

MINISTRE DE L'EDUCATION DE  
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un peuple - Un But - Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES  
TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO (USTTB)**



**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
(FMOS)**

**Année universitaire : 2019 – 2020**

**N°..... /**

## **TITRE**

---

**ASPECTS EPIDEMIO- CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET  
EVOLUTIFS DE LA MENINGITE BACTERIENNE DE L'ENFANT AGE  
DE MOINS DE 5 ANS.**

---

## **THESE**

Présentée et soutenue publiquement le / / 2020 devant le jury de la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie

**Par :**

**M. Abdourhamane Amadou**

**Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'état)**

## **JURY**

**Président du jury :** Pr Sounkalo Dao

**Membres du jury :** Dr Ibrahim Ahamadou

**Co-directeur de thèse:** Dr Abdoul Karim Doumbia

**Directeur de thèse :** Pr Boubacar Togo

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **Je dédie ce travail ;**

- **A mon créateur ALLAH**, le tout puissant, l'Être suprême, l'éternel, l'omniscient, l'omnipotent, créateur de l'univers, celui qui met tout et dont rien ne met-il. Merci de m'avoir guidé tout en m'accordant la force, le courage et une santé pour mener à bout ce travail.
- **Au Prophète Mohammed** (paix et salut sur lui), merci de nous avoir légué les bons enseignements du bien vivre ensemble. Que le tout puissant nous accorde la chance d'être parmi tes voisins du paradis.
- **A mon Père : Amadou Assayadi**

Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments d'aujourd'hui. Tu es toujours à nos côtés, 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. Les sacrifices, les conseils et les encouragements que vous m'avez prodigués tout au long de ma vie scolaire. Veuillez trouver dans ce travail le fruit de votre patience et de vos efforts.

- **A ma Mère : Adama Cissé**

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers toi ! Femme courageuse, croyante, généreuse, source de ma vie. Tu as toujours été un modèle de foi pour moi. Tu nous as toujours rassurés et réconfortés. Pardonne-moi pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causée. Merci pour ton amour, ton soutien, merci du temps que tu as consacré pour moi, que Dieux te bénisse et te garde aussi longtemps auprès de nous. Toi qui nous as enseigné les bonnes conduites de la vie, ce travail est pour toi.

- **A mes frères et sœurs**

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni la gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que vous avez déployés pour mes études. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du soutien que vous m'avez toujours donné. Je vous remercie énormément pour

vos soutien et votre inquiétude. Puisse ce travail vous inspirer et vous inciter à toujours aller de l'avant.

- **A mon oncle : Mahamadou Harouna**

Tu as toujours fait preuve d'attachement, de sincérité, et de considération envers ma personne, je ne saurais assez vous remercier pour tout ce que vous avez pu faire pour moi. Trouve ici ma profonde gratitude. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritiez.

- **A ma Tante : Kadidjatou Koné**

Aucun mot ne pourrait compenser ton soutien et ton amour. Durant mes études, vous avez toujours été un soutien sûr et adroit, avec toute votre affection et bon sens. Puisse Dieu me donner la force et le courage pour vous montrer mon respect, mon estime et mon grand amour. Je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur, santé et réussite.

## REMERCIEMENTS

- A mon pays le Mali, pour l'accès à l'éducation. Qu'ALLAH veille sur mon pays tout en le donnant une paix durable. Amen
- A tout le corps professoral de la FMOS/FAPH pour l'enseignement reçu
- A tout le personnel du CHU-GT en général et celui du département de pédiatrie en particulier : Merci pour ces moments de partage d'expériences pour le bien être des patients.
- A tous nos maîtres du département de pédiatrie : Pr Boubacar Togo, Pr Mariam Sylla, Pr Fatoumata Dicko, Pr Abdoul Aziz Diakité, Dr Djeneba Konaté, Dr Ibrahim Ahamadou, Dr Pierre Togo, Dr Abdoul Karim Doumbia, Dr Karamoko Sacko, Dr Belco Maiga, Dr Adama Dembélé, Dr Mohamed Elmouloud Cissé, Dr Oumar Coulibaly, Dr Hawa G Diall, Dr Aminata Doumbia, Dr Aba Coulibaly, Dr Leyla Maiga. Merci pour tous les efforts que vous faites pour le bien-être des enfants malades ainsi que l'enseignement de qualité que vous transmettez à vos élèves.
- A mes oncles
- A mes compagnons et amis : Que je ne peux nommer de peur d'en oublier, mais j'en suis sûr qu'ils sauront se reconnaître, merci de votre soutien.
- A mes chers aînés
- A tous mes camarades thésards et DES du département de pédiatrie du CHU-GT

