux :

- Au rez-de-chaussée, se trouvent 12 salles d'hospitalisations, 02 salles de consultations, une salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmières, des médecins en spécialisation, des thésards, des techniciens de surface, un hall pour les patients et accompagnants et une pharmacie. Le service a une capacité d'hospitalisation de 29 lits, répartis entre 02 unités (AB et C) : Unité C comporte 04 salles de 04 lits et l'Unité AB comporte 05 salles à 02 lits et 03 salles de 01 lit chacun.
- A l'étage, se trouvent les bureaux des médecins, y compris celui du chef de service, une salle des archives, une salle d'unité de recherche et une salle de cours.

En 2023, le personnel du service se répartit comme suit :

- (03) Professeurs titulaires des Maladies Infectieuses et tropicales ;
- (02) Maitres de conférences des Maladies infectieuses et tropicales ;
- (02) Médecins Chargés de recherches de Maladies infectieuses et tropicales ;
- (01) Médecin infectiologue praticien hospitalier ;
- (03) Médecins généralistes (contractuels du fond mondial) ;
- (01) Psychologue (contractuel du fond mondial) ;
- (02) Infirmiers techniciens supérieurs de santé ;
- (02) Infirmiers techniciens de santé (dont un contractuel du fond mondial) ;
- (01) Aide-soignante ;
- (04) Techniciens de surface. En plus de ce personnel, il y a des médecins en spécialisation et des thésards au sein du service.

3.3. Population d'étude

Notre étude a concerné les dossiers des patients hospitalisés dans le service au cours de la période d'étude.

3.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les dossiers médicaux dans lesquels ont été réalisé une ponction lombaire et dont le LCS a été analysé au laboratoire avec des résultats disponibles et exploitables.

3.5. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les dossiers médicaux dans lesquels les résultats de l'analyse du LCS n'étaient pas exploitables.

3.6. Echantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif. Il s'agissait de tous les patients hospitalisés dans le SMIT durant notre période d'étude, et remplissant les critères d'inclusion.

3.7. Techniques d'étude :

Les dossiers médicaux et le LCS sont les matériels qui ont été utilisés.

Dans le LCS ont été réalisés :

➤ **Cellularité :**

Le LCS est prélevé par ponction lombaire et placé dans des tubes stériles.

➤ **Méthodes de Comptage :**

- **Méthode de la Chambre de Neubauer :** La zone quadrillée se compose de carrés de 1×1 mm, qui sont à leur tour subdivisés en divisions plus petites, comme indiqué dans la suspension cellulaire est chargée par capillarité dans la chambre et les cellules sont comptées manuellement [47]
- **Méthode de Comptage automatique des cellules :** Avec le développement des ordinateurs, des composants optiques et électroniques améliorés, des caméras et des algorithmes, il est possible d'éliminer certaines des erreurs du comptage manuel grâce à l'automatisation du processus de comptage cellulaire. Les systèmes entièrement automatisés peuvent également effectuer la préparation des échantillons, réduisant ainsi les temps d'opération et de traitement [47].

➤ **Glycorachie (Mesure du glucose dans le LCS) :**

Dans un LCS normal, sa valeur est environ 60-70% de celle de la glycémie. Elle varie entre 0.5-0.8g/l, sa variation suit celle de la glycémie ; elle diminue dans l'hypoglycémie et augmente dans l'hyperglycémie. La Glycorachie diminue indépendamment de la glycémie au cours des méningites bactériennes et mycosiques (surtout les formes purulentes, tuberculeuses) et dans l'infiltration du LCS par des cellules néoplasiques. Elle demeure normale dans les méningites virales et parasitaires. Elle est dosée comme la glycémie : Par méthode enzymatique en point final : soit dans l'UV (hexokinase) ou colorimétrique (glucose oxydase)

- **Lecteur de spectrophotomètre** : Le résultat est mesuré à une longueur d'onde spécifique dans un spectrophotomètre ou un lecteur de glucose automatisé [48].

➤ **Protéinorachie :**

Intervalle normale [010-045 g/l]

Intervalle anormale [0,46-1 g/l]

La détermination de la protéinorachie fait appel à des méthodes turbidimétriques ou colorimétriques :

- **Méthodes turbidimétriques** : Basées sur la précipitation des protéines sous l'action d'un agent précipitant. Selon la nature de cet agent précipitant, on distingue 2 catégories de méthodes turbidimétriques : Méthode à l'acide sulfosalicylique et celle à l'acide trichloro-acétique. La première précipite mieux l'albumine que les globulines alors que la situation est inverse pour la seconde méthode. L'emploi d'un mélange (acide sulfosalicylique + acide trichloracétique) ou (acide sulfosalicylique+ sulfate de sodium) lève partiellement cette cause d'erreur. Avantages : simples et rapides.

Inconvénients : peu sensibles, interférence des produits de contraste radio opaque et de la bilirubine qui entraînent des erreurs par excès et la turbidité est affectée par la température qui entraîne une floculation [48].

- **Méthodes colorimétriques** :
 - **Méthode au rouge de pyrogallol** : Les protéines présentes dans l'échantillon réagissent en milieu acide avec le rouge pyrogallol et le molybdate, en formant un complexe coloré. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration des protéines dans l'échantillon testé. Lecture à 598 nm [48].

- **Méthode de Lowry** : Elle est essentiellement basée sur la méthode du biuret. La protéine réagit tout d'abord avec un réactif cuivrique alcalin (réactif de Gornall de la méthode du biuret) puis un second réactif, dit phosphotungstomolybdique (réactif de Folin-Ciocalteu), est ajouté. Il est composé d'un mélange de tungstate de sodium et de molybdate de sodium en solution dans de l'acide phosphorique et de l'acide chlorhydrique. Ce réactif permet la réduction des acides aminés aromatiques (tyrosine et tryptophane) conduisant à la formation d'un complexe coloré bleu foncé dont on mesurera l'absorbance entre 650 et 750 nm. Avantages : méthode sensible, Inconvénients : interférence des réducteurs et méthode relativement longue [48].
- **Méthode de Bradford** : La méthode de Bradford est un dosage colorimétrique, basée sur un changement d'absorbance (la mesure se fait à 595 nm), se manifestant par le changement de la couleur du bleu de coomassie après liaison (complexification) avec les acides aminés basiques (arginine, histidine, lysine) et les résidus hydrophobes des acides aminés présents dans la ou les protéines. La forme anionique (libre) du colorant est rouge et possède un spectre maximal estimé historiquement à 465-470 nm. La forme cationique (liée à une protéine par interactions hydrophobes) du colorant est bleue, absorbant à 595 nm. Le changement d'absorbance est proportionnel à la quantité de colorant lié, indiquant donc la concentration en protéines dans l'échantillon. Cette méthode est plus sensible et plus rapide que celle de Lowry. Inconvénients : Coloration plus faible avec les globulines qu'avec l'albumine (problème d'étalon). Dépôt du colorant sur les parois des cuves de lecture [48].

➤ **Recherche de BAAR** :

Réaliser un frottis et le fixer. Ce frottis ne doit être ni trop fin ni trop épais. Faire agir à chaud de la fuchsine phéniquée concentrée.

Le chauffage se fait habituellement sur une platine chauffante pendant 10 minutes à partir de l'émission de vapeurs blanches. Il est nécessaire de rajouter régulièrement de la fuchsine pour éviter que le frottis se dessèche.

- Rincer soigneusement la lame à l'eau ;
- Placer le frottis dans un bain d'acide nitrique au 1/3 ou sulfurique au 1/4 pendant 2 minutes ;
- Rincer la lame à l'eau ;

- Placer le dans un bain d'éthanol à 0.95 pendant 5 minutes ;
- Rincer la lame à l'eau et égoutter ;
- Colorer au bleu de méthylène phéniqué pendant 1 minute ;
- Rincer la lame à l'eau ;
- Sécher et observer à l'immersion (objectif X100) : les BAAR apparaissent rouges sur fond bleu [49].

➤ **GeneXpert :**

Les étapes sont :

- L'addition à l'échantillon et inactivation avec le réactif dans un rapport de 2/1 ;
- Transfert de 2 ml dans la cartouche après 15 minutes ;
- Fin des manipulations ;
- Filtration et rinçage automatiques de l'échantillon ;
- Concentration des bacilles et élimination des inhibiteurs ;
- Lyse par ultrasons des micro-organismes capturés sur le filtre pour libérer l'ADN ;
- Mélange des molécules d'ADN avec les réactifs lyophilisés pour la PCR ;
- Amplification semi-nichée en temps réel et détection dans le tube à essai intégré ;
- Résultats du test imprimables ;
- Délai d'obtention des résultats : 1 h 45 [50].

