

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

REPUBLIQUE DU MALI

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

Un Peuple-Un But-Une Foi

SCIENTIFIQUE UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2012-2013

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
BACTERIOLOGIQUES DE LA MENINGITE
DANS LE DISTRICT DE BAMAKO AVANT ET
APRES L'INTRODUCTION DU MenAfriVac :
ETUDE COMPARATIVE DES DONNEES DES
PERIODES (2009-2010) ET (2011-2012).**

Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

M Saibou DOUMBIA

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

Jury

Président : Pr FLABOU BOUGOUDOGO

Membre : Dr SEYDOU DIARRA

Co-directeur : Dr MAHAMADOU FARKA MAIGA

Directeur de thèse : Pr ZANAFON OUATTARA

DEDICACES

Je dédie ce travail a :

❖ **Allah**

Le tout Puissant, le miséricordieux.

Tu as voulu faire de moi ce que je suis aujourd'hui, Tu m'as toujours guidé dans le bon chemin Que ta volonté soit faite.

❖ **prophète Mohammad : paix et salut sur lui.**

❖ **mon père feu N'Koro Doumbia :**

Tu as été un père adorable pour tes enfants, ton dévouement pour le travail bien fait, ton sens élevé des valeurs sociales, ton respect pour la morale, l'honneur et la dignité humaine ont fait de toi, un exemple à suivre dans tout le keleyadoukou. Sache que tu es et seras toujours parmi nous, que ton âme repose en paix. Amen !

❖ **ma mère Sira Deyoko :**

Femme brave, courageuse, qui ne fait pas de distinction des autres enfants, toi qui as guidé nos pas, toi qui nous as enseigné les bonnes conduites de la vie, ce travail est pour toi. Que le Bon Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de prospérité. Amen !

❖ **mon 2^{ème} père Demba Doumbia : tu as été tout pour moi.**

Pour tout ton appui, ton soutien et la patience manifestée à mon égard. En te dédiant cette thèse, j'espère te traduire par là toute ma reconnaissance.

❖ **ma « deuxième mère » Madialla Doumbia**

Tu m'as toujours soutenu dans les grandes étapes de ma vie.

Sois rassurée de ma profonde gratitude.

❖ **mon oncle Kariba doumbia :**

Merci de ton appui et de ton soutien permanent.

❖ **ma femme Awa Cissé**

Ce travail est le tien ton soutien moral a été pour moi le prix d'un or encore merci que Dieu nous donne succès pour le reste de la calière.

❖ **mes frères et sœurs**

A vous tous, je dis merci pour les conseils et les services rendus.

La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance.

Que l'entente et la concorde qui a toujours caractérisé nos liens fraternels se consolident.

❖ **toute la famille Doumbia de Para-Djicoroni.**

❖ **ma tante Salikéné Déyoko** je dis merci pour les services rendus et le soutien.

REMERCIEMENTS

Je remercie :

- ❖ **Tous le corps professoral de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS) pour leur enseignement de qualité.**
- ❖ **Dr MAHAMADOU F MAIGA :** je vous dis encore merci pour tout votre encouragement
- ❖ **Dr Seydou Diarra :** pour votre encouragement pour la réussite de ce travail
- ❖ **Tous mes grands frères particulièrement Fademi Doumbia, Brehima Doumbia, Yacouba Doumbia, Lasseni Koné**
- ❖ **Mon oncle Yaya Doumbia major au CHU GT**
- ❖ **Tous les personnels de l'ASACO-DJENEKA et ASAKO-SEK en commençant par : Dr Ali Goita, Dr Fomba Chiaka, Nana Koné, Assa Diakité, le major, Amadi Soumaré,**
- ❖ **Dr Rokia Coulibaly et le major Fatoumata coulibaly**
- ❖ **Mes deux chefs de garde : Dr Abdoulaye T Maiga, Dr Konaté Karim**
- ❖ **Mes équipes de garde en commençant par Modibo Diarra, Soumaila Doumbia, Abdoulaye Samake, Joseph Dakou, Hama Guido, Issouf Doumbia, Djelika Sangaré**
- ❖ **Mes collègues d'exercice qui sont : Alassane Traoré, Dr Konaté Boubacar, Dr Sylla Alfousseine, Dr Cissé Ibrahim, Dr Salim Gandega, Moussa Kanouté et Zoumana Kanté**
- ❖ **Mes amis quotidiens : Dr Lamine Kane, Dr Abdoulaye Keita, Modibo Camara enseignant en informatique, Moussa Coulibaly enseignant de biologie, Magna Diarra enseignant de math et physique, Chiaka Ballo**
- ❖ **Mon cousin Brehima Deyoko et sa femme Awa**
- ❖ **La sœur jumelle de ma femme Adam Cissé**
- ❖ **Tous les Dr et étudiants qui gardent à l'asacodjeneka**
- ❖ **Dr Ouattara Aissata Diakite pour l'encouragement**
- ❖ **Zoumana Konate et sa famille.**

HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur **Flabou BOUGOUDO**

- Maître de conférences agrégé en bactériologie virologie,
- Ancien Directeur de l'institut national de recherche en santé publique (I.N.R.S.P.),
- Responsable de cours de bactériologie virologie à la faculté de Pharmacie,
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher Maître,

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations,

Vos qualités humaines, vos connaissances scientifiques et intellectuelles et votre disponibilité font de vous un formateur apprécié de tous.

Veillez accepter cher maître, nos humbles remerciements et trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Seydou DIARRA

- Microbiologiste
- Chef du service de bactériologie de l'INRSP
- Chargé de la surveillance de la méningite, du choléra et de la

Shigellose au laboratoire de l'INRSP

- Enseignant à l'institut de formation en sciences de la santé

Cher Maître,

Votre spontanéité et votre connaissance étendue en microbiologie font de vous une personnalité respectée.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour juger ce travail.

Veillez accepter ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur

Docteur **Mahamadou Farka Maïga**

- Epidémiologiste
- C.E.S. de Santé Publique
- Chargé des Urgences et Catastrophes à la Direction Nationale de la Santé de Bamako.
- Enseignant à l'institut national de formation en sciences de la santé

Cher Maître,

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de guider ce travail. Vous nous avez toujours écoutés, malgré vos multiples occupations.

Votre courage, votre dévouement, votre amour du travail bien fait et votre disponibilité a forcé notre estime. Ce travail n'aurait pu se réaliser sans vous. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profonde admiration.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur **ZANAFON OUATTARA**

- **Chirurgien Urologue, Andrologue CHU Gabriel TOURE,**
- **Maître de conférences d'Urologie à la FMOS,**
- **Chef du Service d'Urologie du CHU Gabriel TOURE.**
- **Vice président de la Commission Médicale d'Etablissement, CHU Gabriel TOURE.**

Cher Maître,

Vous nous faites un honneur en acceptant la direction de ce travail.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre compétence, votre grande simplicité et votre rigueur dans le travail font de vous un homme distingué et apprécié de tous.

Par votre gentillesse, et votre grande disponibilité, vous nous avez manifesté un attachement et une sympathie aux quels nous n'avons jamais su répondre en totalité.

Permettez nous cher Maître, de vous exprimer ici une gratitude et un respect sans limite.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	4
II. OBJECTIFS.....	7
III. GENERALITES.....	8
IV. METHODOLOGIE.....	30
1. Cadre de l'étude :	30
2. Types et période d'étude :	31
3. Population d'étude :	31
4. Déroulement de l'étude.....	32
5. Echantillonnage.....	32
6. Collecte et traitement des données	32
7. Aspects éthiques.....	32
8. Définitions opérationnelles.....	33
V. RESULTATS	35
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	47
VII. CONCLUSION.....	51
VIII. RECOMMANDATIONS	52
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53

LISTE DES ABREVIATIONS

BGP : Bacille à Gram Positif

CDC: Centres for Disease Control and prevention

CS Réf : Centre de Santé de Référence

CSC om : Centre de Santé Communautaire

DGN : Diplocoque à Gram Négatif

DGP : Diplocoque à Gram Positif

DRS : Direction Régionale de la Santé

ECD: Equipe Cadre de District

GIVS: Global Immunization and Vaccine Strategy

Hib : *Haemophilus influenzae b*

IMTSSA: Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IST : Inter-country Support Team

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

LNR : Laboratoire National de Référence

MCD : Médecin Chef de District

MenAfriVac: Vaccin conjugué anti Méningococcique A pour l'Afrique

MVP: Meningitis Vaccine Project

NIPH: National Institute of Public Health (Norway)

OMD : Objectifs du Millénaire pour le Développement

OMS-AFRO: Organisation Mondiale de la Santé /Région Africaine

ONG: Organisation Non Gouvernementale

PATH: Project for Appropriate Technology for Health

PBMS: Pediatric Bacterial Meningitis Surveillance

PCR : Polymérase Chain Réaction (Réaction de polymérisation en chaîne)

PL : Ponction Lombaire

PPAC: Plans Pluri Annuels Complets

PPP-RRR-DDD-AA-NNNN : Pays-Région-District-Année-Numéro d'ordre

QA/QC: Quality Assurance / Quality Control

RSI : Règlement Sanitaire International

SCC : Surveillance Cas par Cas

SIMR : Surveillance Intégrée de la Maladie et la Réponse

SR : Surveillance Renforcée

Nm Y : *Neisseria meningitidis* sérogroupe Y

TI : Trans-Isolante

L3 : 3e vertèbre lombaire

L4 : 4e vertèbre lombaire

L5 : 5e vertèbre lombaire

LPS : Lipopolysaccharide

Mm : millimètre

Nm A : *Neisseria meningitidis* sérogroupe A

Nm W135 : *Neisseria meningitidis* sérogroupe W135

HTIC : hypertension intracrânienne

H SV2 : herpes Simplex Virus2

V ZV : Virus de la varicelle et du zona

C MV : cytomégalovirus

H HV6/7/8 : les herpes virus humains de types 6, 7,8

E BV : le virus d'Epstein Barr

POS : procédures opérationnelles standard

IV : injection intraveineuse

C : commune

I. INTRODUCTION

Depuis environ un siècle, l'Afrique sub-saharienne souffre d'épidémies répétées de méningite. Ces épidémies qui se concentraient dans la classique «ceinture de la méningite» semblent à présent largement s'étendre au delà. Elles survenaient tous les 8 à 12 ans et le tribut humain payé est énorme. Cependant, elles sont devenues de plus en plus fréquentes ces dernières années. [1]

Du fait de leur gravité et de leur fréquence, les méningites purulentes représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique dans les pays en voie de développement où la couverture vaccinale demeure encore faible [32]

Sur le plan mondial on estime à plus d'un million le nombre de cas de méningite bactérienne chaque année avec un minimum de 200000 décès [33]

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), pendant les 20 dernières années, environ 800000 cas de méningite ont été déclarés au niveau de la ceinture méningitique de LAPEYSONNIE. [34]

Les épidémies dans la ceinture méningitique sont traditionnellement associées au *Neisseria meningitidis* du sérotype A. En témoignent les grandes épidémies de 1996 et de 1997 qui ont fait respectivement 7413 cas dont 852 décès et 11 228 cas dont 1126 décès au Mali. [3]

Néanmoins, en 2002, le Burkina Faso a fait face à une grande épidémie jamais enregistrée due au sérotype NmW135, laquelle a été suivie en 2003, d'une épidémie d'étiologie mixte (*Neisseria meningitidis* serogroupes A et W135). Le sérotype NmW135 a apparu récemment en Afrique. En outre, en 2006, le Niger a enregistré dans les districts de la partie Ouest du pays, des épidémies de méningite dues au *Neisseria meningitidis* serogroupes X, faisant craindre de nouvelles menaces pour les pays de la ceinture méningitique.

Le climat du Mali est typique de la ceinture méningitique une saison sèche de novembre à avril au cours de laquelle souffle l'harmattan, amenant des tempêtes de poussière et de sable. Après la dernière grande épidémie de méningites à méningocoque de 1997, on enregistre presque chaque année, des épidémies localisées entraînant encore des décès et des complications diverses. Avant l'introduction du MenAfriVac la plupart des épidémies de méningite au Mali ont été dues au méningocoque du serogroupe A.

Les épidémies à méningocoque bouleversent l'économie et l'organisation sociale des pays touchés.

Face à cette récurrence des épidémies de méningite, un certain nombre de dispositions avaient été prises:

- l'adoption de la stratégie SIMR en 1998 suite aux épidémies de 1997 et de 1998;
- la mise en œuvre de la stratégie de surveillance renforcée de la méningite qui a fait suite à l'apparition des épidémies de méningite à NmW135 au Burkina Faso au cours de la saison épidémique 2001-2002;

Parallèlement à ce système et après l'introduction du vaccin Hib dans le PEV de routine, la surveillance des méningites bactériennes pédiatriques (PBMS) a été mise en place au niveau des sites sentinelles en vue d'apprécier le poids des méningites infantiles dues à *haemophilus influenzae* type b.

D'autres actions ont été entreprises:

- l'adoption et la mise en œuvre des plans stratégiques 2001-2005 et 2006-2010 de lutte contre les épidémies;
- l'élaboration de procédure opérationnelle standard pour la surveillance renforcée de la méningite en 2005 et sa révision en 2008.
- Etablissement en 2005 de directives techniques pour la confirmation des maladies à potentiel épidémique au laboratoire avec comme but d'informer les agents de santé de laboratoire du niveau district et niveau national sur les tâches à mener pour la collecte la conservation, le transport des échantillons et les étapes diagnostiques par niveau pour une meilleur utilisation des méthodes.

Le but de ces procédures est d'orienter le personnel de santé sur la mise en œuvre d'une surveillance renforcée de la méningite à méningocoque, afin de détecter précocement tout changement du profil épidémiologique et guider les mesures de prévention et de riposte contre les épidémies;

L'évaluation du système de surveillance conduite en 2007 par le Ministère de la Santé avec l'appui de l'OMS et du CDC a révélé la nécessité du renforcement du système de surveillance. Ainsi donc, contenir les épidémies de méningite et prendre en charge correctement les cas, restent les principales préoccupations des autorités sanitaires du Mali. Le projet d'introduction du nouveau vaccin conjugué anti-méningococcique A, le « MenAfriVac », a été une opportunité pour répondre à ces préoccupations.