# **HOMMAGES A NOS MAITRES ET JUGES**

## **A notre Maître et Président du jury**

### **PROFESSEUR SOUNKALO DAO**

- **Professeur titulaire des maladies infectieuses et tropicales à la FMOS ;**
- **Responsable des cours d'infectiologie à la FMOS ;**
- **Senior Investigateur du programme NIAD/ NH/ FMOS, UCRC/ SEREFO ;**
- **Président de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT) ;**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI) ;**
- **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) ;**
- **Chef de service des maladies infectieuses du CHU Point G ;**
- **Ancien chef du Département d'Enseignement et de Recherche de Médecine et Spécialités Médicales à la FMOS ;**
- **Membre du Collège Ouest-Africain des Médecins (WACP).**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cette thèse. Vos indispensables conseils nous ont dirigé et aider dans son élaboration. Nous n'avons jamais cessé d'admirer l'immensité de votre savoir. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et vif remerciements.

## **A notre Maître et Juge**

### **DOCTEUR IBRAHIM AHAMADOU**

- **Spécialiste en Néonatalogie**
- **Chargé de recherche au CHU Gabriel TOURE**
- **Praticien Hospitalier**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver ici notre reconnaissance et remerciements respectueux.

## **A notre Maître et Co-directeur**

### **DOCTEUR ABDOUL KARIM DOUMBIA**

- **Enseignant-chercheur ;**
- **Chargé de recherche en pédiatrie ;**
- **Secrétaire Général Adjoint de l'Association Malienne de Pédiatre (AMAPED).**

Cher maître,

Nous vous remercions infiniment d'avoir réservé un accueil bienveillant, prodiguer de bon conseils dans le rôle délicat d'encadreur. Votre attention et votre soutien nous ont aidés efficacement dans l'élaboration de ce travail. Veuillez agréer notre haute considération et l'expression de nos sentiments dévoués.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**PROFESSEUR BOUBACAR TOGO**

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS ;**
- **Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE ;**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique ;**
- **Membre de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) ;**
- **Secrétaire Général du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP).**

Cher maître,

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail ; les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précis, nous vous en remercier. Votre bonté, votre modestie ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime et profond respect. Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**BEH.HS** : Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Hors-Série.

**BHE** : Barrière Hémato-Encéphalique.

**BHM**: BarrièreHémato-Méningée.

**CDC**: Centers for Disease Control and Prevention.

**CHU**: Centre Hospitalier universitaire.

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice.