➤ **Antigènes solubles :**

La recherche d'antigènes solubles permet la mise en évidence des polysaccharides capsulaires de différentes bactéries, libérés dans les liquides biologiques au cours des infections. Cette recherche s'effectue par agglutination de particules de latex sensibilisées. Elle permet la détection des antigènes solubles de streptocoques du groupe b, de *N. meningitidis*, d'*E coli* sérotype K1, *Haemophilus influenzae type b* et de *S pneumoniae*. Les résultats sont disponibles dans les heures qui suivent. De plus, l'antibiothérapie préalable n'inhibe pas cette immuno-détection. Cependant, la quantité d'antigène présent et la qualité des réactifs limitent la sensibilité de cette technique. Ainsi, en fonction de l'espèce la sensibilité varie de 50 à 100 % quand l'examen direct est positif et tombe à 5-20 % en cas de direct négatif. Leur spécificité est par ailleurs médiocre (1). Cette technique tend donc à être abandonnée au profit des techniques d'amplification génique, quand elles sont disponibles [51].

➤ **Coloration à l'encre de chine :**

Les étapes sont les suivants :

- De préférence, diluer l'encre de Chine au ½ dans du sérum physiologique : 200 µl encre de Chine et 200 µl de sérum physiologique mais on peut aussi l'employer pur.
- Sur une lame propre et dégraissée, déposer une très petite goutte de la ponction lombaire homogénéisée (ou, mieux, le culot de centrifugation pour augmenter le rendement de l'observation) et une très petite goutte de la dilution d'encre de Chine (plus la couche de liquide entre lame lamelle est fine, plus l'observation est facile).
- Recouvrir d'une lamelle et observer à l'objectif 20 puis 40.
- On observe des levures, isolées ou bourgeonnantes de 4 à 6 µm, entourées d'une énorme capsule (10-20 µm). Cette capsule apparaissant " en négatif ", c'est à dire en clair par rapport au fond noir de l'encre de Chine et à l'aspect gris noir du cryptocoque.

NB : Toute présence de cryptocoque est pathogène, quelle que soit le nombre d'éléments [52].

3.8. Variables d'étude

Les variables étudiées étaient collectées sur une fiche d'enquête préétablie à partir des dossiers d'hospitalisation des malades.

Les variables dépendantes et indépendantes sont les suivantes :

- ✓ **Variables dépendantes :** Elle correspondait à l'évolution favorable, survenue de complications et/ou des séquelles pendant l'hospitalisation
- ✓ **Variables indépendantes :** Elles étaient réparties en variables sociodémographiques, cliniques, paracliniques et évolutives.
- ✓ **Variables sociodémographiques :** Age, sexe, résidence, profession ;
- ✓ **Variables cliniques :** Signes, syndromes, motifs de consultation ou d'hospitalisation ;
- ✓ **Variables paracliniques :** Statut sérologique du VIH, résultat de l'exploration de LCS ; la TDM cranio-encéphalique.

3.9. Saisie et analyse des données

Les informations recueillies sur nos questionnaires ont été saisies dans une base de données et analysées sur le logiciel SPSS IBM statistique version 22 avec le test statistique de Fischer. Les graphiques ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Excel 2013.

3.10. Aspects éthiques

L'enquête concernait les documents disponibles et exploitables dans le cadre de notre étude. L'anonymat et la confidentialité des informations ont été respectées chez chaque patient par :

- Le recueil des informations a été fait sur des fiches d'enquêtes anonymes,
- L'identité du patient (Nom, Prénom, Adresse) ne figureraient pas dans le questionnaire.
- Un code a été attribué aux patients.
- Les données ont été utilisées uniquement pour le cadre de l'étude et resteront confidentielles.

3.11. Définitions opérationnelles

Sera défini comme cas, tout patient qui présente :

- ✓ Un Syndrome infectieux : Fait de fièvre, de polypnée, de tachycardie.
- ✓ Un syndrome méningé : Fait de céphalée en casque, vomissement en jet, raideur de la nuque, du signe de Kerning, du signe de Brudzinski.
- ✓ Un syndrome d'hypertension intracrânienne : Fait de céphalée en casque, vomissement en jet, un œdème papillaire et des troubles du comportement.
- ✓ Un Syndrome confusionnel : Défini comme une baisse de la vigilance, une désorientation temporo- spatiale, un ralentissement et perturbation diffuse des activités intellectuelles, illusions ou hallucinations, une perturbation du cycle veille sommeil.
- ✓ Un Syndrome démentiel : Constitue par l'atteinte de la mémoire à court terme, une altération des capacités intellectuelles du raisonnement et de jugement, une atteinte de l'activité générale, l'état affectif, une conduite sociale avec retentissement sur la vie sociale ou professionnelle.
- ✓ Un Syndrome déficitaire : Comprenant des signes neurologiques en foyer (hémiplégie, hémiparésie, convulsions, paralysie des nerfs crâniens, ataxie, flou visuel).
- ✓ Un Syndrome cérébelleux : Associe une hypotonie, une ataxie cérébelleuse, des troubles de l'exécution des mouvements, une dysarthrie cérébelleuse [53].

3.12. Diagramme de Gantt

Plan d'activités	Juillet 2023	Août 2023	Septembre 2023	Octobre 2023	Novembre 2023	Décembre 2023	Janvier 2024	Février 2024	Mars 2024	Avril 2024	Mai 2024	Juin 2024	Juillet 2024	Décembre 2024
Protocole														
Revue de la littérature														
Collecte														
Analyse et saisies des données														
Correction de la thèse														
Soutenance														