MenAfriVac : est un nouveau vaccin conjugué contre la méningite à méningocoque de sérotype « A ». Les essais ont démontré qu'il est plus sûr, procure une plus longue protection et peut être administré aux enfants à partir de 1 an.

Le Burkina, le Mali, le Niger, pays d'Afrique de l'ouest les plus touchés par la méningite ont été retenus pour bénéficier en premier de ce vaccin à partir du mois de septembre 2010. Ces trois Etats du sahel se sont préparés avant l'introduction du vaccin dont le but est d'éliminer les épidémies de méningites dues à ce sérotype de méningocoque en Afrique au sud du Sahara.

A la disparition de ce sérotype peut se substituer l'émergence d'autres sérotypes ou serogroupes de germes pouvant entraîner des épidémies. En témoigne la plus grande fréquence du *Nm W135* et **le pire est à craindre avec la survenue d'épidémie de méningite à méningocoque X, sérotype contre lequel on ne dispose pas encore de vaccin.**

A la suite de l'introduction des vaccins contre le pneumocoque et le Hib au Mali, la persistance de cas résiduels de méningites à Pneumocoques ou à Hib pourraient durer. Il apparaît alors la nécessité de renforcer la surveillance intégrée des méningites bactériennes.

Afin d'apprécier l'impact du MenAfriVac, plusieurs stratégies dont celle de la surveillance basée sur le cas a été préconisée. Cette stratégie permettra la détermination du profil épidémiologique et bactériologique de chaque cas de méningite qui surviendrait après cette campagne.

La stratégie de surveillance cas par cas exige le prélèvement du liquide céphalo-rachidien et son examen au laboratoire devant tout cas suspect de méningite et une investigation approfondie en cas de confirmation.

Notre étude a pour but de déterminer l'impact du MenAfriVac sur l'évolution de la méningite dans le district de Bamako.

II.OBJECTIFS

1. Objectif général

Evaluer l'impact de l'introduction du MenAfriVac dans le district de Bamako sur l'évolution de la méningite cérébro-spinale.

2. Objectifs spécifiques

- ✓ Comparer l'évolution de la méningite avant et après l'introduction du MenAfriVac dans le District de Bamako au cours des périodes 2009-2010 et 2011-2012.
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des cas suspects de méningite.
- ✓ Comparer les différentes étiologies de la méningite avant et après l'introduction du MenAfriVac dans le District de Bamako.

III. GENERALITES

1) Définition

- ✓ La méningite se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens due au développement dans l'organisme d'une bactérie endocellulaire généralement saprophyte du rhinopharynx de l'homme. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive. [9]
- ✓ La méningite à méningocoque est l'élément dominant des infections méningococciques, mais elle peut être au second plan dans les méningococcies aiguës fulminantes

2) Historique

Avant la mise au point des moyens diagnostiques, la méningite était vue comme une fièvre cérébrale, c'est-à-dire une hyperthermie et une perturbation des fonctions cérébrales [11].

La maladie a été découverte en 1805 par Viessé après une épidémie à Genève en Suisse [9].

La méningite cérébro-spinale épidémique fut décrite pour la première fois avec précision en 1836, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des Bas Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées [11].

En 1875, le bactériologiste **Clebs** met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite [9].

En 1887, **Wiechselbaum**, à Vienne découvre un diplocoque en grain de café Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente et découvre son pouvoir pathogène expérimentalement chez la souris, mais on n'admet pas encore que ce germe soit l'agent de la maladie [15].

Quinke en 1890 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique.

En 1890, **Pfiffer** découvre l'*Haemophilus influenzae*.

En 1893, le bactériologiste **Wandremer** décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'*Echerichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes [14].

En 1903, Wiechselbaum, Alrecht et Ghon arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale.

En 1906, Flexner fabrique le sérum antiméningococcique et **Doppler** l'administre par voie intrathécale en **1908**. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes.

En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.

En 1935, Domack découvrit le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites [15].

En 1938, Flemming découvrit la Pénicilline.

En 1940, Florey et collaborateurs utilisèrent la pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères.

En 1949, le chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces, remarquables par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens.

En 1963, c'est l'année d'apparition des phénomènes de sulfamido-résistance.

En 1968, c'est l'avènement des vaccins antiméningococciques polysaccharidiques A et C

En 1974, la première campagne de vaccination de masse au Brésil.

Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre les méningocoques de sérogroupe A, C, Y et W 135. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques préparés à partir de cultures des souches de méningocoques par technique physico-chimique.

On dispose de vaccins monovalents A et C, bivalents A+ C et tétravalents A+ C+Y+W135.

Ces vaccins ont permis de réduire sensiblement la morbidité et la mortalité des méningites à méningocoque.

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites [16].

3) Historique du MenAfriVac :

C'est à la suite de la grosse épidémie de méningite en 1995-96 que l'OMS a formulé le Projet (Méningites Vaccine Project-MVP) en partenariat avec PATH et grâce à une subvention de la Fondation Bill & Melinda Gates en vue « d'éliminer les épidémies de méningite comme problème de santé publique en Afrique subsaharienne par la fabrication, la conduite d'essais cliniques, l'homologation et l'introduction à large échelle d'un nouveau vaccin conjugué antiméningococcique A (MenAfriVac) ». [10]

Sur des arguments d'ordre épidémiologique, logistique et économique, MVP a ainsi entrepris la fabrication/développement d'un vaccin conjugué monovalent contre le méningocoque A pour l'Afrique, à un coût abordable (\$0.40 la dose) en vue de l'élimination des épidémies de méningite (principalement dues au méningocoque A). [3]

Ce vaccin MenAfriVac sera utilisé pour les personnes de 1-29 an en campagnes de vaccination de masse et pourrait également servir à contrôler les épidémies de méningite dues au sérogroupe A. Il serait également introduit dans le PEV systématique pour protéger les cohortes de naissance chez les enfants de moins de douze mois

4) Epidémiologie de la méningite cérébro-spinale

4.1. Trois grandes situations épidémiologiques sont classiques

4.1.1. Endémo-sporadicité : aspect cosmopolite, taux d'incidence annuel faible : 1 à 5 cas/100 000 habitants.

4.1.2. Flambées épidémiques sur fond cosmopolite de situation endémo-sporadique. Ex. : Maroc (Fès) 1967 : 600 cas/100 000 / 4 mois.

4.1.3 La ceinture africaine de la méningite

Les épidémies de méningite frappent le plus lourdement l'Afrique subsaharienne, connue pour être la « ceinture de la méningite », une large zone s'étendant du Sénégal jusqu'à l'Ethiopie (Figure 1) incluant les pays comme le Soudan. La population totale exposée au risque est estimée à plus de 500 millions d'habitants. Cette zone d'hyper-endémicité est caractérisée par un climat particulier au cours de la saison sèche, entre décembre et juin quand souffle l'harmattan, un vent chaud et sec avec beaucoup de poussière. Les écarts de température très grands et le degré d'humidité très bas.

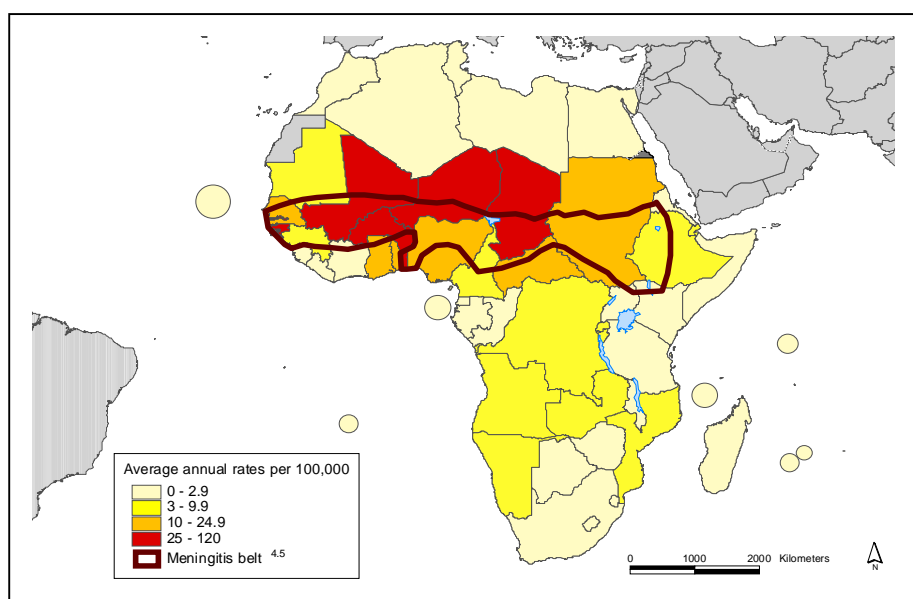


Figure 1 Ceinture africaine de la méningite montrant en rouge les pays hyper-endémiques

Au cours des grandes épidémies africaines, les taux d'attaque varient entre 100 et 800 pour 100 000 habitants, mais certaines communautés ont rapporté des taux pouvant atteindre 1 000 pour 100 000. En 1996, l'Afrique a été frappée par la flambée de méningite épidémique la plus importante jamais enregistrée, avec plus de 250 000 cas et 25 000 décès notifiés. Entre cette épidémie de 2002, près de 223 000 nouveaux cas de méningite à méningocoques ont été notifiés à l'OMS. De plus, la ceinture africaine de la méningite semble s'étendre vers le sud. Plus de 2 200 cas, dont 200 décès, ont été notifiés en 2002 dans la région des Grands Lacs. Les épidémies de méningite sont une constante préoccupation des communautés et elles peuvent rapidement se transformer en désastre social, humain et économique dans les pays touchés.

En 2000 et 2001, plusieurs centaines de personnes effectuant le pèlerinage du Hadj en Arabie saoudite ont été infectées par *Nm* W135 (12). Cette souche s'est rapidement répandue en Afrique et a été responsable d'une importante épidémie de méningite au Burkina Faso en 2002. [1]

Dans les quatre années qui ont suivi l'épidémie, la surveillance renforcée a permis de suivre les tendances de l'évolution des serogroupes et dissiper l'inquiétude de l'extension et le remplacement du sérotype Nm A par celui du W135 à toute la région.

Au Mali, on note une variation de l'ampleur des épidémies d'une année à l'autre ; Après la grande épidémie de 1997 qui a été une année d'épidémie généralisée, sont survenues des épidémies de moyenne envergure qui ont été localisées à certains districts ou à des aires de santé.

5. AGENTS RESPONSABLES :

5.1. Méningites bactériennes

5.1.1. Le méningocoque :

✓ Définition : [9]

Le méningocoque ou *Neisseria meningitidis* est une bactérie de la classe des cocci Gram négatifs faisant partie des principaux germes responsables de méningite.

Neisseria meningitidis a été découvert en 1887 par **Wiechselbaum** dans le LCR de sujets atteints de méningite aiguë. C'est un germe strictement humain commensal des muqueuses du rhinopharynx.

Il appartient à la famille des *Neisseriaceae* et au genre *Neisseria*, comme *Neisseria gonorrhoeae* ou gonocoque et plusieurs autres *Neisseria* pathogènes occasionnellement (*N. lactucarium*, *N. mucosa*, *N. flava* etc.).

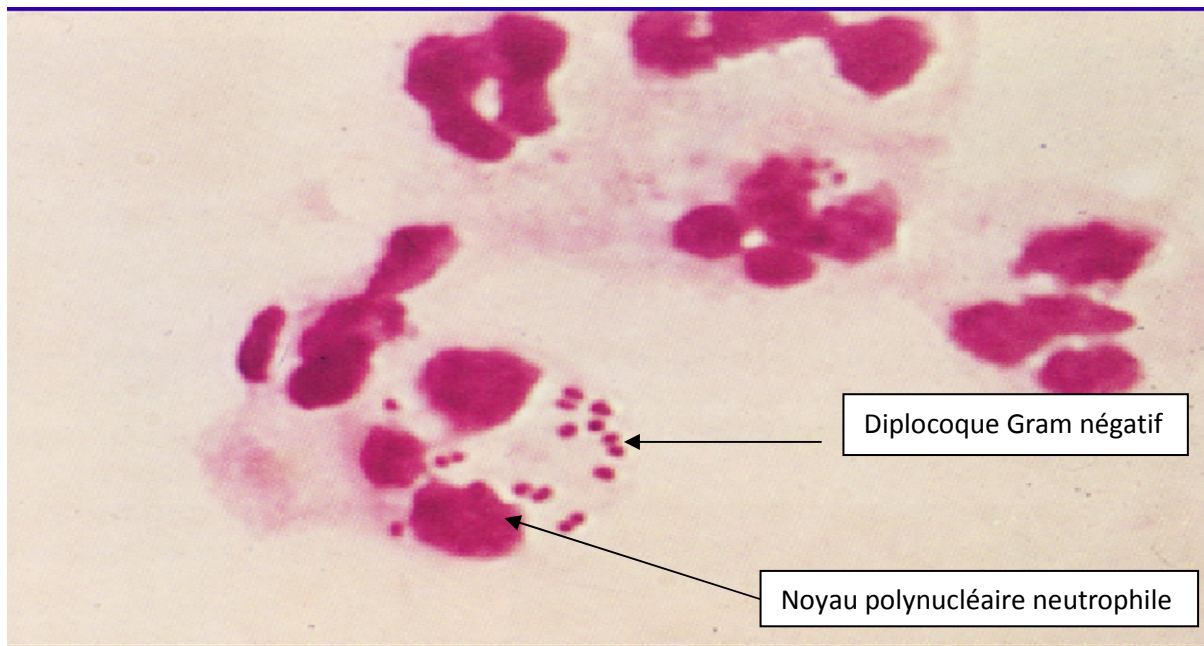
✓ Habitat : [9]

Le méningocoque est un germe strictement humain. Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle de porteur sain. La transmission est aérienne, directe, inter humain de rhinopharynx à rhinopharynx par la projection d'un aérosol de gouttelettes de pflügge (transmission pflügienne).