**CRP**: C-Protéine Réactive.

**C3G**: Céphalosporines 3ème Génération.

**DNS** : Direction nationale de la santé.

**dL** : Décilitre.

**EDSM VI** : Enquête Démographique et de Santé au Mali, 6<sup>ème</sup> édition.

**ECMO** : Extracorporeal Membrane Oxygenation.

**ENI** : Ecole Nationale des Ingénieurs.

**Hib**: Haemophilus influenzae type b.

**HTA** : Hypertension Artérielle.

**HTIC** : Hypertension Intracrânienne.

**INVS** : Institut National de Veille Sanitaire.

**Kg**: Kilogramme.

**LCR**: Liquide céphalorachidien.

**mg**: Milligramme.

**ml**: Millilitre.

**NFS** : Numération Formule Sanguine.

**NSE**: Niveau socio-économique.

**OMS**: Organisation mondiale de la santé.

**ORL**: Oto-rhino-laryngologie.

**PEV** : Programme Elargi de Vaccination.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

**PL** : Ponction Lombaire.

**PSDP** : Pneumocoque de Sensibilité Diminuée à la Pénicilline.

**SA :** Semaines d'Aménorrhées.

**SEC:** Socio-économique.

**SNC :** Système Nerveux Central.

**SPILF:** Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française.

**SPSS:** Statistical package for the social sciences.

**TDM:** Tomodensitométrie.

**VIH:** Virus de l'Immunodéficience Humaine.

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Composition chimique du LCR [10]. .....	15
Tableau II: Traitement de première intention des méningites bactériennes de l'enfant selon l'orientation étiologique .....	28
Tableau III: Répartition des patients selon l'âge.....	36
Tableau IV: Répartition des patients selon le sexe .....	37
Tableau V: Répartition des patients selon la résidence.....	37
Tableau VI: Répartition des patients selon la référence .....	37
Tableau VII : Répartition des patients selon la structure de référence .....	38
Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	38
Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents .....	39
Tableau X: Répartition des patients selon les conditions socio-économiques ...	39
Tableau XI: Délais entre le début de la symptomatologie et le 1er contact avec un médecin.....	39
Tableau XII: Répartition des patients selon le traitement antérieur.....	40
Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes cliniques.....	40
Tableau XIV: Répartition des patients selon l'aspect du LCR .....	41
Tableau XV: Répartition des patients selon le résultat de la cytologie .....	41
Tableau XVI: Répartition des patients selon le résultat de la coloration de Gram .....	42
Tableau XVII: Répartition des patients selon la numération formule sanguine (NFS) .....	42
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le dosage de la CRP .....	43
Tableau XIX: Répartition des patients selon le résultat des hémocultures.....	43
Tableau XX : Répartition des patients selon les germes isolés à l'hémoculture	43
Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse ....	44
Tableau XXII: Répartition des patients selon le résultat de la tomодensitométrie .....	44
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les pathologies associées.....	44
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le type d'antibiothérapie .....	45

Tableau XXV: Répartition des patients selon l'antibiotique utilisé en première intension .....	45
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le contrôle de la PL .....	45
Tableau XXVII: Répartition des patients selon les traitements associés.....	46
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les complications ou séquelles observées .....	47
Tableau XXIX: Etat des patients à la sortie .....	47
Tableau XXX Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....	47
Tableau XXXI: Répartition selon les Facteurs associés à la survenue de séquelles .....	48

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Coupe sagittale médiane de l'encéphale ou système nerveux central [9]. .....	7
Figure 2 : Structure d'un neurone .....	8
Figure 3: Schéma en coupe sagittale de l'organisation de l'encéphale [9]. .....	9
Figure 4: Le tronc cérébral [9]. .....	11
Figure 5: Face postérieure du cervelet [9]. .....	12
Figure 6: Les méninges, coupe frontale en trois dimensions montrant la situation de la dure-mère ; de l'arachnoïde et de la pie-mère [9]. .....	13
Figure 7: Répartition des patients selon le mois .....	36
Figure 8: Répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie.....	46

## Table des matières

A- INTRODUCTION.....	2
B-OBJECTIF DE L'ETUDE .....	5
1- OBJECTIF GENERAL .....	5
2- OBJECTIFS SPECIFIQUES .....	5
a) Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de méningite ;.....	5
b) Enumérez les signes cliniques fréquemment rencontrés chez ces patients ; ....	5
C-GENERALITES .....	7
I- RAPPEL ANATOMIQUE :.....	7
II. GENERALITE SUR LA MENINGITE.....	16
D. METHODOLOGIE .....	31
1- Cadre d'étude .....	31
2- Type et Périodes d'étude.....	31
3- Critères d'inclusion.....	32
4- Critère d'exclusion.....	32
5- Collecte des données .....	32
6- L'analyse des données .....	32
7- Définitions opérationnelles .....	33
E. RESULTATS.....	36
1. FREQUENCE DE LA MENINGITE .....	36
2. ASPECTS CLINIQUES.....	38
3. ASPECTS PARACLINIQUES .....	41
4. ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	45
5. ASPECTS EVOLUTIFS .....	47
F. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	50

G. CONCLUSION :	57
H. RECOMMANDATIONS :	59
I. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:	61
ANNEXES	67
FICHE D'ENQUETE.....	68
FICHE SIGNALETIQUE .....	74
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	77