RESULTATS

4. RESULTATS

4.1. Résultats globaux

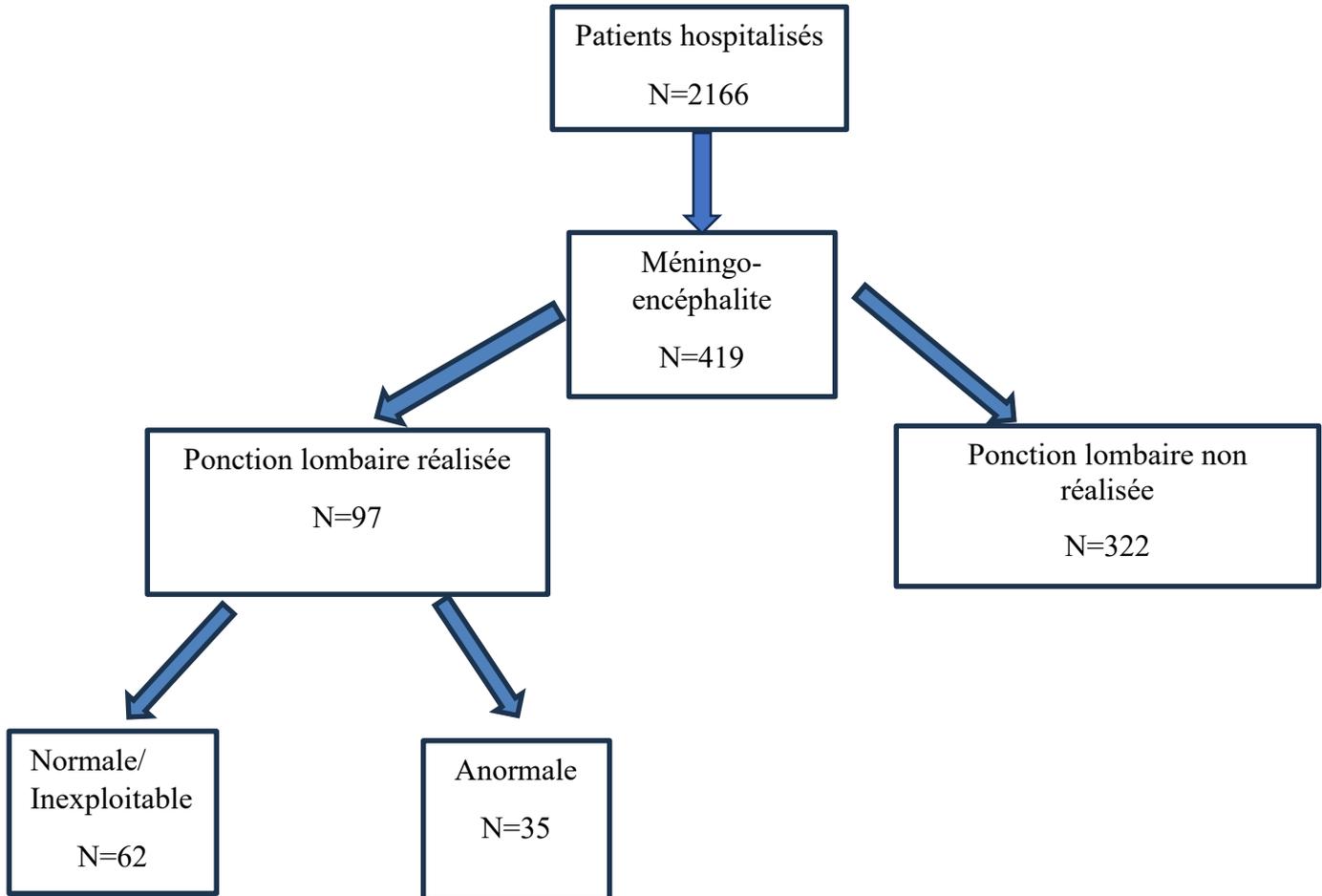


Figure 3: *Diagramme de Flux*

A. Résultats descriptifs :

1. Caractéristiques socio-démographiques

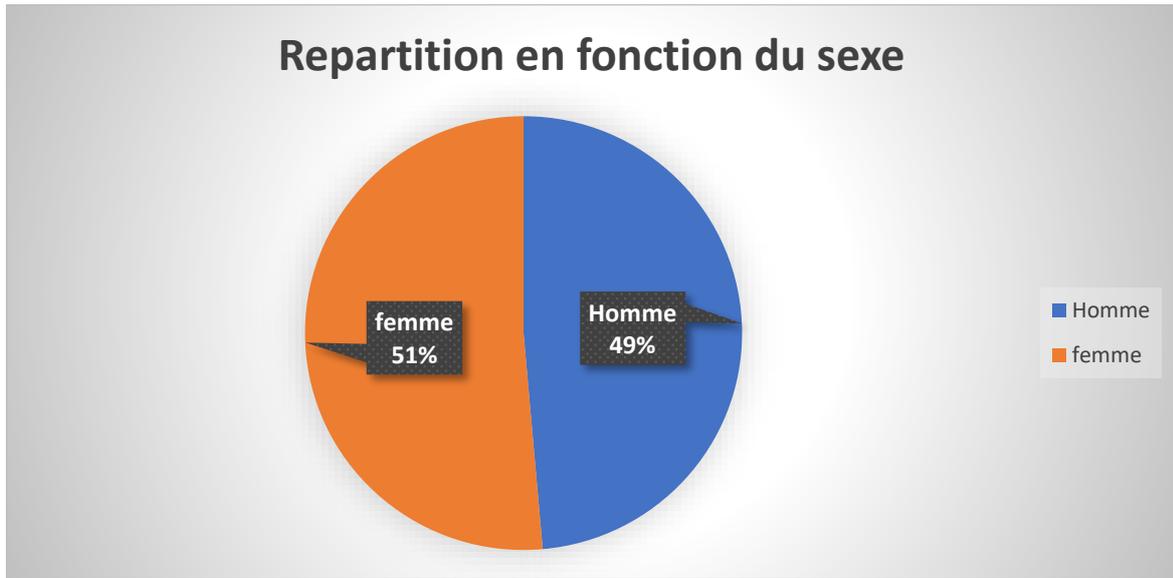


Figure 4 : Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe féminin était représenté dans 51% des cas avec un sex-ratio (H/F) était de 0,98.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (Année)	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
>25	4	11,4
[25-34]	10	28,6
[35-44]	12	34,3
[45-54]	5	14,3
[55-64]	3	8,6
[65[1	2,9
Total	35	100

La tranche d'âge de 35-44 ans était représentée dans 34,3% des cas avec un âge moyen de 38±40 ans et des extrêmes de 15 et 78 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Ménagères	12	34,1
Ouvriers	7	20,1
Commerçant	5	14,3
Fonctionnaires	3	8,6
Autres	4	11,4
Elèves/étudiants	2	5,7
Chauffeurs	2	5,7
Total	35	100

* **Autres** *: Retraité (1), Entrepreneur (1), Coiffeuse (1) ; Cultivateurs (1)

Les ménagères représentaient 34,1% des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Marié (es)	22	62,9
Célibataire	6	17,1
Veuf (ve)	4	11,4
Divorcé (s)	3	8,6
Total	35	100

Plus de la moitié de nos patients étaient mariés, soit 62,9 % des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon le statut VIH

Statut VIH	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Positive	32	91,4
Négative	3	8,6
Total	35	100

La quasi-totalité de nos patients avaient une sérologie VIH positive, soit 91,4% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le type de (VIH)

Type viral	Effectif (N=32)	Pourcentage (%)
HIV 1	29	91
(Positif) Non typé	3	9
Total	32	100

Le VIH type 1 était représenté dans 91% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Commune 5	7	20
Commune 1	4	11,4
Commune 2	3	8,6
Commune 4	3	8,6
Commune 6	2	5,7
Autres	16	45,8
Total	35	100

Autres*= Kayes (4); Koulikoro (7); San (1); Bougouni (2); Burkina Faso (1); Commune 3(1)

Plus de la moitié de nos patients venaient des communes de Bamako, soit 57,2% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la structure de provenance

Structures	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Hôpitaux	14	40
Csref	9	25,7
Venu d'eux même	5	14,3
Cliniques	4	11,4
Cscom	3	8,6
Total	35	100

Les hôpitaux représentaient 40% des références.

Données cliniques et paracliniques

Motif de consultation

Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation

MDC	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Altération de la conscience	16	45,7%
AEG	15	43%
Syndrome méningé	3	8,6%
Syndrome infectieux	2	5,7%
Autres*	2	5,7%

Autres*= Hémiparésie (1) ; Céphalée persistante (1)

L'altération de la conscience était le principal motif de consultation chez 45,7% des cas.

Signes fonctionnels

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Céphalées	17	48,6
Raideur de la nuque	16	45,8
Vomissement	14	40
Kerning	11	31,4
Aphasie	6	17,1
Pâleur	9	25,7
Nausées	6	17,1
Autres*	3	8,6

Autres*=hémiparésie (1) ; paraparésie (1) ; hémiplégie (1)

Les céphalées étaient présentes chez 48,6% de nos patients.

Score Glasgow

Tableau X : Répartition des patients en fonction du Glasgow

Score Glasgow	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Obnubilation	19	54,3
Normale	13	37,1
Coma	3	8,6
Total	35	100

Plus de la moitié de nos patients étaient obnubilés, soit 54,3% de nos patients

Diagnostic retenu

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Cryptococcose neuro-méningée	10	28,6
Méningite bactérienne	15	42,9
Encéphalite bactérienne	8	22,9
Co-infection *	2	5,7
Total	35	100

Co-infection *= Tuberculose neuro-méningée et cryptococcoses neuro-méningée (2)

La cryptococcose neuro-méningée représentait 28,6% des diagnostics retenus.

Pathologies associées

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des pathologies associées

Pathologies associées	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Absentes	14	40
Candidose buccale	12	34,4
MAS forme marasme	4	11,4
Candidose bucco-œsophagienne	3	8,6
Autres*	2	5,7
Total	35	100

Autres*=*Salmonellose non typhi* (1) ; MAM=Malnutrition aigüe modérée (1) ;

La candidose buccale était la pathologie associée la plus retrouvée, soit 34,4% des cas.

NB : Soit 40% des cas n'avaient aucune pathologie associée.

Aspect du LCS

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de l'aspect du LCS

Aspect du LCS	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Clair en eau de roche	23	65,7
Trouble	10	28,6
Autres*	2	5,7
Total	35	100

Autres*= Hématique (1) ; Xanthochromique (1)

Plus de la moitié de nos patients avaient un aspect clair en eau de roche, soit 65,7% des cas.

Germes retrouvés dans le LCS

Tableau VII : Répartition de patients en fonction des germes isolés dans le LCS

Germes isolés	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Aucun	18	51,4
<i>M. tuberculosis (culture)</i>	3	8,6
<i>Pneumocoque</i>	2	5,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	2,9
<i>C.neoformans</i>	12	34,3

Le *Cryptococcus neoformans* a été isolé chez 34,3% de nos patients.