✓ Caractères bactériologiques :

Morphologie : [9]

Neisseria meningitidis a la forme d'une coque asymétrique en grain de café. Les méningocoques se présentent groupés par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie. Ils sont Gram négatif, mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre.



Culture et croissance : [35]

Neisseria meningitidis est un germe aérobic strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂.

La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °c et le pH est égal à 7.

Les colonies sur gélose enrichie sont petites, rondes, bombées, lisses et translucides après 24 heures d'incubation.

✓ **Caractères biochimiques : [35]**

Neisseria meningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyl transférase (δGT).

Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative.

Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates.

Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse.

✓ **Caractères et structure antigéniques :**

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pilis qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostique, épidémiologique et prophylactique.

Ces trois constituants sont :

- les polysides capsulaires
- les protéines de la membrane externe
- les lipopolysaccharides (LPS) [35].

La nature du polysaccharide de la capsule permet de distinguer 13 serogroupes : les plus fréquents sont : (A, B, C, W135, X et Y), les autres (D, 29E, Z, H, I, K, L) sont isolés plus rarement.

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- Sérotype A : N-acétyl-o-acétyl monoamine phosphate
- Sérotype B : acide N-acétyl neuraminique
- Sérotype C : acide N-acétyl-O-acétyl neuraminique
- Sérotype W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique

Ces antigènes permettent d'obtenir chez le lapin des immuns-sérums homologues qui agglutinent les souches de méningocoques. Ces antigènes sont répandus dans la nature et entraînent des réactions croisées avec d'autres espèces (*Nm* sérotype B et *E.coli* K1)

Les serogroupes de *Neisseria meningitidis* ont été subdivisés en sérotypes, ceux-ci correspondent à des spécificités antigéniques portées par 5 protéines de la membrane externe. Ces sérovars sont définis par l'utilisation d'anticorps monoclonaux donnant le « profil antigénique des souches ». Ex : C, 2a, P1.2 (Sérotype C, Sérotypes 2a, sous type P1.2)

Comme marqueur épidémiologique, on peut pratiquer outre la détermination des serogroupes, des sérotypes et des électrophorotypes (ET), la caractérisation des immunotypes, des ribotypes et des protéines, des pilis.

Les complexes clonaux électrophorétiques ET-5 concernent le sérotype B et à un degré moindre C et ET-37 touchent seulement les serogroupes B et C voire les serogroupes W135 et Y.

La survenue d'une épidémie est supposée être associée, au moins en partie, à l'introduction d'un nouveau clone dans une population sensible, ceci explique les remplacements successifs de clones [36].

Serogroupes	Structure	Liaison
A	Homopolymère linéaire du phosphate de N-acétyl-o-acetyl monoamine	Alpha 1-6
B	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl neuraminique	Alpha 2-8
C	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-9
Y	Copolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-6
W135	Copolymère linéaire de l'acide galactose N-acétyl neuraminique	Alpha 2-6

Tableau I : structure des antigènes capsulaires des méningocoques serogroupes **a, b, c, y et w135** : [9, 18]

✓ **Sérogroupe, sérotype et sérosous-typage :**

Les polysaccharides capsulaires ont permis par agglutination avec les antisérums correspondants de déterminer 13 serogroupes désignés par des lettres majuscules : A, B, C, D, X, Y, Z, 29E W135, H, I, K, et L.

Les neufs premiers serogroupes de A à W135 sont connus depuis très longtemps responsables de la plupart des infections à méningocoques.

Les serogroupes H, I, K définis en Chine et L au Canada sont rarement pathogènes et sont rencontrés à l'état de portage dans le rhinopharynx. Les antigènes capsulaires sont solubles et peuvent être mis en évidence par simple agglutination à l'aide d'anticorps spécifiques.

Tous les méningocoques du sérotype A isolés jusqu'à présent possèdent la protéine de classe 3 et ceux du sérotype C ont la protéine de classe 2. Grâce à la production et

l'utilisation des anticorps monoclonaux, le sérotypage à partir des protéines de classe 2 et 3 et le sous-typage à partir de celles de classe 1 ont été réalisés. Dans la plupart des cas, les protéines de classe 3 expriment seulement le type 4 ou le type 21 selon les auteurs qui est l'une des deux variantes électrophorétiques les plus fréquentes de cette classe. Quant à la classe 2, elle exprime les types 2a, 2b et 2c.

Le sérotypage des méningocoques à partir des LPS a donné des désignations L8, L9, L10 et L11 pour les différents types de LPS ayant une sérologie et une migration électrophorétique différente.

✓ **Physiopathologie : [36]**

Neisseria meningitidis est une bactérie à multiplication intracellulaire. La porte d'entrée est le rhinopharynx. La colonisation résulte des capacités d'adhérence de ce pathogène au niveau de l'épithélium rhino-pharyngé. Les structures du méningocoque intervenant dans cette interaction (adhérence, invasion, méningocoque cellules commencent à être mieux connues, ce sont des pili C1, des protéines de classe 5 telles les protéines d'opacité Opa et OPC). La capsule étant susceptible d'inhiber l'adhérence conférée par ces Opa et OPC. Ces facteurs interviennent dans le passage dans le sang circulant, phénomène plus rare que la colonisation. L'envahissement sanguin à lui seul peut entraîner le purpura fulminant ainsi que diverses localisations (articulaire, pulmonaire, cutanée...), mais il peut aussi passer inaperçu, ce qui n'empêche pas la bactérie de rompre la barrière hémato-méningée au niveau soit des cellules endothéliales des capillaires méningées, soit des plexus choroïdes.

Les symptômes cliniques ne sont pas la conséquence directe de l'effet des toxines bactériennes sur les tissus de l'hôte, mais dépendent des médiateurs, de certaines cytokines (notamment TNF α ou Tumor Necrosis Factor), sécrétées par les cellules hématopoïétiques en réponse de l'attaque bactérienne. Ces cytokines interviennent dans trois domaines clefs de la physiopathologie de l'infection : L'adhérence des polynucléaires à l'endothélium, le syndrome de fuite capillaire et l'induction de coagulopathie de consommation.

5.1.2. Le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

✓ **Habitat**

Découvert en 1881 par Pasteur, il ne survit pas dans le milieu extérieur. Il fait partie de la flore bactérienne normale qui colonise le tractus respiratoire supérieur de l'homme. La colonisation du rhino-pharynx commence 24h après la naissance [19].

✓ **Caractères bactériologiques**

• **Morphologie**

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif, dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette [9].

Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique.

✓ **Culture et croissance**

Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes.

Pousse dans un milieu à PH de 7,2, à température de 36°C.

Il a une mauvaise croissance sur les milieux courants, une bonne croissance sur les milieux enrichis à 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ; son développement est accru par addition de glucose. La culture est abondante en milieu glucosé avec une rapide tendance à l'autolyse ; sur gélose enrichie à 5% de sang frais de cheval ou de mouton ; après 24heures sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en goutte de rosée à bords nets et entourés d'une zone d'hémolyse de type alpha.

✓ **caractères biochimiques**

Streptococcus pneumoniae est aéro-anaérobie facultatif, il ne possède pas de catalase, ni d'oxydase ; il entraîne une fermentation lactique de nombreux sucres. Il est lysé par la bile et les sels biliaires (mécanisme mal connu). Il est sensible à l'optochine (éthyl-hydro-cupréine) ; inoculé en intra péritonéale chez les souris blanches, il provoque une septicémie mortelle en 24 heures.

✓ **Antigènes et facteurs de virulence**

La paroi du pneumocoque est constituée de l'extérieur vers l'intérieur par :

- un mucopeptide (responsable de la rigidité de la paroi)
- un polyside C
- un antigène pariétal R (commun à tous les streptocoques).

Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la c réactive-protéine.

La couche externe de la paroi est constituée par une protéine spécifique (de type protéine M) tout à fait comparable à celle du streptocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.

La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (Smooth) virulentes parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est

responsable d'une spécificité de type entraînant chez l'homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitant et protecteurs.

Quatre vingt quatre sérotypes de polysaccharides capsulaires sont actuellement connus. Le principe d'une proposition de vaccination antipneumococcique ne peut reposer que sur une enquête épidémiologique visant à déterminer dans un espace géographique défini, non seulement de grandes fréquences de sérotypes rencontrés, mais surtout la fréquence des sérotypes à mortalité la plus importante.

La fréquence d'apparition d'un sérotype peut varier d'une année à l'autre et d'une tranche d'âge à l'autre. Ce pendant, chez les enfants, les types 6a, 6b, 14, 18c, 19f, 19a et 23f sont responsables de plus de la moitié des infections et chez l'adulte ce sont, les types 1, 3, 4, 7f, 8 et 12f. C'est pourquoi les types de vaccins préparés contiennent 23 polysaccharides capsulaires principaux (responsables de 90% des infections) couvrant ainsi les sérotypes habituellement trouvés à tous les âges [9].

Le pneumocoque ne secrète ni enzyme ni toxine. Son pouvoir pathogène est essentiellement lié à son pouvoir de multiplication.

5.1.3. *Haemophilus influenzae*

✓ Habitat

Découvert en 1890 par Pfeiffer, l'hæmophilus est un parasite strict des muqueuses de l'homme et de très nombreux vertébrés à sang chaud ou froid. Il est plus fréquemment rencontré au niveau du pharynx. Il ne se rencontre jamais dans la nature

✓ Caractères bactériologiques [30]

• Morphologie

Dans les produits pathologiques et dans les cultures jeunes, c'est un bacille Gram négatif. Il est toujours immobile. Il est souvent coccobacillaire. Il existe sous forme capsulée ou non capsulée avec 0,5 à 2µm de large.

• Culture

Il ne peut pousser que sur des milieux nutritifs complétés avec du sang de mammifères qui apporte des facteurs nécessaires à sa croissance. Ces facteurs sont : le facteur X qui est

l'hémine ou ferroporphyrine, le facteur V ou le NAD (Nicotinamide Adénine Dinucléotide).

Le sang frais contient des inhibiteurs du NAD, ceci explique la médiocrité de croissance de cette bactérie sur la gélose au sang frais.

Sur gélose au sang cuit ou complétementée en facteurs de croissance purifiés, il donne des colonies "Smooth" convexes, grisâtres et translucides (0,5 à 1 mm de diamètre) après 24 heures à 37°C. Les souches capsulées donnent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm, parfois muqueuses et à aspect iridescent en transi lamination oblique.

La culture n'exige pas de CO₂ mais, celui-ci facilite la croissance.

- **Caractères biochimiques**

H.influenzae est aéro-anaérobie facultatif. Il exige l'hémine (X) et le NAD (V) pour sa croissance. Il possède une catalase, ne produit pas H₂S. Il fermente le glucose, le désoxyribose et le xylose avec une acidification sans production de gaz ; ne fermente jamais le saccharose, le lactose et le mannitol. L'uréase, l'ornithine décarboxylase (ODC) et la production d'indole varient en fonction des biotypes. Il produit une phosphatase alcaline de façon constante.

Kilian a défini 5 biotypes de *H.influenzae b* (Hib) et un sixième a été décrit ultérieurement.

- **Les antigènes**

Une importante proportion de souches de Hi isolées des produits pathologiques présente une capsule poly osidique. Six variétés antigéniques sont actuellement connues : les types a, b, c, d, e et f.

Les antigènes sont mis en évidence par agglutination en présence d'un immunosérum spécifique. Comme antigène somatique, deux protéines pariétales sont connues :

- la protéine M qui serait toxique et variable antigéniquement selon les souches.
- Un antigène protéique de type fimbriae capable d'agglutiner les hématies humaines du groupe O. Il est rencontré chez les Hi responsables de conjonctivites.

L'immunité

Il existe une forte immunité naturelle chez les adultes et les grands enfants. L'immunité contre le type b est de type humoral, lié à la présence d'opsonines dirigées contre les polysides capsulaires.

5.1.4. Les autres germes. [30]

Il s'agit des germes inhabituellement responsables de méningite purulente. Ce sont les entérobactéries, les staphylocoques, les autres streptocoques, le *Listeria*, le bacille pyocyanique.

Les entérobactéries constituent la flore normale ou pathogène du tube digestif de l'homme et des animaux. Elle donne des colonies sur milieu ordinaire à 37°C au bout de 18 à 24 heures d'incubation. Elles présentent des caractères biochimiques et antigéniques qui permettent leur identification. Leur sensibilité aux antibiotiques est variable à cause des résistances naturelles ou acquises, elles semblent néanmoins avoir une bonne sensibilité au chloramphénicol.

Staphylococcus aureus est un Micrococcaceae découvert par Pasteur en 1880, c'est une bactérie Gram positif avec un regroupement caractéristique en grappe de raisins dans les produits pathologiques. Il peut se présenter aussi en diplocoques ou en courtes chaînes de 3 à 5 éléments.

Il pousse sur milieu ordinaire avec une meilleure croissance sur milieu hyper salé (milieu Chapman) à la température de 37°C et à pH 7,5. Ses colonies rondes, bombées et lisses colorées en jaune or par un pigment caroténoïde non diffusible.

Comme caractère biochimiques, il possède : une catalase positive, une oxydase négative, une uréase et une nitrate réductase, une attaque fermentative au glucose ; il est sensible à la novobiocine, à la vancomycine, aux céphalosporines, à l'érythromycine et aux autres bétalactamines. Certaines souches sont productrices de bétalactamase et présentent par conséquent une résistance aux pénicillines du groupe A et du groupe G.