# INTRODUCTION

## A- INTRODUCTION

La méningite bactérienne reste une cause importante de décès et de séquelles neurologiques chez les enfants dans les pays à faibles ressources [1, 2, 3]. Elle est généralement causée par des agents infectieux tels que les bactéries, les champignons, les virus, les parasites et les rickettsies [4]. Dans les pays à revenu élevé, la méningite bactérienne figure aussi parmi les principales causes de décès chez les enfants de moins de 14 ans [1] malgré les progrès de l'antibiothérapie. La mortalité liée à la méningite reste de l'ordre de 10 à 30 %, selon l'étiologie [5]. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), entre 2002 et 2008, plus de 74 500 cas de suspicion de méningite bactérienne ont été identifiés chez des enfants de moins de 5 ans dans les pays africains [3, 6]. Les infections à *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) et à *Streptococcus pneumoniae* ont été à l'origine de 500 000 décès annuels dans la région en 2000 selon les estimations [6]. L'avènement de vaccins conjugués protéiques contre l'Hib, *S. pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* a profondément modifié l'épidémiologie de la méningite bactérienne [2, 6]. Elle représente environ 6 à 8% des hospitalisations en Éthiopie, avec un taux de létalité pouvant aller jusqu'à 22 à 28% [7, 8].

Dans sa forme typique, l'atteinte méningée réalise un syndrome associant céphalées violentes, vomissements en jet, raideur de la nuque et signe de Kernig. Chez le nourrisson, le diagnostic s'avère plus difficile ; il s'agit le plus souvent d'un enfant hyperalgique qui présente une hypotonie axiale et un bombement de la fontanelle. L'existence de fièvre et de frissons oriente vers une origine infectieuse [5]. Le diagnostic de méningite bactérienne chez les enfants est difficile en Afrique subsaharienne à cause des caractéristiques cliniques qui se confondent avec celles d'autres maladies tropicales et du fait que la plupart des établissements de santé ne dispose pas de ressources suffisantes pour mener des études microbiologiques [1]. Aucune caractéristique clinique isolée n'est suffisante pour permettre un diagnostic fiable [6]. Dans certains cas, la méningite fait suite à une infection locale de la sphère ORL, notamment la méningite à pneumocoque qui dans 30 % des cas est

associée à une otite [5]. Le diagnostic est confirmé après une ponction lombaire et un examen cyto bactériologique du liquide céphalorachidien (LCR) [6]. Le diagnostic de méningite bactérienne doit être envisagé dans la majorité des cas si l'examen microscopique du LCR montre un nombre de leucocytes (polynucléaires) supérieur à 100/mm<sup>3</sup>. D'autres examens réalisés sur le LCR peuvent aider à conforter ce diagnostic (glycémie, glycorachie, protéinorachie, coloration de Gram, culture du LCR et hémoculture) [6].

La prévention primaire à l'aide de vaccins est primordiale pour éviter les séquelles et les décès [7]. Au Mali, la vaccination contre l'Hib et le pneumocoque a été introduite en 2005, compte tenu de l'incidence élevée de ces maladies dans le pays et l'efficacité démontrée de ces vaccins à réduire de façon significative le poids de ces maladies invasives [8].

Cependant, peu d'études pédiatriques ont abordé à la fois l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de la méningite. Alors que la connaissance de ces caractéristiques et des facteurs de mauvais pronostic aideront à diagnostiquer et à traiter efficacement ces enfants.

# OBJECTIF

## **B- OBJECTIF DE L'ETUDE**

### **1- OBJECTIF GENERAL**

L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et évolutifs de la méningite bactérienne chez les enfants âgés de 1 mois à 59 mois.

### **2- OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- a) Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de méningite ;
- b) Enumérez les signes cliniques fréquemment rencontrés chez ces patients ;
- c) Décrire les complications observées au cours de l'hospitalisation ;
- d) Enumérez les facteurs associés à un mauvais pronostic ;
- e) Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs de la maladie.