Coloration à l'encre de chine

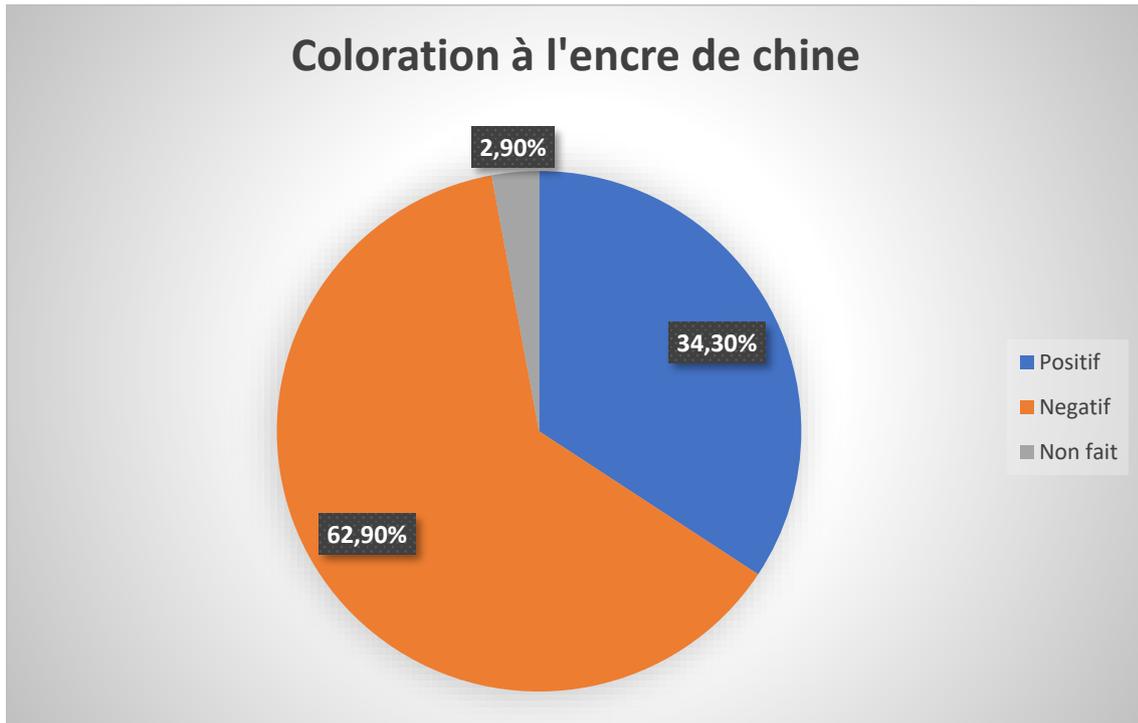


Figure 5 : Répartition en fonction des résultats de la coloration à l'encre de chine

Dans notre série, 34,3% de nos patients avaient une coloration à l'encre de chine positif

Résultat GeneXpert dans le LCS

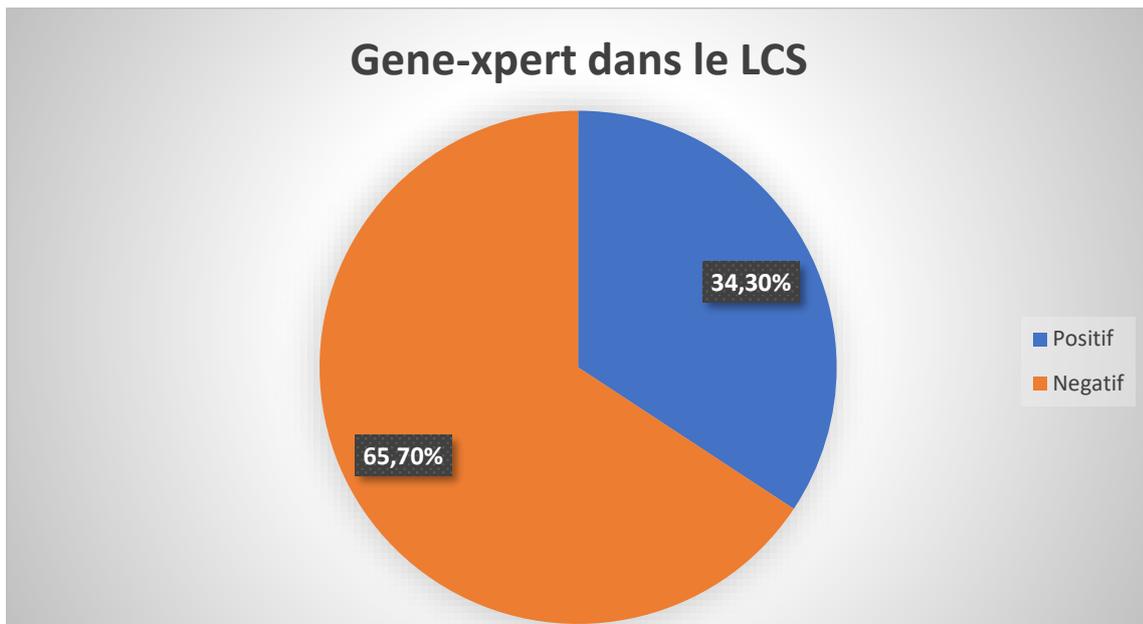


Figure 6: Répartition en fonction des résultats du Gene-xpert (*M.tuberculosis*) dans le LCS

Parmi nos patients, 34,3% avaient un gène-xpert positif dans le LCS.

Aspect de la TDM crano-encéphalique

Tableau XV : Répartition en fonction de l'aspect de la TDM crano-encéphalique

Aspect TDM	Effectif (N=15)	Pourcentage (%)
Non fait	20	57,1
Normal	7	20
Lésions hypodenses sans rehaussement après injection de PC	5	14,3
Lésions hyperdenses	3	8,6
Total	35	100

La TDM a été réalisé chez 42,9% de nos patients. Les lésions hypodenses sans rehaussement après injection de produit de contraste représentaient 14,3%.

Données évolutives

Mode de sortie

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif (N=35)	Pourcentage (%)
Guérison sans séquelles	18	51,4
Décès	14	40
Sorties contre avis médicale	2	5,7
Guérison avec séquelles (hypoacousie)	1	2,9
Total	35	100

Parmi nos patients 19/35 (54,3%) ont évolués vers la guérison, dont 1/35 (2,9%) a développé une guérison avec séquelle.

Résultats analytiques

Relation entre l'évolution et le diagnostic retenu

Tableau XVII : Evolution des patients en fonction du diagnostic retenu :

Evolution Dg retenu	Guérison Sans Séquelles	Guérison avec séquelles	Sorties contre avis médicale	Décès	Total
Cryptococcose neuro-méningé	3(30%)	0(0%)	1(10%)	6(60%)	10(100%)
Méningite bactérienne	9(60%)	0(0%)	0(0%)	6(40%)	15(100%)
Encéphalite bactérienne	5(62,5%)	1(12,5%)	0(0%)	2(25%)	8(100%)
Co-infection	1(50%)	0(0%)	1(50%)	0(0%)	2(100%)
Total	18(51,4%)	1(2,9%)	2(5,7)	14(40%).	35(100%)

La guérison sans séquelle représentait 18 (51,4%) des cas. Il n'y avait aucun lien significatif entre l'évolution et les diagnostics retenus avec le Test exact de Fisher à $p=0,359$.

Degré de liberté = 9

Relation entre l'aspect du LCS et le diagnostic retenu

Tableau XVIII : Répartition de l'aspect du LCS en fonction des diagnostics retenus

Aspect LCS / Pathologies	Clair eau de Roche	Trouble	Hématique	Xanthochromique	Total
Cryptococcose neuro-méningée	9(90%)	1(10%)	0(0%)	0(0%)	10(100%)
Méningite bactérienne	9(60%)	5(33,3%)	1(6,7%)	0(0%)	15(100%)
Encéphalite bactérienne	4(50%)	3(37,5%)	0(0%)	1(12,5%)	8(100%)
Coïnfection	1(50%)	1(50%)	0(0%)	0(0%)	2(100%)
Total	23(65,7%)	10(28,6%)	1(2,9%)	1(2,9%)	35(100%)

L'aspect clair en eau de roche représentait 90% des cas de cryptococcose neuro-méningée.

Il n'existe pas de lien significatif entre l'aspect du LCS et les diagnostics retenus avec le Test exact de Fisher à $p=0,293$.

Degré de liberté = 9

Relation entre la protéinorachie et le diagnostic retenu

Tableau VIII : Répartition de la protéinorachie en fonction du diagnostic retenu

Protéinorachie / Pathologie	0,10-0,45	0,46-0,99	≥ 1	Total
Cryptococcose neuro-méningée	1(11,1%)	2(22,2%)	6(66,7%)	9(100%)
Méningite bactérienne	2(14,3%)	2(14,3%)	10(71,4%)	14(100%)
Encéphalite bactérienne	0(0%)	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)
Co-infection	0(0%)	1(50%)	1(50%)	2(100%)
Total	3(9,1%)	6(18,2%)	24(72,7%)	33(100%)

La protéinorachie était anormale dans 90,9% des cas. La protéinorachie n'avait pas de lien significatif avec les diagnostics retenus avec le Test exact de Fisher à $p=0,841$.