5. 2. Les méningites aiguës virales

Elles sont bénignes, moins fréquentes que les méningites bactériennes, les méningites virales peuvent se classer schématiquement en quatre groupes [17]:

- les méningites à entérovirus (virus Echo, Cocksackie virus, Poliovirus) responsables de poussées épidémiques lors des mois d'été sur un fond endémique. Elles sont désormais la première cause de méningite virale et sont la cause majeure très anciennement reconnue des méningites aseptiques dans tous les pays [17],
- les méningites accompagnant une virose connue (oreillons, rougeole, rubéole, Varicelle-Zona Virus, Adénovirus) ou inaugurant une infection virale (Virus de l'Immunodéficience Humaine, Epstein-Bar Virus, Cytomégalovirus, Human Herpes Virus 6) [17],

- les méningites à Herpes Simplex Virus 2 (HSV2) caractérisées par la possibilité de récurrence [17],
- et enfin, les causes exceptionnelles (grippe, arboviroses, chorioméningite lymphocytaire, etc.).

Les études ont montré que les agents des méningites aseptiques ne sont identifiés que dans 10 à 70% des cas.

5.2.1. Physiopathologie

Pendant la phase virémique, les virus peuvent coloniser le système nerveux central par passage à travers l'endothélium vasculaire. Les signes méningés prédominent mais des tableaux de méningo-encéphalites sont possibles. Les méningites virales sont généralement moins graves que les méningites bactériennes, et l'amélioration clinique se fait sans traitement. En revanche, pour de mêmes agents, en cas de tableau de méningo-encéphalite, souvent herpétique, il existe une véritable urgence thérapeutique, et les séquelles sont fréquentes.

5.2.2. Les entérovirus

✓ Microbiologie

La famille des entérovirus comprend les Poliovirus et les Entérovirus non-poliovirus (EVNP), classés en 67 sérotypes différents, qui regroupent les Coxsachies virus, les Echo virus et les nouveaux Entérovirus.

✓ Epidémiologie

En zone de vaccination antipoliomyélitique, les entérovirus sont responsables de 80 à 90% des cas de méningite virale, surtout chez le sujet jeune. La méningite à liquide clair est la manifestation clinique le plus souvent associée aux entérovirus. Celle-ci survient par épidémies de quelques cas. La transmission se faisant par voie oro-fécale, les enfants sont le plus souvent touchés [17].

✓ Diagnostic

Le diagnostic de méningite à entérovirus est difficile car le tableau est souvent frustré ou trompeur avec dans 40% des cas l'absence de la triade classique fièvre/céphalées/raideur de nuque ou des lésions bulleuses péribuccales, ce qui entraîne probablement une sous-évaluation de la fréquence des méningites à entérovirus [17].

Classiquement, l'analyse du LCR retrouve un liquide lymphocytaire, avec une hyperprotéinorachie modérée et une glycorachie normale.

Cependant, il existe des exceptions : l'étude de Peigue-Lafeuille [17] de 2002 qui portait sur 30 observations retrouvait une formule à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 56% des dossiers. De même, la pleïocytose est absente dans 10% des dossiers. Enfin, près d'une méningite sur trois dans cette étude est survenue l'hiver.

Le diagnostic direct de méningite à entérovirus se fait par PCR et/ou culture du LCR (il s'agit alors d'un diagnostic de certitude). Le diagnostic est considéré comme probable en cas de d'isolement d'entérovirus sur des prélèvements périphériques (gorge et selles).

Le diagnostic peut également être porté de manière rétrospective et indirecte par sérologie.

5.2.3. Les virus de la famille des Herpes virus

La famille des *Herpes viridae* inclut les virus Herpes simplex type 1 et 2 (HSV1/2), le virus de la varicelle et du zona (VZV), le Cytomégalovirus (CMV), le virus d'Epstein-Barr (EBV), les Herpes virus humains de type 6, 7, 8 (HHV6/7/8), l'Herpes virus simien B [17].

6. Diagnostic positif :

6.1. Diagnostic clinique [4, 6, 7, 8, 10,11]

✓ Période de début :

- Chez le grand enfant et l'adulte, le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours. La fièvre s'élève à 39-40°C avec frissons, céphalées, vomissements, algies diffuses. Le début peut être encore plus subit, marqué par l'installation d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque est un peu raide et douloureuse ; il existe une ébauche de signe de Kernig.

A la ponction lombaire (PL), le liquide céphalo-rachidien (CLR) est hypertendu, opalescent, louche ou quelques fois encore limpide. Il contient des polynucléaires plus ou moins altérés.

- Chez le nourrisson, le début est souvent insidieux, lent et marqué par une discrète somnolence, avec des troubles digestifs prédominants (anorexie, vomissements) ; la tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut « avoir la ponction lombaire facile » au moindre doute à cet âge.

✓ **Période d'état :**

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux.

• **Le syndrome méningé :**

Il est évident à ce stade. Il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées, vomissements, constipation dont l'ensemble porte le nom de "trépied méningitique". Si les vomissements et la constipation sont inconstants, les céphalées sont intenses et diffuses. Il faut noter que l'hyperesthésie cutanée rend difficile l'examen clinique qui retrouve la raideur de la nuque, les signes de Kernig et de Brudzinski. Les réflexes ostéotendineux sont normaux ou vifs systématiquement ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Il n'est pas exceptionnel de noter des paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil.

La photophobie peut être observée.

- **la raideur de la nuque** : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles.

- **le signe de Kernig** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les deux membres inférieurs du malade couché ;

- **le signe de Brudzinski** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyper flexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

• **Le syndrome infectieux :**

Il se traduit par une fièvre élevée, un pouls rapide, un faciès vultueux et une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi, à côté de l'herpès labial, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduisant la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures.

• **Le LCR :**

Il est hypertendu, louche ou purulent. Il contient de très nombreux polynucléaires altérés et des méningocoques souvent observés à l'examen direct puis identifiés après culture.

L'albuminorachie est augmentée, la glycorachie est basse, le taux des chlorures est normal ou peu diminué.

6.2. Diagnostic biologique : Le diagnostic biologique qui permet de mettre en évidence de l'agent pathogène est réalisé au laboratoire sur le LCR qu'on prélève chez les cas suspects par ponction lombaire.

A cet effet, plusieurs techniques sont utilisées :

- l'examen macroscopique ;
- l'examen microscopique ;
- la recherche des antigènes solubles ;
- la culture ;
- la PCR (Réaction de Polymérisation en chaîne).

6.2.1. La ponction lombaire :

Elle constitue le geste essentiel.

✓ Indication clinique de la ponction lombaire [1].

Le pronostic de la méningite aiguë est si étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité du traitement. Cet objectif est primordial. Puisque le moyen diagnostique principal est la PL, le problème se résume à déterminer chez qui on doit pratiquer une PL.

L'indication est évidente en cas de raideur de la nuque et en présence des signes de Kernig et Brudzinski et/ ou lorsque le malade se plaint de céphalées graves persistantes, accompagnées de vomissements. La décision est également facile en présence des signes d'encéphalite, de coma ou de délire aiguë, même si les signes positifs de méningite font défaut. La symptomatologie typique manque souvent chez les alcooliques, les sujets âgés ou débilisés, les immunodéprimés, chez qui la fièvre peut faire défaut. Ici, toute altération récente de l'état de conscience doit faire soupçonner la possibilité d'une méningite, même en l'absence de signes classiques. Les nouveaux nés posent un problème diagnostique encore plus difficile, parce que leur musculature axiale est généralement incapable de produire une raideur de la nuque. Pour cette raison, une PL est nécessaire chez tous les nouveaux nés qui se présentent avec : de la fièvre ou hypothermie, de l'apnée, de la détresse respiratoire ou de la cyanose, des convulsions, une léthargie ou une somnolence persistante.

✓ Précautions

Elle devra être précédée systématiquement d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou hypertension intra crânienne (HTIC), de troubles de la conscience, de

Convulsions, d'un œdème papillaire au fond d'œil. Le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la PL ; en effet l'absence de signe d'œdème papillaire n'exclut pas un tableau d'HTIC, signe contre indiquant la PL, car risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

✓ **Technique de la ponction lombaire :**

Installation du patient en position assise et ce dernier devra faire le « dos rond » ou couché en « chien de fusil », la PL se réalise au niveau du cul de sac lombaire entre l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5 à l'intersection de la verticale des apophyses épineuses et d'une ligne joignant les crêtes iliaques postérieures. Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection de la région lombaire avec de l'alcool à 70° puis de la Bétadine, port des gants stériles). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses à l'aide d'une aiguille stérile munie de mandrin. Après le passage du ligament vertébral postérieur (ressaut) le mandrin est retiré et le LCR est prélevé dans des tubes stériles pour son examen cyto-bactériologique et biochimique.

6.2.2. Aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien (LCR) :

Le LCR normal est incolore, limpide comme « l'eau de roche ».

Le LCR pathologique peut être : soit clair au début de la maladie ou en cas de méningococcémie ou en cas de méningite décapitée, soit louche, soit trouble ou purulent, soit xanthochromique, soit hémorragique.

6.2.3. Examen microscopique du liquide céphalo-rachidien

Si la quantité du LCR ne dépasse pas 1ml la coloration de Gram et la culture doivent être faites sur le LCR non centrifugé.

• **Cytologie quantitative**

Elle consiste à dénombrer à partir du LCR le nombre de leucocytes et d'hématies par mm³ dans la cellule de Mallassez :

- Humecter la surface des deux plateaux de la cellule de Mallassez ;
- Déposer sur la cellule en lui exerçant une pression ferme avec les doigts une lamelle spéciale optiquement plane ;
- Remuer le LCR non centrifugé ; prélever un certain volume à la pipette de Pasteur ou de transfert et remplir la cellule ;

- Laisser au repos quelques minutes pour que l'élément cellulaire se sédimente ;
- Placer ensuite la préparation sur la platine du microscope et l'examiner à l'objectif x40 ;
- Lorsque les éléments cellulaires sont nombreux ;
- Faire le décompte sur quelques bandes puis faire la moyenne des leucocytes et des hématies par bande. Cette moyenne est multipliée par 10 pour avoir le nombre de leucocytes et des hématies par mm^3
- Lorsqu'il y a peu d'éléments faire le décompte sur toute la cellule et le chiffre obtenu est rendu comme tel en nombre de leucocytes ou d'hématies par mm^3 .

- **Cytologie qualitative**

Elle consiste à déterminer la nature des éléments à partir du culot de centrifugation. On réalise un frottis sur une lame neuve dégraissée qu'on colore au May Grunwald Giemsa (MGG) ou au bleu de méthylène ; ceci nous permet de déterminer la formule leucocytaire.

Dans les méningites purulentes la formule leucocytaire est à 90 - 95% des polynucléaires neutrophiles pour 0 à 5% des lymphocytes.

Description des différents germes responsables de MCS :

- Le méningocoque : plusieurs serogroupes
- Le pneumocoque
- *Haemophilus influenzae* :

6.2.4. Recherche des antigènes solubles

Elle se fait par le test d'agglutination au latex qui permet de déterminer immédiatement le sérotype de l'agent pathogène en cause.

L'agglutination qui permet de confirmer le sérotype se fera sur la base de l'étude des protéines de la membrane externe dans des laboratoires spécialisés.

6.2.5. Culture

La culture se fera sur gélose au sang cuit enrichi au CO_2 pendant 24 heures sous atmosphère humide. Les colonies qui apparaîtront seront identifiées par leurs caractères morphologiques (aspect en goutte de mercure, catalase positive).

L'antibiogramme permet de tester la sensibilité des germes aux antibiotiques. Il se fait par la méthode des disques. Les méningocoques sont sensibles à la plupart des antibiotiques dont la pénicilline G à l'exception des sulfamides qui sont le plus souvent inefficaces.

6.2.6. Réaction de polymérisation en chaîne (PCR) : la technique PCR multiplex permet d'identifier les principales bactéries responsables des méningites. Lorsqu'un méningocoque est identifié, une deuxième PCR permet dans un second temps de réaliser le groupage.

7. Evolution :

Elle peut être favorable ou défavorable.

7.1. Evolution favorable :

Elle est spectaculaire sous l'influence d'une antibiothérapie adaptée, précoce et bien menée, car la fièvre et les céphalées disparaissent en quarante huit heures, le LCR quant à lui redevient limpide en trois ou quatre jours.

7.2. Complications (séquelles) : [6,9]

Elles se voient lorsque la prise en charge n'est pas adéquate et précoce. On distingue différents types de complications qui sont :

- **La confusion mentale sur hydrocéphalie obstructive**, cloisonnement méningé, œdème cérébral.

- **Les surdités** : (3 à 15 %) ; elles sont parfois bilatérales, secondaires à une destruction de l'oreille interne, ou une compression inflammatoire du VIII, ou plus rarement d'origine corticale.

Elles sont dépistées par des examens ORL systématiques (audiogrammes complétés par des potentiels évoqués si nécessaire)

- **Les séquelles visuelles** : (2 à 4 %) ; elles sont en général secondaires à une atteinte corticale.

- **Epanchement sous dural** : on observe un bombement ou tension de la fontanelle et convulsions.

- **Le retard psycho intellectuel** : (10 à 15 %) ; il est plus fréquent à la suite d'un état de mal convulsif, ou d'une anoxie cérébrale. Il peut être isolé ou associé à d'autres atteintes, en particulier sensorielles.

- **La comitialité** : (2 à 8 %) ; elle peut être isolée ou non.

- **Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen** (purpura fulminant) : purpura et insuffisance corticosurrénale aigue au cours de la méningite à méningocoque.

- **Les séquelles motrices** : secondaires à une atteinte corticale ou médullaire, elles sont de type, hémiplégie, paraplégie, monoplégie.

- **L'ataxie** : 0,5 % des cas.

10. Traitement et prévention :

10.1. Traitement: [4]

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement s'effectue par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours.