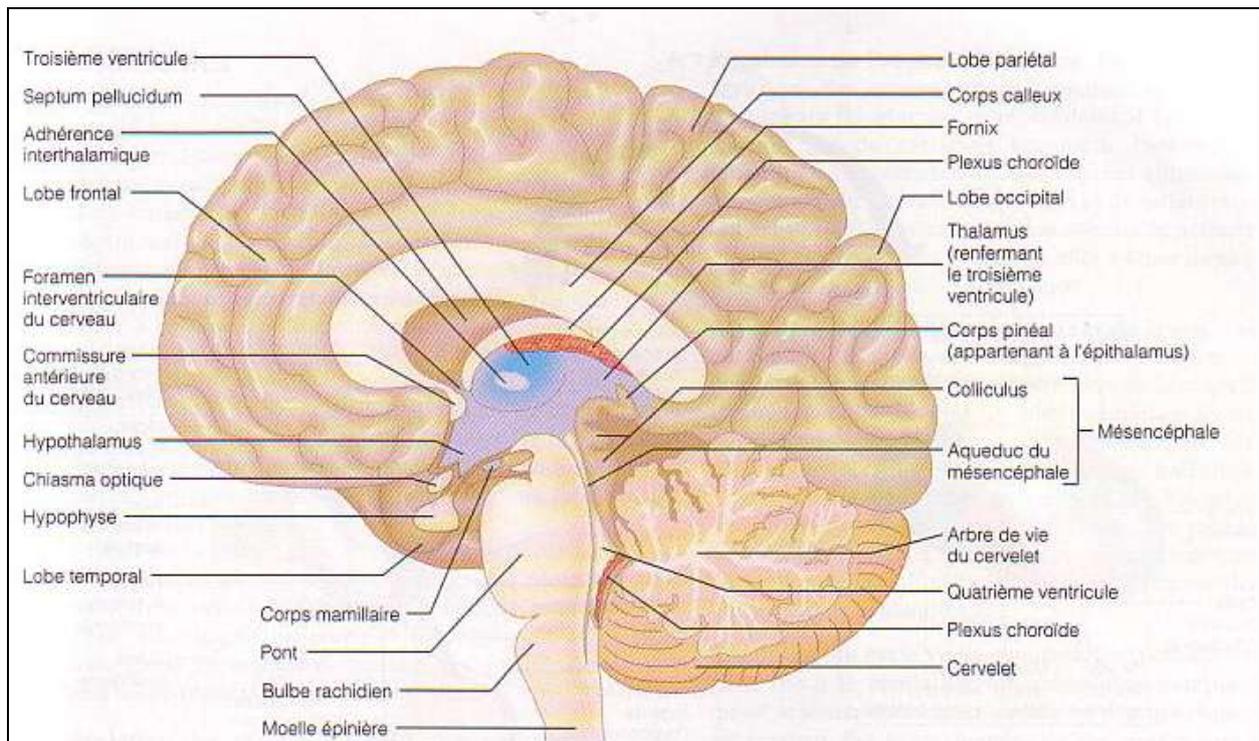
# GENERALITES

## C- GENERALITES

### I- RAPPEL ANATOMIQUE :

#### 1. Composition du système nerveux central (SNC)

Le système nerveux central (SNC) est constitué de l'Encéphale (toute la partie du SN situé dans la boîte crânienne) et de la moelle épinière. L'encéphale, communément appelé cerveau puisqu'il occupe la majeure partie de l'encéphale, est un organe complexe fait de tissus nerveux et de tissus de soutien spécialisés. Il est entouré de nombreux os qui forment le crâne. La partie du crâne où loge l'encéphale est appelée boîte crânienne. La partie inférieure de l'encéphale, soit la base, est liée à la moelle épinière. Ensemble, l'encéphale et la moelle épinière forment le système nerveux central (SNC). De nombreux nerfs transmettent des signaux électriques en direction et en provenance de l'encéphale et de la moelle épinière.