Degré de liberté = 6

Relation entre la cellularité du LCS et le diagnostic retenu

Tableau XX : Répartition des diagnostics retenu en fonction de la cellularité LCS

Cellularité	0 - 4	5 et +	Total
Pathologies			
Cryptococcose neuro-méningée	2(22,2%)	7(77,8%)	9(100%)
Méningite bactérienne	0(0%)	14(100%)	14(100%)
Encéphalite bactérienne	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)
Coinfection neurologique	0(0%)	2(100%)	2(100%)
Total	3(9,1%)	30(90,9%)	33(100%)

La cellularité était supérieure ou égale à 5 chez 90,9% des patients. Il n'existe pas de lien significatif entre les leucocytes dans le LCS et les diagnostics retenus avec Test exact de Fisher avec $p=0,328$.

Degré de liberté = 3

IV.4.5 Relation entre le décès et le délai d'hospitalisation

Tableau IX : Répartition des patients décédés selon le délai d'hospitalisation :

Décédés	Effectif (N=14)	Pourcentage (%)
Délai		
1-30	9	64,3
31-60	2	14,3
61 et +	3	21,4
Total	14	100

Pendant le premier mois d'hospitalisation 64,3% de nos patients sont décédés. Il n'existait pas de lien significatif entre le délai d'hospitalisation et le décès, avec un Test exact de Fisher avec $p=0,113$.

Relation entre la sérologie VIH et le diagnostic retenu

Tableau X : Répartition de la Sérologie VIH en fonction des diagnostics retenus :

Sérologie VIH	Positive	Négative	Total
Pathologies			
Cryptococcose neuro-méningée	10(100%)	0(0%)	10(100%)
Méningite bactérienne	13(86,7%)	2(13,33%)	15(100%)
Encéphalite bactérienne	7(87,5%)	1(12,5%)	8(100%)
Coinfection neurologique	2(100%)	(0%)	2(100%)
Total	32(91,4%)	3(8,6%)	35(100%)

Dans 91,4% des cas il y avait une association entre les diagnostics retenus et le VIH. Il existe une différence significative entre la sérologie VIH et les diagnostics retenus avec $p=0,05$.

Degré de liberté = 3

Tableau XXIII : Répartition en fonction du traitement de la tuberculose neuro-méningée :

Traitement	Fréquence (N=11)	Pourcentage (%)
Traitement de 1 ^{ère} ligne (2RHZE-10RH)	12	100
Resistance à la rifampicine	0	0
Total	11	100

La totalité des patients tuberculeux soit 100% ne présentait pas de résistance à la rifampicine et recevaient du 2RHZE-10RH.

Tableau XI : Répartition en fonction du traitement de la cryptococcose neuro-méningée

Traitement	Fréquence (N=12)	Pourcentage (%)
Traitement préférentiel (Fluconazole)	12	100
Amphotéricine B (15mg/kg)	0	0
Total	12	100

La totalité de nos patients atteint de cryptococcose neuro-méningée soit 100% ont bénéficiés d'un traitement à base de fluconazole.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1. Limites et difficultés de l'étude

Notre étude s'est déroulée sur 7 ans, de janvier 2016 à décembre 2022. Elle avait pour objectif principal d'étudier la contribution de l'exploration du LCS dans l'orientation diagnostic et l'attitude thérapeutique dans le service des Maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G.

Au cours de notre étude, les difficultés que nous avons rencontrées étaient :

- La non rédaction des résultats de l'examen du LCS dans le dossier ;
- L'absence de glycémie extemporanée au moment de la ponction lombaire ;

5.2. Données descriptives

5.2.1 Caractéristiques générales :

Durant notre période d'étude, nous avons répertoriés 35 patients selon les critères d'inclusion sur les 2166 hospitalisés durant la période d'étude. 419 présentaient un syndrome meningo et/ou encéphalique, 97 avaient réalisés une ponction lombaire dont 35 étaient pathologiques, soit une prévalence de 19,34 % notre résultat se rapproche de celui de Diarra qui était de 21,14%**[28]**

5.2.2 Caractéristiques sociodémographiques :

La tranche d'âge 35-44 ans était la plus représentée chez 34,3% des cas avec une moyenne d'âge de 38+/-40 ans avec des extrêmes de 15 et 78 ans. Notre résultat est comparable à celui de Nzouekeu til **[21]** en 2021 à Bamako qui trouvait la tranche d'âge de 35-44 ans avec un âge moyen de 43,7+/- 11,39 ans et avec des extrêmes de 23 et 65 ans chez 29,6%. Par contre EL Fane**[14]** au Maroc en 2018 trouvait un âge moyen de 39 ans avec des extrêmes de 25 et 75 ans. Bien qu'il y'ait cette légère différence, ses âges justifieraient bien l'histoire naturelle du VIH.

Dans notre étude, le sexe féminin était le plus touché avec 51%, avec un sex ratio de 0,98. Notre résultat diffère de celui de Togo et al**[22]** qui trouvait 57,39% pour le sexe féminin avec un sex ratio 0,7 en 2018. Ce résultat concorde avec celle de l'OMS**[23]** selon laquelle il y aurait une prédominance de femme séropositive au VIH. Une nette prédominance masculine est observée dans beaucoup d'études entre 54 à 70% **[24-27]**.

Dans notre étude, les mariés prédominaient soit 62,9 % des cas, similaire à ceux de Nzouekeu til [21] en 2021 et Diarra[28] en 2012 à Bamako ont trouvé respectivement 83,3 % et 54,7 % dans leurs études.

Plus de la moitié de nos patients résidaient à Bamako, soit 57,2 % des cas. Ce résultat est comparable à celle retrouvés dans les séries de Nzouekeu til [21] en 2021 qui était de 72,2 %.

5.3 Caractéristiques cliniques

L'altération de la conscience était le motif de consultation le plus rencontré (45,7 %) suivi de l'altération de l'état général (34,3%) et du syndrome méningé (8,6%). Notre résultat est similaire à celui de Togo et al[22] à Bamako qui trouvait (10,06 %) de troubles de la conscience et au Congo Yanssibaba et al[29] ont rapportés 64,9% de cas de Coma . Ces troubles de la conscience sont révélateurs du retard de consultation.

Durant notre étude, le diagnostic de cryptococcose neuroméningée (CNM) a été retenu chez 34,3% des cas au même titre que la tuberculose neuroméningée (34,3%), la méningo-encéphalite bactérienne non tuberculeuse (37,2%) et de la Co-infection cryptococcose neuroméningée, tuberculose neuroméningée (5,7%). Ce résultat est proche de celui de Eholié et al qui avait trouvé que la cryptococcose neuroméningée constituait la première étiologie des infections cérébraux méningées[30] et EL Fane[14] qui avait trouvé 37% de tuberculose neuro-méningée.

5.4. Caractéristiques paracliniques :

Les diagnostics de cryptococcose neuroméningée et de tuberculose neuroméningée ont été basées en plus des signes cliniques, par la mise en évidence des germes responsables pour la cryptococcose neuroméningée (*Cryptococcus neoformans* à travers la coloration à l'encre de chine). La tuberculose neuro-méningée (*Mycobacterium tuberculosis* et/ou son génome à travers la recherche de BAAR associé au GeneXpert) avec 34,3% notre étude se rapproche de celui de El Fane[14] qui avait trouvé 37% de tuberculose neuro-méningée. Quelques cas de Co-infection cryptococcose et tuberculose neuroméningée ont été rapportés dans la littérature mais demeure relativement rare, dans notre série, nous avons retrouvés 2 cas soit 5,7%.

Pour les diagnostics de méningo-encéphalite bactérienne non tuberculeuse en plus des signes cliniques elles ont été basés sur la mise en évidence des germes responsables (Pneumocoque, staphylococcus aureus) soit les anomalies à l'ECBC du LCS, Avec 37,2% ce qui se rapproche des résultats d'une étude réalisée à DAKAR sur les atteintes du SNC par Soumare et al [31] où

la méningite bactérienne avait occupé le second rang en terme de fréquence et de celui de Diarra MB [28] avec 36,7% . Le VIH type 1 était le plus représenté dans notre série avec 82,9%. Ce résultat est comparable à celui de Nzouekeu til [21] qui avait trouvé une prédominance de VIH type 1. Ceci s'expliquerait par le fait que le VIH 1 soit le type, le plus fréquent dans le monde[32].