L'antibiothérapie est basée sur deux familles :

- céphalosporines de 3^{ème} génération
- Bétalactamines

10.1.1. Traitement de première intention

Ceftriaxone en dose unique à raison de 100 mg/kg en une injection, avec 4 g au maximum

Evaluer l'état du malade après 24 heures, en l'absence d'amélioration, répéter la même dose.

En l'absence d'amélioration au 3^{ème} jour, poursuivre le traitement avec la Ceftriaxone pendant 5 à 7 jours.

Chez l'enfant de moins de 2 mois, il faut utiliser l'Ampicilline : 100 mg/kg en perfusion IV lente par jour pendant 5 jours.

10.1.2. Traitements complémentaires :

Enveloppement par linge humide ;

Paracétamol : 40 mg/kg/jour en 3 prises chez l'enfant et 2 à 3 g/jour chez l'adulte en 3 prises ;

ou Aspirine : 25 mg/kg/jour chez l'enfant en 3 prises et 2 g/jour chez l'adulte en 3 prises.

N.B : Ne pas donner d'aspirine en cas de purpura.

En cas de convulsions

Chez l'adulte : 10mg de diazépam en intra rectal de préférence ou 10mg par Voie IV

Chez l'enfant : 0,5mg/par Kg de poids en intra rectal de préférence.

10.2. La prévention :

10.2.1. Les moyens

10.2.1.1. La vaccination :

Les vaccins poly osidiques conjugués :

- le vaccin monovalent A (MenAfriVac®), mis en place en 2010, spécialement destiné aux pays Africains. Procure une plus longue protection et peut être administré aux enfants à partir de 1an. [10]

- les vaccins quadrivalents ACWY (Menactra®, Menvéo®) indiqués pour l'immunisation active,

Les vaccins poly osidiques sont injectés par voie S/C, les vaccins poly osidique conjugués par voie IM profonde dans le deltoïde.

Un vaccin contre le méningocoque du groupe B (*NmB*), le vaccin Bexsero®, développé par Novartis, a été mis à disposition en France en novembre 2012 Il y a entre 20 000 et 80 000 cas de *NmB* dans le monde chaque année en Europe, Australie, Amérique.

10.2.1.2. La chimiothérapie

Le sujet contact est une personne ayant été exposée directement aux sécrétions rhinopharyngées d'un cas dans les 10 jours précédant son hospitalisation (en pratique, personne vivant sous le même toit). L'antibioprophyalxie doit être débutée dans les plus brefs délais (24 à 48 heures suivant le diagnostic). La rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilus influenzae*) à la dose de 600 mg, 2 fois par jour pendant 2 jours chez l'adulte. La dose chez l'enfant de 1 mois à 15 ans est de 10 mg/kg, 2 fois par jour et chez l'enfant < 1 mois de 5 mg/kg, 2 fois par jour. Les autres antibiotiques utilisés sont la ceftriaxone et la ciprofloxacine.

Actuellement, l'OMS ne recommande aucune chimio prophylaxie.

IV.METHODOLOGIE

1. cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le district de Bamako.

Situé au cœur de la région de Koulikoro sur les deux rives du fleuve Niger au 7°59 de longitude Est et 12°40 de latitude Nord avec un climat tropical soudanien, sur une superficie de 267 km² dont plus de 20.000 ha^{7(*)} sont occupés actuellement par la population. La ville s'étire le long du fleuve Niger avec une population de plus de un million d'habitants comprenant toutes les ethnies du Mali et les ressortissants de différents pays de l'Afrique de l'Ouest. L'extension de la ville de Bamako vers le Nord rencontre des obstacles naturels, les monts mandingues avec Koulouba 404m, le Farakoulou 463m, point.G Koulou 493m, Kouloumagni « Koulou » 483m. Bamako s'étend sur 22km d'ouest en est et sur 12km du nord au sud.

1.1.Historique

Créé par les Niaré vers la fin du XV^{ème} Siècle, le petit village Bambana qui est devenu Bamako est plein d'histoire et de légendes.

Ainsi à l'origine de son nom « Bamako » (marigot de Bamba) ou Bama Ko (le marigot aux caïmans) donne lieu à beaucoup d'interprétations.

Devenue capitale coloniale en 1908, elle a été édifée sur la rive gauche du fleuve Niger dans une plaine large d'environ 4km. La construction du Pont Vincent Auriol, actuel Pont des martyrs a facilité l'extension de la ville sur la rive droite ; le second Pont nommé Pont du Roi Fahd a amplifié ce phénomène. Bamako fut érigée en district à partir de 1978.

1.2.Population de Bamako

La population du district de Bamako en 2012 est estimée à 2. 011. 608hbts. Sa densité est de 6151hbts au km² contre 7hbts au km² pour l'ensemble du pays. Les flux migratoires émanent de toutes les régions du pays ce qui explique sa grande diversité ethnique et le niveau de vie.

1.3.Profil administratif de Bamako

Selon l'ordonnance 78-32/CMLN du 18/08/1978, le district de Bamako est à la fois, une circonscription administrative de l'état.

Situé au même niveau hiérarchique qu'une région et une collectivité décentralisée dotée de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il est divisé en six communes dont quatre sur la rive gauche et deux sur la rive droite, elles mêmes subdivisées en 66 quartiers.

Il faut noter que le district de Bamako regorge une forte concentration des structures administratives du pays car tous les départements ministériels et les directions nationales y sont implantés. Le district avec son statut de « ville capitale » abrite non seulement les services nationaux mais aussi les services régionaux.

1.4. Profil sanitaire

L'organisation des services de santé dans le district de Bamako est basée sur le concept de la politique sectorielle de la santé et de population du Mali.

Les secteurs communautaires, étatique, confessionnel et privé se partagent les prestations de santé. Au sommet de la pyramide sanitaire se trouve la Direction Régionale de la Santé Publique (DRSP) qui a pour rôle de coordonner toutes les activités en matière de santé du district de Bamako qui compte :

- 6 centres de santé de Référence (csref)
- 52 centres de santé communautaires (cscm) opérationnels sur 58 que compte le district
- 9 structures militaires et confessionnelles
- 8 structures de l'INPS
- 153 officines privées de pharmacie

En outre, il existe sur le territoire du district de Bamako 3 Hôpitaux nationaux (CHU Gabriel Touré, CHU Point « G » et l'Hôpital du Mali), CHU IOTA et Centre National d'Odonto – stomatologie.

2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui a porté sur les données collectées entre janvier 2009 et décembre 2012, soit une période de 48 mois.

3. Population d'étude

Notre étude concernait tous les cas suspects et /ou confirmés de méningite cérébro-spinale survenue dans le district de Bamako de 2009 à 2012.

3.1. Critères d'inclusion :

- Tous les résultats des LCR analysés à l'INRSP pendant la période de notre étude pour suspicion de méningite.
- Tous les cas confirmés dont l'examen du LCR a été demandé à l'INRSP par les services de pédiatrie des CHU et des districts sanitaires et cliniques privées.
- Tous les cas suspects de méningite avec ou sans décès notifiés par le DRS à la DNS pendant la période d'étude.

3.2. Critères de non -inclusion :

Ne sont pas inclus dans notre étude :

- tous les résultats des LCR analysés à l'INRSP en dehors de la période d'étude.
- tous les cas de méningite non notifiés à la DNS pendant la période d'étude.
- Tous les cas de méningite venue hors de Bamako pendant la période d'étude.

4. Déroulement de l'étude

Les structures retenues pour l'étude ont été les suivantes :

- Centres de santé de référence (CS Réf)
- Laboratoire national de référence (service de bactériologie de l'INRSP)
- Direction régionale de la santé de Bamako
- Direction nationale de la santé (DNS) à travers la section surveillance épidémiologique

5. échantillonnage

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif concernant tous les cas suspects de méningites notifié avec LCR prélevé dans les hôpitaux de Bamako et aux centres de santé de référence (CS Réf)

6. Collecte et traitement des données :

6.1. Technique de collecte des données

Entretien avec les agents impliqués dans la gestion de l'épidémie des structures suivantes :

- DNS= Section de surveillance épidémiologique,
- DRS= Chef division, gestionnaire des données, responsable chargé de surveillance épidémiologique,
- CS Réf (commune 1, 2, 3, 4, 5,6),

- Laboratoire de bactériologie de l'INRSP

Exploitation des supports des données (registres de notification, de consultation, et de laboratoire, supports des compilations hebdomadaires des cas et décès),

Utilisation d'une fiche individuelle de collecte de données.

6.2. Procédure de saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies et analysés sur les logiciels : Microsoft Office Word 2007, Excel 2007 et SPSS 16.0

7. Aspects éthiques :

En effet, seuls les numéros d'identification du registre ont été retenus, sans les prénoms et noms des malades. Nous nous sommes abstenus de porter tout jugement de valeur sur le fonctionnement dudit service durant la phase de collecte.

8. Définitions opératoires :

- **Epidémie** : Survenue d'un nombre de cas anormalement élevé d'une maladie pendant une période donnée et dans un l'espace déterminé.
- **Epidémiologie** : Etude de la fréquence et de la distribution d'une maladie dans les populations.
- **Endémie**: Présence continue d'une maladie ou d'un agent infectieux dans une région ou population.
- **la méningite** : elle se définit comme étant une inflammation aigue ou chronique des méninges et des espaces arachnoïdiens dus à un agent pathogène.
- **la méningite à méningocoque**: C'est l'inflammation des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens suite à une agression par les méningocoques. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). C'est une maladie bactérienne qui sévit sous un mode endémo-épidémique.
- **Seuil d'alerte** : Population supérieure à 30.000 habitants : une incidence de cinq cas Pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à 30.000 habitants : deux cas en une semaine *ou* une augmentation du nombre de cas par rapport aux années non épidémiques précédentes.
- **Seuil épidémique** : Population supérieure à 30.000 habitants : une incidence de quinze cas pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine, confirme l'émergence d'une

épidémie de méningite dans toutes les situations. Cependant, quand le risque épidémique est élevé, le seuil épidémique recommandé est de dix cas pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à 30.000 habitants : cinq cas en une semaine *ou* doublement des cas sur une période de trois semaines.

• **Taux d'attaque** : Le taux d'attaque est un taux d'incidence mais ce terme est utilisé comme taux d'incidence cumulé au cours d'une période épidémique. C'est le nombre de nouveaux cas enregistrés pendant une période t sur la population moyenne pendant la même période t multiplié par 100.000.

• **Létalité** : C'est le nombre de décès dus à la méningite pendant une période t sur le nombre de cas de méningite déclaré pendant la même période t multiplié par 100.

• **le cas suspect de méningite** : Toute personne adulte avec apparition brutale d'une fièvre (>38,5°C de température rectale ou 38,0°C de température axillaire) avec un des signes suivants : raideur de la nuque, trouble neurologique ou tout autre signe méningé.

Tout nourrisson avec apparition brutale d'une fièvre (>38,5°C de température rectale ou 38,0°C de température axillaire) avec un des signes suivants : raideur de la nuque ou nuque molle, bombement de la fontanelle, plafonnement du regard, convulsion ou tout autre signe méningé.

• **Le cas confirmé de méningite** : Tout cas suspect chez qui on met en évidence, dans le LCR, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, d'entérobactéries ou autres germes pathogènes.

V. RESULTATS

Du 1 janvier 2009 au 31 décembre 2010, avant l'introduction du MenAfriVac 715 cas suspects de méningite ont été notifiés à la Direction Nationale de la Santé (DNS) dans le district de Bamako dont 11 décès soit un taux de létalité de 1,54%. Un total de 440 LCR prélevés et envoyés au laboratoire de bactériologie de l'institut national de recherche en santé publique (INRSP) pour la confirmation du diagnostic dont 51 cas ont été confirmés soit un taux de positivité de 11,59%. En accordance du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2012, après l'introduction du MenAfriVac 752 cas suspects de méningite ont été enregistrés à la DNS dans le district de Bamako dont 7 décès soit 0,93% du taux de létalité. Un total de 608 LCR prélevés et envoyés au laboratoire de bactériologie de l'INRSP pour la confirmation du diagnostic dont 124 cas ont été confirmés soit 20,39% de positivité.

1. Données épidémiologiques

Tableau II : Répartition des patients en fonction des périodes 2009-2010 et 2011-2012

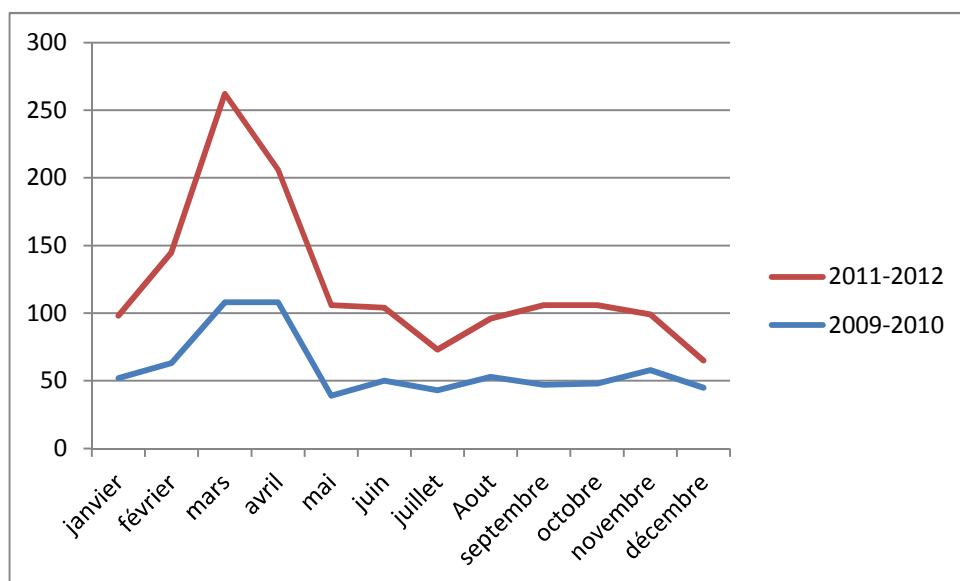
période	Effectif	Pourcentage
2009_2010	715	48,74
2011_2012	752	51,26
total	1467	100

Le nombre de cas suspects de méningite notifiés durant la période 2011-2012 semble être plus élevée (51,26% cas) que celui de la période 2009-2010 avec 48,74%.