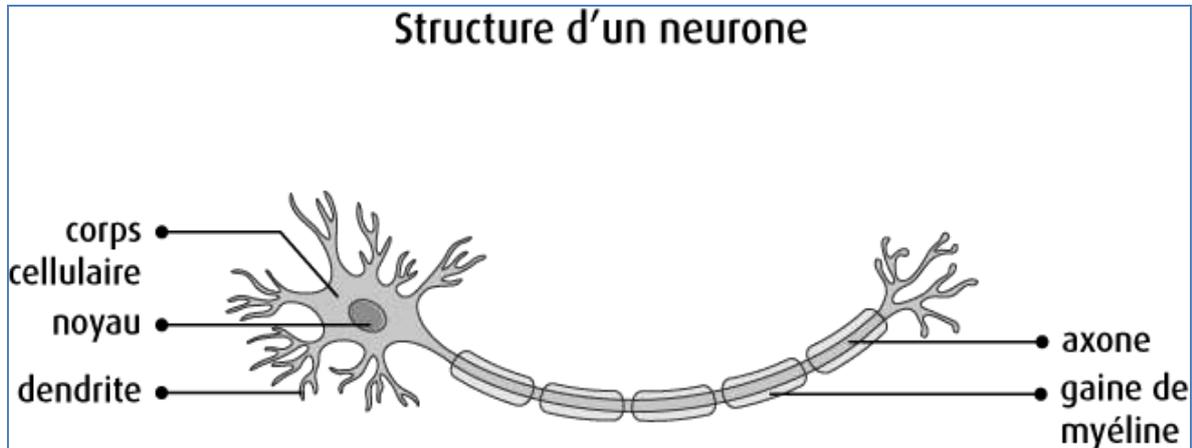


**Figure 1:** Coupe sagittale médiane de l'encéphale ou système nerveux central [9].

## a) Types de cellules dans l'encéphale

L'encéphale est formé de 2 types principaux de cellules.

Les cellules nerveuses (neurones) transmettent les signaux électriques qui font fonctionner le système nerveux. Elles ne peuvent pas être remplacées ni réparées lorsqu'elles sont endommagées. Ce sont les cellules les plus longues du corps.