La méningite virale «méningite aseptique» représente sans doute le plus grand groupe de méningites (les agents pathogènes les plus fréquents variant en fonction de la région géographique et de la période de l'année).La méningite peut également être provoquée par des maladies auto-immunes inflammatoires (lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose), par des affections tumorales (méningite carcinomateuse) et par certains antibiotiques (avant tout triméthoprim), anti-inflammatoires non stéroïdiens (avant tout ibuprofène), antiépileptiques (lamotrigine) et anticorps immuno-modulateurs. Dans 20% des cas le diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale est difficile sur la base des premiers résultats de l'analyse du LCS[33]. La valeur moyenne du lactate dans le LCS est très significativement plus élevée dans les méningites bactériennes que dans les méningites virales. La procalcitonine sérique est un marqueur biologique performant pour discriminer entre méningite bactérienne et virale, avec une valeur seuil entre 2 et 4 ng/ml [34,35,36]. Viallon et al.ont obtenus pour la valeur seuil 3,2 mmol/l, la VPN du lactate était de 100 %, aucun cas de méningite bactérienne n'avait une valeur de lactate dans le LCS inférieure à 3,2 mmol/l [37]. Dans la méta-analyse de Gerdes et al., la performance de la CRP sur le LCS est considérée comme très satisfaisante [38]. La procalcitonine sérique : son taux s'élève rapidement au cours des infections bactériennes sévères alors qu'il reste bas au cours des infections virales et des maladies inflammatoires. Les indices de performance diagnostique du taux de PCT dans le LCS sont moins bons que ceux de la PCT sérique [37-39]. Il arrive que la PCT ne soit pas détectée dans le LCS de méningite purulente[40].

Le dosage de cytokines inflammatoire tel que l'acide lactique dans le LCS[41-44], a une faible performance diagnostique ; leur dosage complexe, longs et coûteux font qu'ils n'ont pas leur place dans le diagnostic de routine des méningites aiguës communautaires.

5.5. Caractéristiques thérapeutiques :

Le traitement de la cryptococcose neuro-méningée était fait à base de fluconazole 400 mg injectable chaque 08h pour une dose journalière totale de 1200mg/24h pendant 2 semaines pour la phase d'induction puis 400mg/24h pour la phase de consolidation par la voie orale pendant

8 semaines puis 200 mg par 24h pour la phase d'entretien jusqu'à ce que le patient ait un taux de CD4 supérieure à $100\text{c}/\text{mm}^3$ et cela pendant 6 mois.

Le traitement de la tuberculose neuro-méningée était fait à base de RHZE pendant 2 mois pour la phase d'attaque et 10 mois pour la phase d'entretien, devant une sérologie VIH positive pour l'intégralité de ces patients le traitement antituberculeux à débiter 7 jours avant le début du traitement ARV. Le traitement de la co-infection tuberculose neuro-méningée et de la cryptococcose neuro-méningée, dans ces situations le défi est de concilier ses deux traitements, vu l'interaction entre la rifampicine qui est un inducteur enzymatique et le fluconazole. Selon la littérature le traitement antituberculeux devrait être pris le matin à jeun. Cette horaire coïncidait avec l'injection du fluconazole ,donc pour avoir une dose journalière suffisante il faut procéder à une augmentation de 30% de la posologie du fluconazole[45]. Pour la méningite et la méningo-encéphalite bactérienne l'antibiothérapie a été adapté en fonction de l'antibiogramme quand un germe avait été isolé, et quand ce n'était pas le cas un traitement probabiliste était entamé.

5.6. Caractéristiques évolutives :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 25,09 jours. Ce résultat est semblable à celui de de Nzouekeu til [21] en 2021 qui a retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 27,2 jours. L'évolution était marquée par un décès dans 40% ces cas. Notre résultat est semblable à celui d'El Fane[14] qui a retrouvé 39% de décès et proche de celui de Nzouekeu til [21] qui trouvait 59,3% de décès. Nous avons obtenu un taux de guérison de 51,4% qui est comparable à celui de Diarra MB [28] qui a obtenu un taux de guérison de 57,9%. Parmi nos patients dont l'évolution était favorable, un seul à développer une séquelle soit 2,9% différent de celui de Diarra[28] qui avait enregistré 4 cas de séquelles.

5.6. Données analytiques

Dans notre étude il n'y avait pas de lien significatif entre l'évolution et les diagnostics retenus contrairement à celui de Nzouekeu til[21]. Il y avait une différence significative entre la sérologie VIH et les diagnostics retenus contrairement à celui de Nzouekeu til[21].

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude rétrospective, il en ressort que la prévalence des affections cérébro-méningées est relativement élevée avec une prévalence de 19,34 % dans le service des maladies infectieuses au CHU du Point G.

Il s'agissait d'un travail sur la contribution de l'exploration du LCS dans le diagnostic et l'attitude thérapeutique des infections cérébro-méningées. Notre étude, rétrospective et descriptive sur 7 ans dans le service de Maladies infectieuses et tropicales du Centre Hospitalier Universitaire du Point G a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des manifestations neurologiques. Vu l'urgence que constitue ces affections, pour une meilleure amélioration du pronostic une prise en charge rapide doit être faite. Cela passe par la réalisation de la TDM et les examens biologiques qui permettra de faire un traitement ciblé afin de réduire la létalité.

La majorité des patients de notre série avait une sérologie VIH positive donc la mise en route du traitement anti rétroviraux doit être encouragé pour limiter les complications (opportunistes) et la bactériologie et/ou l'examen direct, la cellularité, l'hyperprotéinorachie ont constitué les éléments d'orientations et de diagnostics.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au vu de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Aux autorités administratives :**

- ✓ Améliorer le plateau technique de nos services de diagnostic, notamment en mettant à leur disposition les outils de diagnostic et assurés la continuité dans la fourniture.
- ✓ Rendre la TDM opérationnelle et accessible aux couches défavorisées de la population et l'installation d'un appareil d'IRM.
- ✓ Rendre possible la réalisation de bilans dont :
 - La recherche des antigènes solubles
 - La coloration à l'encre de chine
 - L'ECBC du LCS + culture
- ✓ Mettre des canaux de communication informatisés entre le laboratoire et les services médicaux permettant le transfert des résultats des bilans vers le service demandeur pour une prise en charge rapide et efficace.
- ✓ Informatiser les dossiers médicaux.

❖ **Aux personnels médicaux :**

- ✓ Réaliser une glycémie extemporanée au moment des ponctions lombaires ce qui permettra d'interpréter la glycorachie ;
- ✓ Assurer le remplissage correct et la tenue des dossiers d'hospitalisation des malades pour un meilleur suivi des patients et l'exploitation des données.
- ✓ Renforcer les activités de prévention contre les infections opportunistes au cours du sida (cryptococcose neuro-méningée etc...) par la sensibilisation à l'observance au traitement ARV et la prophylaxie de la méningite bactérienne (par la vaccination).
- ✓ Auster la posologie de fluconazole dans les co-infections cryptococcose neuro-méningée et tuberculose neuro méningée

❖ **Aux malades :**

- ✓ Promouvoir le recours précoce aux soins dans les structures de santé.

REFERENCES

REFERENCES

- [1] Kwang Sik K. Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis* 2010; 10:32-42.
- [2] Martijn W, Diederik B, Lodewijk S, Johannes B. Clinical features, complications and outcome in adults with pneumococcal meningitis: A prospective case series. *Lancet Neurol* 2006; 5:123-29.
- [3] Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID Study Group for Infections of the Brain (ESGIB). ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol. Infect.* 2016 ;22 Suppl 3 :37-62.
- [4] DR Kerouaz N (2023/2024) -Les méningites, faculté de médecine de Constantine/Département médecine dentaire. [<https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2024/02/les-m%C3%A9ningites-C-Dent-1.pdf> 07/06/2024].
- [5] Bingen E, Bourrillon A, Clavaud R, Geslin P, Gicquel B et al. Méningites bactériennes : stratégies de traitement et de prévention. Paris : Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) .1996, 152 p.
- [6] Sidibe T, Sangho O, Barry D, Dembele A, Coulibaly S, Sy IA et al. Factors associated with acute bacterial meningitis before and after the introduction of the conjugate A vaccine in 2017 in Mali. *Revue Mali Sante Publique*. Juin 2023; Tome XIII (01): 55
- [7] Mishal J, Embon A, Darawsh D, Kidon A, Magen E. Community acquired acute bacterial meningitis in children and adults: An 11-year survey in a community hospital in Israel. *Eur J Intern Med* 2008 ;19 :421-26.
- [8] OMS, Organisation mondiale de la sante. Meningite.2023[cite le 05/06/2024]. Disponible sur www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/meningitis.
- [9] Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG, « The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis», *Journal of the American Medical Association*, vol. 282, n° 2, juillet 1999, p. 175-81.
- [10] Coulibaly DS, Samake D, Traore M, Goita D et al. Étiologies des Atteintes Méningées dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU-Point-G (Bamako). *Health Sci. Dis: Vol 21* (6) June 2020, pp.17-20.