Tableau III : Répartition des cas suspects de méningite en fonction des communes

Périodes communes	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Commune1	143	20,00	182	24,20
Commune2	145	20,28	63	8,38
Commune3	53	7,41	40	5,32
Commune4	116	16,22	94	12,50
Commune5	119	16,64	129	17,15
Commune6	139	19,44	244	32,45
Total	715	100,00	752	100,00

Après l'introduction du MenAfriVac, le plus grand nombre de cas suspect de méningite a été enregistré par la commune6 soit 32,45% des cas, Avant l'introduction du MenAfriVac, la commune2 a enregistré le plus grand nombre de cas suspects de méningite (20,28% des cas).



Graphique I : Evolution mensuelle des cas suspects de méningite en fonction des périodes
Des cas suspects de méningite ont été enregistrés durant tous les mois avec un pic en mars au cours des deux périodes.

Tableau IV : Répartition des décès liés a la méningite durant les périodes dans les différentes communes

Périodes Communes	2009-2010		2011-2012	
	décès	Pourcentage (%)	décès	Pourcentage (%)
Commune1	1	9,09	0	0,00
Commune2	3	27,28	1	14,29
Commune3	0	0,00	2	28,57
Commune4	2	18,18	2	28,57
Commune5	4	36,36	2	28,57
Commune6	1	9,09	0	0,00
Total	11	100,00	7	100,00

En raison de la petite taille des chiffres on ne peut pas comparer les nombres de décès par commune.

Par contre le nombre total de décès de 2009-2010 est plus élevé que celui de 2011-2012.

Tableau V : Répartition de la létalité par commune durant les périodes

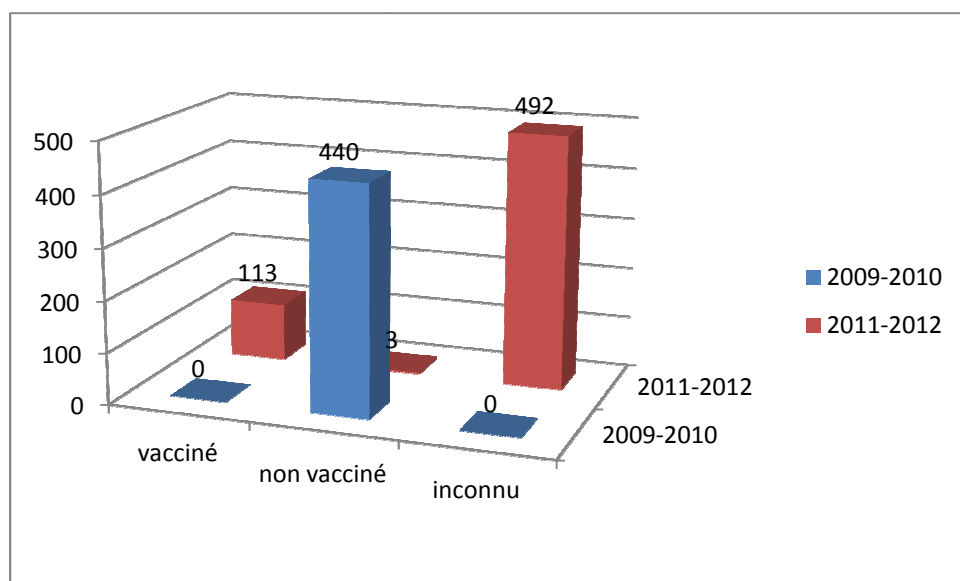
Périodes Communes	2009-2010			2011-2012		
	effectif	décès	Létalité (%)	effectif	décès	Létalité (%)
C1	143	1	0,7	182	0	0,00
C2	145	3	2,07	63	1	1,59
C3	53	0	0,0	40	2	5,00
C4	116	2	1,72	94	2	2,13
C5	119	4	3,36	129	2	1,55
C6	139	1	0,72	244	0	0,00
Total	715	11	1,54	752	7	0,93

La plus forte létalité globale a été enregistrée avant l'introduction du MenAfriVac avec 1,54% contre 0,93% après l'introduction du même vaccin.

Tableau VI : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé selon le statut vaccinal.

Périodes Statut vaccinal	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage (%)	effectif	Pourcentage (%)
Vaccine	0	0,00	113	18,59
Non vacciné	440	100,00	3	0,49
Inconnu	0	0,00	492	80,92
Total	440	100,00	608	100,00

Parmi les patients prélevés (18,59%) avaient bénéficié du MenAfriVac, en 2009-2010 il n'y avait pas du MenAfriVac.



Graphique II : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction de statut vaccinal

DONNEES DE LABORATOIRE

Tableau VII : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction des périodes.

Périodes	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Oui	440	61,54	608	80,85
Non	275	38,46	144	19,15
Total	715	100,00	752	100,00

La ponction lombaire a été effectuée chez 80,85% des patients après l'introduction du MenAfriVac, avant l'introduction du même vaccin 61,54% des patients étaient ponctionnés.

Tableau VIII : Répartition des LCR prélevés en fonction de la durée d'acheminement à l'INRSP

Période	2009-2010		2011-2012	
	Effectif	Pourcentage(%)	Effectif	Pourcentage(%)
Durée entre le prélèvement et la réception du LCR				
-1jour	346	78,64	464	76,32
1-3jour	84	19,09	116	19,08
4-7jours	9	2,04	26	4,28
Plus de 7jours	1	0,23	2	0,32
Total	440	100,00	608	100,00

Avant l'introduction du MenAfriVac l'INRSP avait reçu 78,64% des LCR prélevés au même jour du prélèvement. Après l'introduction du MenAfriVac 76,32% des LCR avaient été reçus au même jour du prélèvement, 0,32% ont fait plus de 7jours avant d'être à l'INRSP.

Tableau IX : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction des communes

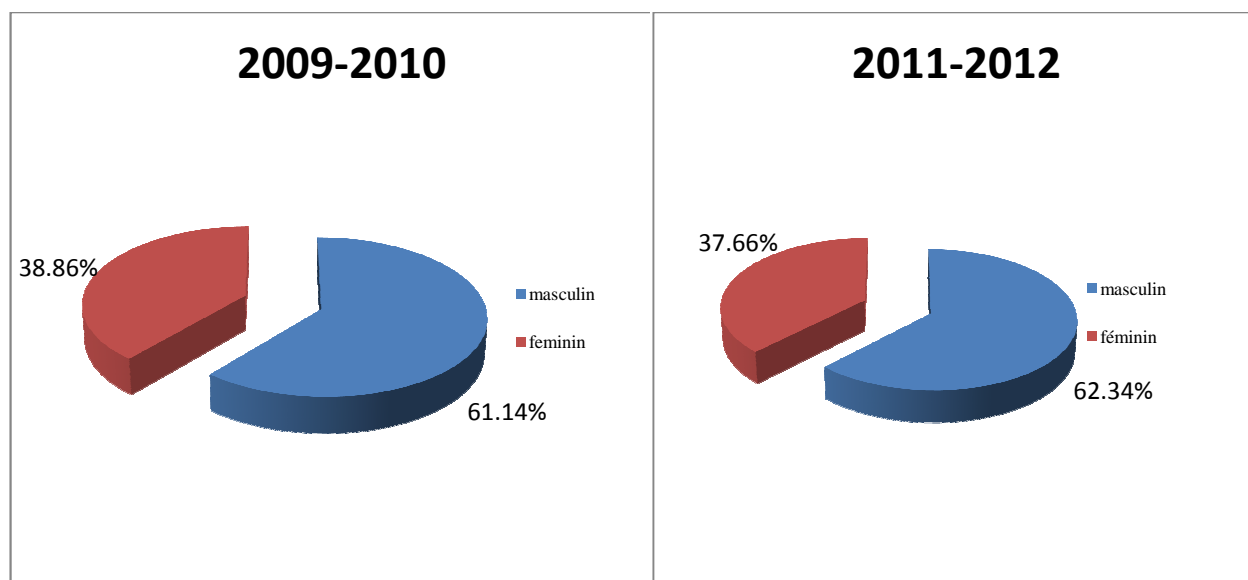
Périodes Commune	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage (%)	effectif	Pourcentage (%)
C1	94	21,36	147	24,18
C2	82	18,64	48	7,89
C3	38	8,64	16	2,63
C4	77	17,50	70	11,51
C5	73	16,59	105	17,27
C6	76	17,27	216	35,53
Inconnu	0	0,00	6	0,99
Total	440	100,00	608	100,00

Le plus grand nombre de LCR a été prélevé après l'introduction du vaccin par la commune 6 (35,53%) suivi de la commune1 (24,18%). Avant l'introduction du MenAfriVac la commune1 avait effectué le plus grand nombre de ponction lombaire (21,36%).

Tableau X: Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction des sexes

Périodes sexe	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Masculin	269	61,14	379	62,34
Féminin	171	38,86	229	37,66
total	440	100,00	608	100,00

Plus de la moitié des patients ponctionnés étaient de sexe masculin aux deux périodes respectivement avec 62,34%, 61,14% de cas et un sexe ratio de 1,57 et 1,66 en faveur du sexe masculin.



Graphique III : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction du sexe.

Tableau XI : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé selon les tranches d'âge

Périodes Tranche d'âge	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
0-11mois	111	25,23	157	25,82
1-4ans	89	20,23	167	27,47
5-14ans	116	26,36	173	28,45
15ans+	124	28,18	111	18,26
Total	440	100,00	608	100,00

Le nombre de cas suspects de méningite de 2009-2010 était élevé chez la tranche d'âge de 15ans+ avec (28,18%), suivi de celle de 5-14ans avec 26,36% des cas suspects,

La tranche d'âge de 5-14ans était le plus touchée de 2011-2012 avec 28,45% des cas suspects suivi de 1-4ans avec 27,47% des cas.

Tableau XII : Répartition des LCR selon l'aspect macroscopique

Périodes Aspects du LCR	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Clair	304	73,61	362	65,34
Hématique	45	10,90	59	10,65
Louche	1	0,24	0	0,00
Purulent	2	0,48	14	2,53
Trouble	53	12,83	106	19,13
Xanthochromique	8	1,94	13	2,35
Total	413	100,00	554	100,00

Avant l'introduction du MenAfriVac le nombre de LCR examiné macroscopiquement était le plus souvent d'aspect clair avec 73,61%, comparable avec les résultats de ceux après l'introduction du vaccin 65,34%.

Notons que 8,88% des LCR n'ont pas fait l'objet de l'examen macroscopique en 2011-2012 et 6,13% des LCR en 2009-2010.

Tableau XIII : Répartition des LCR selon la cytologie durant les périodes

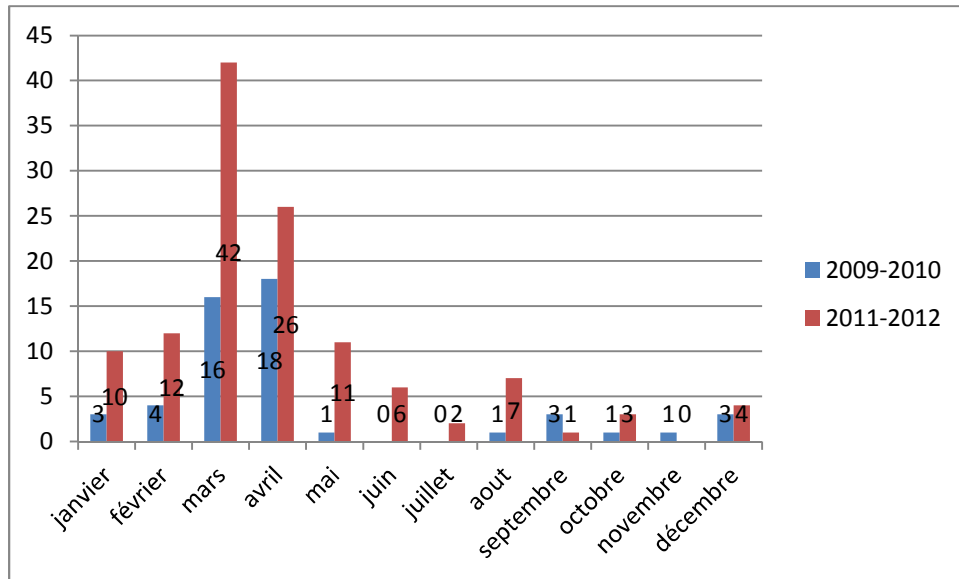
Périodes Leucocytes/mm	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
1-100leucocytes	140	86,96	388	93,72
+ 100leucocytes	21	13,04	26	6,28
Total	161	100,00	414	100,00

Dans notre étude 93,72% des patients avaient 1-100leucocytes dans les LCR à l'examen cytologique après l'introduction du MenAfriVac, et 86,96% des patients avaient 1-100leucocytes dans les LCR avant l'introduction du MenAfriVac.

Tableau XIV : Répartition des résultats des examens bactériologiques des LCR

Périodes Examens	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Latex	33	46,48	82	36,45
Culture	38	53,52	59	26,22
PCR	0	0,00	84	37,33
Total	71	100,00	225	100,00

Avant l'introduction du MenAfriVac la culture a été positive dans 53,52% de résultats des examens effectués suivis de latex (46,48%), après l'introduction du même vaccin la PCR était positive dans 37,33% de résultats de LCR suivi de latex avec 36,45%.



Graphique IV : Répartition mensuelle des cas confirmés de méningite

C'est durant la période de mars à avril que la majorité des cas de méningite bactérienne confirmée a été enregistrée :

- En 2009-2010, 34 cas confirmés ; soit 66,67%
- En 2011-2012, 68 cas confirmés, soit 54,84%.

Les pics ont été atteints respectivement en avril avec 18 cas confirmés en 2009-2010 et en mars avec 42 cas confirmés en 2011-2012.

Tableau XV : Répartition des cas confirmés de méningite selon le résultat de la coloration Gram

Périodes Coloration de Gram	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
Diplocoques à Gram négatif	31	75,61	68	61,26
Diplocoque à Gram positif	5	12,20	25	22,52
Bacille à Gram négatif	4	9,75	11	9,91
Bacille à Gram positif	0	0,00	1	0,90
Cocci Gram positif	1	2,44	6	5,41
Total	41	100,00	111	100,00

La coloration de Gram a permis d'identifier 75,61% de diplocoques à Gram négatif avant l'introduction du MenAfriVac, et 61,26% de diplocoques à Gram négatif après le MenAfriVac.

Tableau XVI : Répartition des germes identifiés par le latex

Périodes Germes	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
<i>N.meningitidis</i> A	25	75,76	0	0,00
<i>Nm</i> W135/Y	0	0,00	57	69,51
<i>S.pneumoniae</i>	2	6,06	22	26,83
<i>H.influenzae</i>	2	6,06	3	3,66
Autres	4	12,12	0	0,00
Total	33	100,00	82	100,00

Avant l'introduction du MenAfriVac, *N.méningitidis* A était prédominant avec 75,76% suivi du pneumocoque (6,06%).

Après l'introduction du MenAfriVac, aucun cas de *NmA* n'a été mis en évidence et une prédominance de *Nm* W135/Y avec 69,51% apparait suivie du pneumocoque (26,83%).

Les autres pathogènes étaient les entérobactéries, *Staphylocoque aureus*, *K. pneumoniae*.

Tableau XVII : Répartition des germes identifiés par la culture

Périodes Germes	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage(%)	effectif	Pourcentage(%)
<i>NmA</i>	19	50,00	0	0,00
<i>Nm</i> W135	0	0,00	31	52,54
<i>S.pneumoniae</i>	3	7,89	7	11,86
<i>H.influenzae</i>	2	5,26	0	0,00
Autres	14	36,84	21	35,59
Total	38	100,00	59	100,00

Avant l'introduction du MenAfriVac, la prédominance du *N. meningitidis* A a été confirmé par la culture avec 50,00% suivi du *pneumocoque* (7,89%) et *H.influenzae* (5,26%).

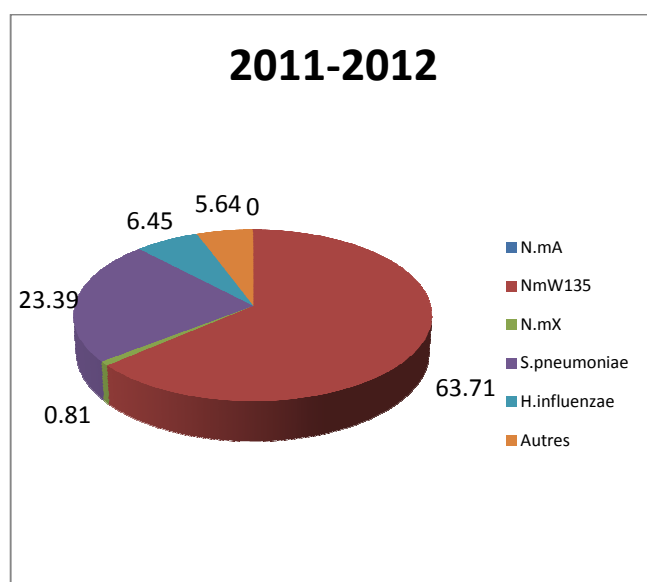
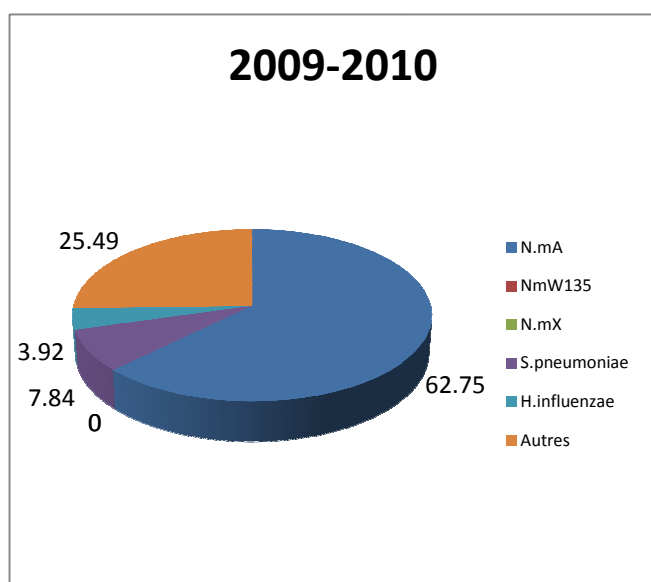
Après l'introduction du vaccin monovalent conjugué A, le *Nm* A disparaît pour donner la place au *Nm* W135 avec 52,54% suivi du *S. pneumoniae* (11,86%).

Les autres pathogènes étaient : les entérobactéries , *K. pneumoniae*, et *Staphylococcus aureus*.

Tableau XVIII : Répartition des germes identifiés par Latex, la PCR et/ou la culture

périodes Germes	2009-2010		2011-2012	
	effectif	Pourcentage (%)	effectif	Pourcentage (%)
<i>N.mA</i>	32	62,75	0	0,00
<i>NmW135</i>	0	0,00	79	63,71
<i>N.mX</i>	0	0,00	1	0,81
<i>S.pneumoniae</i>	4	7,84	29	23,39
<i>H.influenzae</i>	2	3,92	8	6,45
Autres germes	13	25,49	7	5,64
Total	51	100,00	124	100,00

La combinaison des examens au latex, la culture et la PCR a permis de mettre en évidence, Avant l'introduction du MenAfriVac le *NmA* a été prédominant soit 62,75% des cas. Après l'introduction du MenAfriVac *NmW135* a été prédominant (63,71% des cas), suivi du pneumocoque avec 23,39% des cas.



Graphique V : répartition des germes identifiés par le latex et/ou la culture

VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur tous les cas suspects de méningite notifiés à la Direction Nationale de la Santé et tous les cas de méningite confirmés au laboratoire de Bactériologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique survenus dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfriVac (durant les périodes du 1^{er} Janvier 2009 au 31 décembre 2010, et du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2012). Dans cette étude nous avons recensé de 2009 à 2010, 715 cas suspects de méningite notifiés au niveau de la Direction Nationale de la Santé, 440 LCR prélevés chez les patients suspects de méningite (soit 61,54 % des cas suspects) et envoyés à l'INRSP pour la confirmation. Parmi ces cas suspects 11,59% ont été confirmés par le laboratoire.

En 2011-2012, 752 cas suspects de méningite ont été notifiés à la DNS, 608 LCR prélevés soit 80,85% des cas suspects et analysés dont 23,36% a été positif.

Notre étude a porté sur les données sociodémographiques de ces cas, les étiologies, la prévalence de la méningite.

1) Aspects épidémiologiques :

1.1 Selon la période :

Après l'introduction du MenAfriVac, le plus grand nombre de cas suspects de méningite a été notifié (51,26%) contre (48,74%) avant l'introduction du MenAfriVac.

Ce taux élevé des cas suspects de méningite malgré l'introduction du MenAfriVac pourrait s'expliquer par le renforcement rigoureux de la surveillance du méningocoque A.

1.2 Répartition géographique des cas suspects de méningite bactérienne

Des cas suspects de méningite ont été enregistrés dans toutes les communes de Bamako durant les deux périodes : avant l'introduction du MenAfriVac, sur 715 cas suspects de méningite, la commune2 en a enregistré 145 cas soit 20,28 % des cas suivi de la commune1 113 cas (22,6 %) et la commune5 (15% des cas).

Ces résultats sont différents de ceux enregistrés après l'introduction du MenAfriVac, sur 752 cas suspects la commune6 a enregistré 244cas (32,45%) suivi de la commune1 avec 24,20% et la commune5 avec 17,15%.

Le nombre élevé des cas suspects de méningite après l'introduction du MenAfriVac en commune6 pourrait s'expliquer par la constriction de l'hôpital du Mali et la résurgence de *NmW135*.

Le statut vaccinal de 113 cas suspects de méningite était connu ; soit 18,59% après l'introduction du MenAfriVac.

1.3 Selon les tranches d'âge

Nous avons constaté que la méningite atteint toutes les tranches d'âge :

Avant l'introduction du MenAfriVac nous avons noté une prédominance de la tranche d'âge de 15 ans et + (28,18%).

Ces résultats sont différents avec ceux d'après l'introduction du MenAfriVac dont la tranche d'âge de 5 à 14ans était prédominante avec 28,45%.

Nos résultats avant l'introduction du MenAfriVac sont comparables avec ceux de **Stéphanie Jackie. T.D [9]** qui a montré que la tranche d'âge de 11-20 ans était la plus touchée avec 36,19%.

Après l'introduction, nos résultats sont proches avec ceux **d'AMARI. N [24]** qui a montré que la tranche d'âge de 1-15 ans était la plus touchée avec 75 % ; mais nous n'avons pas eu la même classification des tranches d'âge.

On peut dire que la méningite a affecté des sujets de plus en plus jeunes après l'introduction du vaccin monovalent conjugué A.

1.4 Selon le sexe

Nous avons noté une prédominance de la méningite dans le sexe masculin aux deux périodes par rapport au sexe féminin respectivement 61,14 %, et 62,34% pour le sexe masculin contre 38,86 %, et 37,66% pour le sexe féminin.

Nos résultats sont semblables à ceux de **KONATE. M [18]**, **ABDOU. H [21]**, **TRAORE. A.D [27]** et **GOITA. L [12]**.

Par contre **DEMBELE. A [13]** en 2000 a eu une prédominance du sexe féminin 52,5 % contre 47,5 % pour le sexe masculin.

TRAORE. K [25] en 1996-1999 n'a pas trouvé une différence significative entre les deux sexes (56,84 % pour le sexe masculin contre 43,16% pour le sexe féminin).

1.5 Selon la provenance du LCR

Avant l'introduction du MenAfriVac sur les 440 LCR prélevés durant notre étude, 94 (21,36%) provenaient de la commune1 suivie de la commune2 avec 18,64% et la commune4 (17,5%).

Après l'introduction du vaccin sur les 608 LCR prélevés 216 (35,53%) provenaient de la commune6 suivie des communes 1 et 5 avec respectivement 24,18% et 17,27%.

2. Aspects biologiques :

2.1 Selon la nature des espèces bactériennes isolées

Avant l'introduction du MenAfriVac, Nous avons isolé les espèces bactériennes suivantes :

S. pneumoniae, *H.influenzae b*, *Neisseria meningitidis A* et d'autres bactéries (*Staphylococcus aureus*, entérobactéries, *K pneumoniae*)

Après l'introduction du dit vaccin aucun cas du *méningocoque A* n'a été isolé, les autres espèces bactériennes ont été : le *méningocoque W135*, *S.pneumoniae*, *H.influenzae b*.

La disparition du *NmA* pourrait être due à la vaccination au MenAfriVac.

2.2 Selon la prédominance des germes

Selon nos résultats (le latex, la PCR et/ou la culture) : avant l'introduction du MenAfriVac le *Méningocoque A* a été prédominant avec 62,75% des cas, suivi du *pneumocoque* (7,84%) et de *l'haemophilus influenzae b* (3,92%).

Ces résultats sont comparables avec ceux de **SIDIBE.D** en 1990 [26] et **TRAORE. K** [25] de 1994-1999 qui ont montré la prédominance du méningocoque, ils ont trouvé approximativement 39,66% pour le méningocoque A, 30,17% pour le pneumocoque, 26,73% pour *l'Haemophilus influenzae b*.

KANE. A.M [30] et **KONE. O** 1994-1998 [22] ont placé les méningocoques à la première position avec respectivement 57,19 % et 67,6 % mais suivi de *H.influenzae b* (23,91 % et 17,8%) et du pneumocoque (18,57 % et 14, %).

Par contre, **DIARRA. M** [6], a trouvé une prédominance de *S. pneumoniae* avec 56,3 % suivi de méningocoque A avec 20,5% et de *H. influenzae b* qui occupait la troisième place avec 18,8 %. De même, **GOITA. L** en 2002 [12] a trouvé une prédominance du pneumocoque avec 40,12 % suivi de *H.influenzae b* (37,85 %) et du méningocoque A (5,08 %).

SOKONA. A [23] a trouvé que *H.influenzae b* occupait la première place avec 45,32 % suivi du pneumocoque (30,37 %) et du méningocoque (24,29 %).

Après l'introduction du MenAfriVac le Méningocoque W135 était prédominant avec 66,10% suivi du *pneumocoque* 22,88% et de *l'Haemophilus influenzae b* 4,24%.

Le remplacement du méningocoque A par W135 pourrait s'expliquer par l'impact du MenAfriVac sur le méningocoque A, on peut dire que la disparition du méningocoque A pourrait entraîner l'apparition du méningocoque W135 qui doit être surveillé.

2. 3 Répartition saisonnière

Nous avons constaté que les méningites sévissent en toute saison de l'année avec un pic au mois d'avril (35,29 %) avant l'introduction du MenAfriVac et un pic au mois de mars (33,87%) après l'introduction du MenAfriVac. Cette répartition saisonnière des méningites est caractéristique des pays de la ceinture méningitique de Lapeyssonnie où des flambées épidémiques ont lieu de janvier en juin avec un pic en mars, avril, mai.

Ces résultats sont semblables à ceux de **GOITA. L** [12], **KONE. O** [22] et **SEYDI. M** et **Coll.** [14] qui ont montré que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais culminent pendant les mois les plus chauds de l'année.