- [11] Tekpa G1, Gbangba Ngai E, Yangatimbi E, Kitakossi F, Mossoro-Kpinde CD, Mbelesso P. Méningites purulentes en zone rurale centrafricaine. *Rev Mali infect Microbiol.* 2020.
- [12] Sendi P. Infections du système nerveux central – partie 1 : méningite chez l'adulte. 2017 172122. 23 mai 2017 ;17(2122):464-70.
- [13] Tourdjman M, Laurent É, Leclercq A. Listériose humaine: Une zoonose d'origine alimentaire. *Rev Francoph Lab.* juill 2014 ;(464):37-44.
- [14] AINS – african journal of neurological sciences | » manifestations neurologiques centrales au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (vih). revue generale. [internet]. [cité 11 oct 2023]. disponible sur: <https://ajns.paans.org/manifestations-neurologiques-centrales-au-cours-de-linfection-par-le-virus-de-limmunodeficiency-humaine-vih-revue-generale/>
- [15] Thwaites G, Chau TT, Mai NT, Drobniewski F, McAdam K, Farrar J, « Tuberculous meningitis », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, vol. 68, n° 3, mars 2000, p. 289-99.
- [16] Boulahri T, Taous A, Berri MA, Traibi I, Rouimi A. Atteinte cérébro-méningée multiple révélant une Tuberculose multifocale chez un immunocompétent. *Pan Afr Med J.* 8 déc 2016;25:231.
- [17] El midaoui A, Messouak O, El ouali Ouarda O, Bbelahsen MF. Tuberculose du système nerveux central. 2012
- [18] Cuvelier ML, Léonard P, Rikir E, Belachew S. Les infections encéphaliques liées au VIH. *Rev Med Liege.* 2008; 63:342-48.
- [19] Raman Sharma R, « Fungal infections of the nervous system: current perspective and controversies in management », *International journal of surgery (London, England)*, vol. 8, n° 8, 2010, p. 591-601.
- [20] Graeff-Teixeira C, da Silva AC, Yoshimura K, « Update on eosinophilic meningoencephalitis and its clinical relevance », *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 22, n° 2, avril 2009, p. 322-48.
- [21] Nzouekeu til. atteintes neurologiques au cours du vih/sida dans trois services du chu du point-g. bamako : usttb. 2021.99p.

- [22] Togo dm. aspects epidemio-cliniques des pathologies neurologiques associees a l'infection au vih dans le service de medecine interne du centre hospitalier universitaire du point g. bamako : usttb. 2018, 63p.
- [23] ONU Femmes. VIH/sida : quelques faits et chiffres.2015 [cité 17 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.unwomen.org/fr/what-we-do/hiv-and-aids/facts-and-figures>
- [24] Varon E. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes aiguës chez l'adulte en France. Clin Inf Dis. 2009;39:432-44.
- [25] Fraquois C, Chippaux M, Harouna D, Adamou H. Meningitis seasonal in Africa and detection of epidemics: A retrospective study in Niger,1990-98. Trans Roy Soc Med Hyg 2000;94:664-68.
- [26] Camara B, Faye M, Diouf F, Gueye-Diagne R, Diagne L, Cissé M, Sow H, and al. Méningite pédiatrique à Haemophilus influenzae b à Dakar. Clin Inf Dis .2007;37:753–57.
- [27] Ranjith B, Lalani R, Pranith S, Malka D, Nihal A. Incidence of childhood Haemophilus influenzae type b meningitis in Sri Lanka. Inter J Infect Dis 2009 :1-5.
- [28] Diarra MB. Atteintes cérébroméningées dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G.Bamako:USTTB; 2012.
- [29] Yassibanda S, Kamalo CG, M'bolidi CD, Koffi B, Camengo SM, Akelelo N, et al. Les infections neuro-méningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui : aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. Med Afr Noire 2002 ; 49 (6) : 299-303.
- [30] Eholie SP, Adou-Brynh D, Domoua K, Kakou A, Ehui E, Gouamene A, et al. [Adult non-viral lymphocytic meningitis in Abidjan (Côte d'Ivoire)]. Bull Soc Pathol Exot 1990. févr 2000;93(1):50-4.
- [31] Soumare M, M Seydi, CT Ndour, N Fall, Y Dieng, AI Sow et al Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébroméningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. *Med Mal Infect.* 2005 ; 35(7-8) :383-89. doi :10.1016/j.medmal.2005.03.009.
- [32] Fryer HR, Van Tienen C, Van Der Loeff MS, Aaby P, Da Silva ZJ, Whittle H, et al. Predicting the extinction of HIV-2 in rural Guinea-Bissau. AIDS Lond Engl. 28 nov 2015;29(18):2479-86.

- [33] Hoen B, Viel JF, Paquot C, Gerard A, Canton P. Multivariate approach to differential diagnosis of acute meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14:267-74.
- [34] Komorowski RA, Farmer SG, Knox KK. Comparison of cerebrospinal fluid C-reactive protein and lactate for diagnosis of meningitis. *J Clin Microbiol* 1986; 24:982-5.
- [35] Berg B, Gardsell P, Skansberg P. Cerebrospinal fluid lactate in the diagnosis of meningitis. Diagnostic value compared to standard biochemical methods. *Scand J Infect Dis* 1982; 14:111-5.
- [36] Nelson N, Eeg-Olofsson O, Larsson L, Ohman S. The diagnostic and predictive value of cerebrospinal fluid lactate in children with meningitis. Its relation to current diagnostic methods. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75:52-7.
- [37] Viallon A, Pouzet V, Zeni F, Tardy B, Guyomarc'h S, Lambert C, et al. Rapid diagnosis of the type of meningitis (bacterial or viral) by the assay of serum procalcitonin. *Presse Med* 2000; 29:584-8.
- [38] Gerdes LU, Jorgensen PE, Nexø E, Wang P. C-reactive protein and bacterial meningitis: a meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1998; 58:383-93.
- [39] Jereb M, Muzlovic I, Hojker S, Strle F. Predictive value of serum and cerebrospinal fluid procalcitonin levels for the diagnosis of bacterial meningitis. *Infection* 2001; 29:209-12.
- [40] Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Moulin F, Iniguez JL, Lebon P, et al. Measurement of procalcitonin levels in children with bacterial or viral meningitis. *Clin Infect Dis* 1997; 24:1240-2.
- [41] Kleine TO, Zwerenz P, Zofel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bull* 2003; 61:287-97.
- [42] Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Avenel S, Lefevre H, Ravilly S, et al. Procalcitonin, C-reactive protein and interleukin 6 in bacterial and viral meningitis in children. *Presse Med* 1998; 27:1135-9.
- [43] Hashim IA, Walsh A, Hart CA, Shenkin A. Cerebrospinal fluid interleukin6 and its diagnostic value in the investigation of meningitis. *Ann Clin Biochem* 1995; 32:289-96.
- [44] Lopez-Cortes LF, Cruz-Ruiz M, Gomez-Mateos J, Jimenez-Hernandez D, Viciano-Fernandez P, Jimenez-Mejias E. Interleukin 6 in cerebrospinal fluid of patients with meningitis

is not a useful diagnostic marker in the differential diagnosis of meningitis. *Ann Clin Biochem* 1997; 34:165-9.

[45] Panomvana Na Ayudhya D, Thanompuangserree N, Tansuphaswadikul S. Effect of rifampicin on the pharmacokinetics of fluconazole in patients with AIDS. *Clin Pharmacokinet*. 2004 ;43(11) :725-32.

[46] KOECK JL. Ceinture méningitique de lapeyssonie.18 février 2010.Disponible sur : <https://www.medic8.com/images/map4-9.gif>.

[47] Vembadi A; Menachery A; Quasaimah MA. Cell cytometry: Review and Perspective on biotechnological advances. *Frontiers in Bioengineering Andbiotechnology*. 2019 ;7 : p 4-5

[48] Faculté de médecine de constantine.Biochimie des liquides de ponctios.2023[cité le 01 Aout 2024]Disponible sur : <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2023/01/cour-liquides-des-ponctions.pdf>

[49] Fraperie P ; Maye Lasserre M. Techniques de coloration des mycobactéries. [Cité le 01 Aout 2024].Disponible sur : <https://microbiologiemedicale.fr/coloration-mycobacteries-ziehl-auramine/>

[50] Organisation Mondiale de la Santé. Technique automatisée d'amplification de l'acide nucléique en temps réel pour la détection rapide et simultanée de la tuberculose et de la résistance à la rifampicine.2021[cité le 01 Aout 2024]. Disponible sur : https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/78139/9789242501544_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y

[51] Moulin F. Apport de la collaboration entre urgentistes et microbiologistes dans le diagnostic des méningo-encéphalites de l'enfant. Société française de médecine d'urgence : Paris, France. 2008, p 4-6.