2. 4 selon la létalité

Sur les 715 cas de méningites notifiés au niveau de la Direction Nationale de la Santé, nous avons noté une létalité 1,54% avant l'introduction du MenAfriVac contre une létalité de 0,93% sur les 752 cas suspects de méningite notifiés après l'introduction du vaccin.

Toutefois une comparaison ne peut pas être faite en raison de la petite taille des chiffres.

VII. CONCLUSION :

Cette étude rétrospective nous a permis de comparer la situation épidémiologique de la méningite, et les étiologies de méningite bactérienne avant et après l'introduction du MenAfriVac dans le district de Bamako. Elle nous a donnée également une idée de l'impact du MenAfriVac sur l'évolution de la méningite à méningocoque A.

Durant ces deux périodes nous avons recensé :

- Avant l'introduction du MenAfriVac ,715 cas suspects de méningite, parmi eux 440 LCR ont été analysés au laboratoire de bactériologie de l'INRSP dont 11,59% confirmés positifs.
- Après l'introduction du MenAfriVac sur 752 cas suspects de méningite, 608 LCR ont été analysés dont 20,39% confirmés positifs.

Dans le District de Bamako, avant la vaccination au MenAfriVac, le NmA était la première cause de méningite bactérienne, suivi du pneumocoque, et de l'Hib.

Après l'introduction du vaccin monovalent conjugué A, aucun cas de méningite à méningocoque A n'a été enregistré dans le District de Bamako. Le plus grand nombre de cas de méningite enregistré après l'introduction du MenAfriVac serait dû à une recrudescence des cas dus au sérogroupe W135 qui s'est substitué au MnA en voie de disparition. Une épidémie de méningite à MnW135 est à craindre dans un futur proche.

La méningite a touché toutes les tranches d'âges, mais la tranche d'âge la plus touchée a été celle de 15ans+ en 2009-2010 et celle de 5-14ans en 2011-2012. Le sexe masculin a été prédominant dans tous les cas.

La létalité globale a été de 1,54 % avant l'introduction du vaccin et 0,93% après l'introduction du vaccin monovalent conjugué A.

VIII. RECOMMANDATIONS:

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

A l'OMS

- ✓ assurer l'approvisionnement des pays en milieux Trans-Isolate (T.I) pour le transport des échantillons de LCR,
- ✓ Continuer de mobiliser les ressources financières nécessaires pour la consolidation des acquis et la coordination des activités de lutte contre la méningite.
- ✓ Financer d'autres projets de vaccin contre les sérogroupes capables d'entraîner d'épidémie dans la ceinture méningitique.

A la DNS

- ✓ Renforcer la surveillance du méningocoque A.
- ✓ Renforcer la capacité des centres de santé de Bamako à transporter les LCR dans un délai de 24 heures.
- ✓ Superviser et fournir un appui technique aux activités dans le district sanitaire,
- ✓ Evaluer le système de surveillance épidémiologique,
- ✓ Introduire le MenAfriVac dans la vaccination de routine.

A l'INRSP

- ✓ Veiller à la formation des techniciens des laboratoires périphériques, leur supervision et leur approvisionnement en réactifs et équipements tout au long de l'année
- ✓ Assurer le feedback (rétro information) aux systèmes d'information sanitaires des CSRéf de district.
- ✓ Organiser des sessions de recyclage/formation pour les techniciens de laboratoire à tous les niveaux.

Aux services et au personnel de santé

- ✓ Impliquer d'avantage le laboratoire dans la confirmation des cas suspects de méningite.
- ✓ Eviter toute antibiothérapie avant la ponction lombaire.
- ✓ Mentionner le statut vaccinal dans les informations à recueillir chez les cas suspects.

Au grand public

- ✓ Amener au centre de santé de toute urgence toute personne ayant une fièvre avec raideur de la nuque, ou tout autre signe méningé.

IX REFERENCES

1. Procédures Opérationnelles Standards pour la surveillance renforcée de la méningite en Afrique (Janvier 2005)

2. WHO Recommended standards for the surveillance of Vaccine Preventable Diseases (May 2003)

3. Guide technique pour la surveillance intégrée de la maladie et de la réponse

4. Nicolas P, Débonde J.M., Martet G. *Neisseria meningitidis* et méningites. *Med. Trop.*, 1999, 59, 68-78.

5.OMS. Détecter une épidémie de méningocoque dans les pays à forte endémicité en Afrique, Recommandations de l'OMS. *REH*, 2000, 75, 306-309.

6. Diarra François. M :

Facteurs pronostiques de devenir des enfants atteints de méningite bactérienne dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 2009-2010.

Thèse Med. Bamako

7. Nicolas P. Epidémie de méningite à méningocoques de sérotype W135 en 2000 et 2001. *Med. Trop.*, 2001, 61, 259-261.

8. Nicolas F., Débonde J.M. Infections à méningocoques. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-013-A-10,2002, 23 p.

9. Mlle Towa Djeungoue Stéphanie Jackie :

Épidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007. Thèse de médecine

10. WWW.MENINGVAX.ORG: OMS MenAfriVac, éliminer les épidémies de méningite en Afrique.

11. Drissa Goïta

Emergence du méningocoque W135 en Afrique ; cas du Mali de janvier 2000 à juin 2004.

Thèse Méd. Bamako 2005.

12. GOITA. L

Les méningites purulentes de l'enfant : fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique, et évolutif Thèse Méd. Bamako 2003 N°77.

13. DEMBELE. A

Méningites purulentes du nouveau-né de 0- 60 jours de vie dans le service de Réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd. Bamako, 2001, N°74.

14. SEYDI. M, SOUMARE. M, SOW.A.T, NDOUR. C.T et COLL

Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébrospinales à Dakar. *Méd. Trop* 2002 ; 62, 2 :137-40.

15.OMS. Méningite à méningocoques. Aide-mémoire N°141. Novembre 2012.

16. Nicolas P. Epidémies de méningite à méningocoques dans la ceinture de la méningite (1995-2011) et introduction du vaccin méningococcique A conjugué. *Méd. Santé Trop.*, 2012, 22, 246-258.

17. Lucile Bochu

Intérêt d'un score d'aide au diagnostic dans la prise en charge des méningites aiguës communautaires de l'adulte. Thèse. Med (Paris XII)

18. KONATE. M

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie III) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm. Bamako, 1992, N°19.

19. Berthe A.N.

Aspects cliniques et bactériologiques des méningites purulentes en milieu pédiatrique.

Thèse Méd. Bamako, 1979 n°35.

20. DIA. A

Attitude des agents de santé face à la gestion des épidémies : cas de l'épidémie de méningite cérébro-spinale au Mali en 1997

Thèse Méd. Bamako 2001, N°20.

21. ABDOU. H

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de Pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd. Bamako, 2000 N°52.

22. KONE. O

Approche épidémio-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré de 1998 à 1998.

Thèse Méd. Bamako 1999 N°43.

23. -SOKONA. H

Etude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako (à propos de 360 prélèvements).

Thèse Pharm. Bamako, 1988 N°14.

24. AMARI. N

Planification et gestion des soins de santé lors des épidémies : cas de l'épidémie de méningite au Mali (février-juin 1996).

Thèse Pharm. Bamako, 1998, N 1 :75

25. TRAORE. K

Etude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de Référence de l'INRSP de 1996 à 1999.

Thèse Pharm. Bamako, 2000 N°33.

26. SIDIBE. D

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali
(Partie II) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm. Bamako, 1990, N°15.

27. TRAORE. A.D

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali
(Partie I) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm. Bamako, 1990, N°10.

30. KANE. A.M

Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999.

Thèse Pharm. Bamako, 2003, N°59.

31. THERA. D

Etude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako (à propos de 360 prélèvements).

Thèse Pharm. Bamako, 1989 N°

32. HAIDARA TM.

Etude cyto-bactériologique du LCR à Bamako, Thèse, Med 2003

33. copyright association médicale canadienne méningite tuberculeuse et VIH.

Les éditons santés, Rogers media 2004

34. Kago GF. Méningite purulente de l'enfant à Yaoundé(Cameroun), recherche des complications à l'échographie. Ann Pédiatrie 1991,38

35. AVRIL. J.L, DABERNAT. H, DENIS. F, MONTEIL. H

Bactériologie Clinique Ellipes, Paris 1999 2 éd.

36. AVRIL. J.L, DABERNAT. H, DENIS. F, MONTEIL. H

Bactériologie Clinique Ellipes, Paris 2000 3 éd.

Fiche d'enquête

Date d'enregistrement:...../...../.....

Semaine n°.....

I) données sociodémographiques :

Age.....Sexe:...../...../

Résidence : C I /...../ CII/...../ CIII /...../ CIV /...../

CV /...../ CVI /...../

II) Mois de survenue de cas :

1) janvier /.... /

2) février /.... /

3) Mars /.... /

4) Avril /.... /

5) Mai /.... /

6) Juin /.... /

7) Juillet /.... /

8) Aout /.... /

9) Septembre /... /

10) Octobre /.... /

11) Novembre /.... /

12) Décembre /... /

III) statut vaccinal

Vaccination : oui /.../ non /.../ année : /..... /

IV) si vaccination effectuée, quel type de vaccin :.....

V) résultats des examens des L C R :

1) coloration de gram :

a) cocci gram positif /.../

b) cocci gram négatifs /.../

c) bacilles gram positif /.../

d) bacilles gram négatifs /.../

f) autres à préciser:.....

2) latex:

- | | | |
|------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| a) Pneumocoque /.../ | b) méningocoque A /.../ | c) méningocoque B/.../ |
| d) méningocoque C/.../ | e) méningocoque Y/.../ | f) méningocoque W135/.../ |
| g) H. influenza b/.../ | i) non fait/.../ | h) autres à préciser :..... |

3) culture :

- | | | |
|------------------------|------------------------|-----------------------------|
| a) pneumocoque/.../ | b) méningocoque A/.../ | c) méningocoque B/.../ |
| d) méningocoque C/.../ | e) méningocoque Y/.../ | f) méningocoque W135/.../ |
| g) H. influenza b/.../ | i) non fait/.../ | h) autres à préciser :..... |

4) PCR :

- | | | |
|------------------------|------------------------|-----------------------------|
| a) pneumocoque/.../ | b) méningocoque A/.../ | c) méningocoque B/.../ |
| d) méningocoque C/.../ | e) méningocoque Y/.../ | f) méningocoque W135/.../ |
| g) H. influenza b/.../ | i) non fait/.../ | h) autres à préciser :..... |

V) antibiothérapie avant la réalisation de la ponction lombaire :

Oui /.... / non /.... /

VI) devenir du cas :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : SAIBOU

Titre de Thèse : Aspects épidémiologiques et bactériologiques de la méningite dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfriVac : Etude comparative des données des périodes de (2009-2010) et (2011-2012).

Année universitaire : 2012-2013

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, et d'Odonto- Stomatologie

Secteur d'intérêt : Bactériologie, Surveillance épidémiologique, Infectiologie

RESUME

Le Mali, pays situé dans la ceinture africaine de la méningite, dans la quelle chaque année des épidémies de méningite sont observées.

Notre étude de type rétrospective a été effectuée avec pour objectifs de comparer l'évolution de la méningite bactérienne dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfriVac, soit une période de 4 ans.

Durant la période de notre étude 51 cas de méningite ont été confirmés avant l'introduction du MenAfriVac et 124 cas de méningite après l'introduction au laboratoire bactériologique de l'INRSP

Il ressort de notre étude que aucun cas de méningocoqueA n'a été identifié après l'introduction du vaccin (MenAfriVac), les autres germes responsables de la méningite bactérienne dans le district de Bamako étaient, *Nm. W135* (63,71%), le pneumocoque (22,88 % des cas) et l'*haemophilus influenzae b* (4,24 % des cas) et le méningocoqueX (0,85%).

Avant l'introduction les germes identifiés étaient : le méningocoqueA (62,75%), le pneumocoque (7,84%), l'*haemophilus influenzae b* (4,24%).

Avant l'introduction du vaccin, la tranche d'âge de 15ans+ a été la plus touchée par la méningite avec 28,18%.

Après l'introduction du MenAfriVac, la tranche d'âge 5-14ans été la plus touchée avec 28,45%.

Le sexe masculin été prédominant aux deux périodes avec respectivement 61,14% et 63,71%.

IDENTIFICATION OF SHEET

Name: **DOUMBIA**

First name: **SAÏBOU**

Title of thesis: aspects epidemiological and bacteriological meningitis in the district of Bamako before and after the introduction of MenAfriVac: comparative study of data from periods (2009-2010) and (2011-2012).

Academic year: 2012-2013

City of Defense: Bamako

Country of origin: Mali

Filing location: library of the Faculty of medicine, and Odonto – Stomatology

Sector of interest: bacteriology, epidemiological Surveillance, infectious diseases

Summary:

Mali, country located in the African meningitis belt, in the every year epidemics of meningitis are observed.

Our retrospective study was carried out with aims to compare the evolution of bacterial meningitis in the district of Bamako before and after the introduction of MenAfriVac, will be a period of 4 years. During the period of our study 51cas of meningitis have been confirmed before the introduction of MenAfriVac and 124 cases meningitis after the introduction in the laboratory bacteriological the INRSP indicated in our study that no cases of Meningocoquea has been identified after the introduction of the vaccine (MenAfriVac), other responsible germs of bacterial meningitis in the Bamako district were, NM W135 (63.71%), Pneumococcus (22.88% of cases) and haemophilus influenzae b (4.24% of cases) and Meningocoquex (0.85%). Prior to introducing the identified seeds were: Meningocoquea (62.75%), Pneumococcus (7.84%), haemophilus influenzae b (4.24%). Before the introduction of the vaccine, the 15 + age group was most affected by meningitis with 28.18%. After the introduction of MenAfriVac, the age range was the most affected with 28.45%. The male was predominant in the two periods with respectively 61.14% and 63.71%.

Serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.