[52] Pierson A. Diagnostic d'une cryptococcose [en ligne].4novembre 2009[cité le 01 Aout 2024] Disponible sur : https://bioltrop.fr/spip.php?page=imprimer&id_article=278

[53] Alamowitch S, Anheim M, Azulay P, Béjot Y, Bourgin P, Brochet P, Broussole E et al. *Neurologie*.4^{ème} édition. Paris : Elsevier Masson ;2016.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

CONTRIBUTION DE L'EXPLORATION DU LCS A L'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES AU SMIT DU POINT G

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

I. N° Identification /...../

1. Age :/...../

2. Sexe:/...../ 1. Masculin 2. Féminin

3. Profession :

4. Statut matrimonial : /...../1. Marié(e) 2. Célibataire 3. Veuf(Ve) 4. Divorcé(e)

5. Référence : /...../ 1. Oui 2. Non

Si oui, précisez structure de référence.....

.....
.....

6. Date d'entrée : / ____ / ____ / ____ /

7. Motif(s) d'hospitalisation :.....

.....

8. Délai de consultation : / ____ /

II. Antécédents

9. Personnels

9.1.Médicaux

.....
.....
.....
.....

9.2. Chirurgicaux

.....
.....
.....

10. Familiaux

.....
.....
.....

III. Cliniques

11. Examen général

11.1. Conscience : /...../ 1. Claire 2. Confusion 3. Obnubilation 4. Coma

11.2. Poids (kg)/ Taille (cm)/ IMC...../

11.3. T° (°C)/ TA (mmHg)/ Pouls (bpm)...../ FR (cpm)...../

11.4. Pâleur /...../ 1. Oui 2. Non Ictère /...../ 1. Oui 2. Non

11.5. Cyanose /...../ 1. Oui 2. Non OMI /...../ 1. Oui 2. Non

12. Examen neurologique

12.1. Glasgow: /_____/

12.2. Signes méningés /...../ 1. Oui 2. Non Céphalées /...../ 1. Oui 2. Non

12.2. Cervicalgie /...../ 1. Oui 2. Non

Lombalgie /...../ 1. Oui 2. Non

12.3. Nausées/Vomissements /...../ 1. Oui 2. Non Somnolence /...../ 1. Oui 2. Non

12.4. Raideur de la nuque /...../ 1. Oui 2. Non Signe de Kerning /...../ 1. Oui 2. Non

12.5. Signe de Brudzinski /...../ 1. Oui 2. Non

12.6. Autre /...../ 1. Oui 2. Non

Si autre, précisez :

.....
.....
.....

12.7. Déficit moteur

12.8. Hémiparésie/...../ 1. Oui 2. Non Hémiparésie/...../ 1. Oui 2. Non

12.9. Paraplégie/...../ 1. Oui 2. Non Paraparésie/...../ 1. Oui 2. Non

12.10. Aphasie/...../ 1. Oui 2. Non Autre/...../ 1. Oui 2. Non

Si autre, précisez :

.....
.....
.....

12.11. Troubles de la sensibilité

Hyperesthésie/...../ 1. Oui 2. Non

Hypoesthésie/...../ 1. Oui 2. Non

12.12. Déficit des nerfs crâniens /...../ 1. Oui 2. Non

Si oui, paire(s) atteinte(s) :

.....
.....

12.13. Autres symptômes neurologiques/...../ 1. Oui 2. Non

Si oui, précisez :

.....

13. Examen des autres appareils

.....
.....
.....

IV. Paraclinique

Ponction lombaire

14. Macroscopie du LCR : /...../ 1. Clair 2. Trouble 3. Purulent 4. Hémorragique

15. Cytologie : Leucocytes : / _____ /mm³ PNN : / _____ /
Lymphocytes: / _____ /

16. Biochimie : Protéïnorachie:.....g/l
Glycorachie:.....g/l

17. Microbiologie (y compris GeneXpert)

.....
.....
.....

18. Germes isolés :

.....
.....

19. Coloration à l'encre de chine :

.....

NFS :

20. Hb: / _____ / VGM: / _____ / CCMH: / _____ / GR: / _____ /

21. GB: / _____ / PN: / _____ / Lymphocytes: / _____ /

22. Hémocultures:.....

.....

.....

23.ECBU :
.....
.....

24. Imagerie cérébrale : /...../ 1.TDM 2.IRM

25. Si réalisée, conclusion :
.....
.....

26. Sérologie VIH : /...../ 1. Positive 2. Négative

27. Si positive, type VIH : /...../ 1. VIH1 2. VIH2 3. VIH1+2

28. Charge virale VIH / _____ / Taux de CD4 / _____ /

29. Si positive, stade clinique OMS :
/ _____ /

V. Diagnostics

30. Diagnostic principal :
.....
.....

31. Autres diagnostics reliés :
.....
.....
.....

VI. Thérapeutique :

32. Molécules

.....

33. Posologie :

34. Durée :

VII. Évolution

35. Guérison sans séquelles/...../ 1. Oui 2. Non

36. Évasion/...../ 1. Oui 2. Non Sortie contre avis médical/...../ 1. Oui 2. Non

37. Décès/...../ 1. Oui 2. Non

38. Si séquelles, précisez

.....

.....

.....

.....

39. Complications : /...../ 1. Oui 2. Non

Si complications, précisez

.....

.....

.....

40. Si décès, date de décès :

...../_____/_____/_____/

41. Date de sortie :

...../_____/_____/_____/

42. Nombre de jours d'hospitalisation :

...../_____/

FICHE SIGNALETIQUE

IDENTITY SHEET

NOM : Coulibaly

Prénom : Yaya Monima

Titre de la thèse : Contribution de l'exploration du LCS dans l'orientation diagnostique et l'attitude thérapeutique des méningites et méningo-encéphalites au service de Maladies infectieuses et tropicales du point G

Année universitaire :2023-2024

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomologie du Mali

Secteurs d'intérêts : Infectiologie

E-mail/N de téléphone : yayac1160@gmail.com/ (223) 91131383

RESUME DE LA THESE

Les méningites et méningo-encéphalites constituent une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant provoquer des séquelles en cas de retard dans la prise en charge ou même le décès.

Leurs survenu sur un terrain d'immunodépression (VIH) doivent faire objet de rechercher de certaines étiologies comme la cryptococcose neuro-méningé et la tuberculose neuro-méningée. Le but de notre étude était de déterminer leur prévalence, d'identifier les éléments d'orientations diagnostiques ou leurs l'étiologie à travers l'ECBC du LCS et de décrire les protocoles thérapeutiques. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique à collecte rétrospective de 2016 à 2022 dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G.

La prévalence des méningites et méningo-encéphalites était de 19,34%. Les diagnostiques de cryptococcose et de tuberculose neuro-méningée ont représenté respectivement 34,3% dont 2 cas de co-infection tuberculose et cryptococcose neuro-méningée ; les méningo-encéphalites bactériennes non tuberculeuse ont constitués 37,2% des cas.

Mots clés : Méningites ; Méningo-encéphalites ; LCS ; ECBC

ABSTRACT

Meningitis and meningoencephalitis constitute a diagnostic and therapeutic emergency, with the potential to cause sequelae or even death if treatment is delayed.

Their occurrence in immunocompromised patients (HIV) should prompt a search for certain aetiologies such as neuro-meningeal cryptococcosis and neuro-meningeal tuberculosis. The aim of our study was to determine their prevalence, to identify the elements of diagnostic orientations or their etiologies through the ECBC of the LCS and to describe the therapeutic protocols. This was a descriptive and analytical cross-sectional study collected retrospectively from 2016 to 2022 in the infectious and tropical diseases department of the CHU du point G. The prevalence of meningitis and meningoencephalitis was 21.14%. Diagnosis of cryptococcosis and neuro-meningeal tuberculosis accounted for 34.3% respectively, including 2 cases of co-infection of tuberculosis and neuro-meningeal cryptococcosis ; non-tuberculous bacterial meningoencephalitis accounted for 37.2% of cases.

Key words : Meningitis ; Meningoencephalitis ; LCS ; ECBC

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leur raison et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou de la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieure des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entreprendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Je le jure !