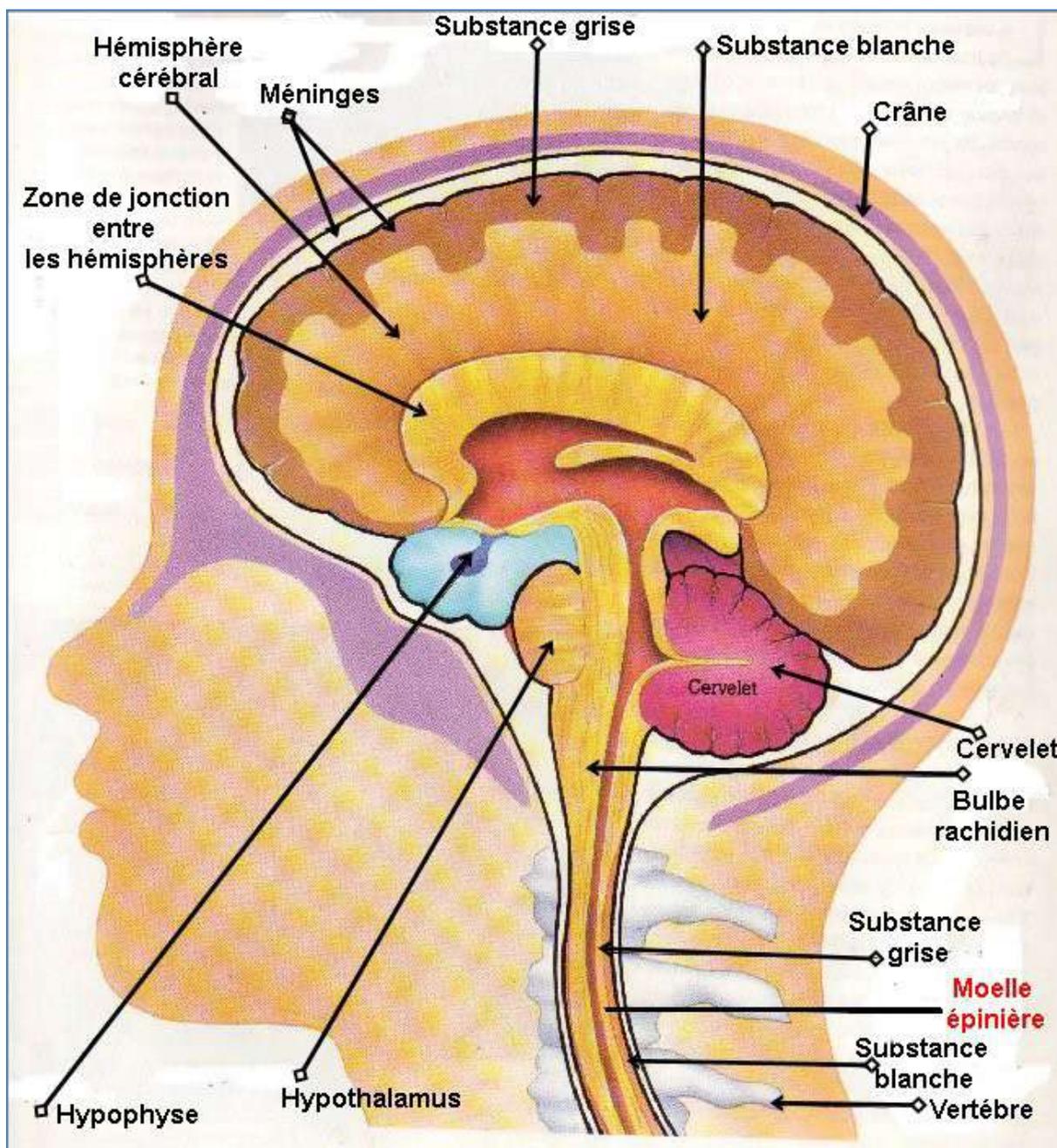
**Figure 2 : Structure d'un neurone**

Les cellules gliales (cellules neurogliales) soutiennent, alimentent et protègent les cellules nerveuses. Les différents types de cellules gliales sont les suivants :

- Astrocytes
- Oligodendrocytes
- Épendymocytes
- Cellules microgliales

### 1) Encéphale :

Composition de l'encéphale : le cerveau, le tronc cérébral, le cervelet.



**Figure 3: Schéma en coupe sagittale de l'organisation de l'encéphale [9].**

### b-1. Le cerveau

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale (ce qui explique l'emploi fréquent du mot « cerveau » plutôt que « encéphale » dans le langage courant). Il est divisé en 2 moitiés appelées hémisphère cérébral gauche et hémisphère cérébral droit. Ces 2 hémisphères sont reliés par un pont de fibres nerveuses appelé corps calleux.

La moitié droite du cerveau (hémisphère droit) commande le côté gauche du corps tandis que la moitié gauche du cerveau (hémisphère gauche) commande le côté droit du corps.

Le cortex cérébral est la partie externe du cerveau qui est formée de replis. On l'appelle aussi substance grise. Le cortex cérébral est surtout constitué des corps cellulaires et des dendrites des cellules nerveuses (neurones). Les corps cellulaires contiennent le noyau et d'autres parties essentielles de la cellule. Les dendrites sont les courts prolongements fibreux qui reçoivent des signaux d'autres cellules nerveuses. La partie interne du cerveau est appelée substance blanche. Elle est surtout composée des longues fibres des cellules nerveuses appelées axones qui font circuler des signaux entre le cerveau et le reste du corps. L'enveloppe grasseuse des axones, soit la myéline, donne à cette partie du cerveau une teinte blanchâtre.

Chaque hémisphère est divisé en 4 sections appelées lobes qui comprennent les lobes frontal, pariétal, temporal et occipital.

Chaque lobe a des fonctions différentes.

Le **lobe frontal** contrôle les mouvements, le langage, le comportement, la mémoire, les émotions et les fonctions intellectuelles comme la réflexion, le raisonnement, la résolution de problèmes, la prise de décisions et la planification.

Le **lobe pariétal** contrôle les sensations comme le toucher, la pression, la douleur et la température. Il commande aussi la compréhension de la taille, de la forme et de la direction, ce qu'on appelle orientation spatiale.

Le **lobe temporal** contrôle l'ouïe, la mémoire et les émotions. Le lobe temporal dominant, soit le côté gauche chez la plupart des droitiers, commande aussi le langage.

Le **lobe occipital** contrôle la vision.

## b-2. Le tronc cérébral :

Il est constitué :

- Du bulbe (jonction avec la moelle épinière)
- De la protubérance annulaire
- Les pédoncules cérébraux.

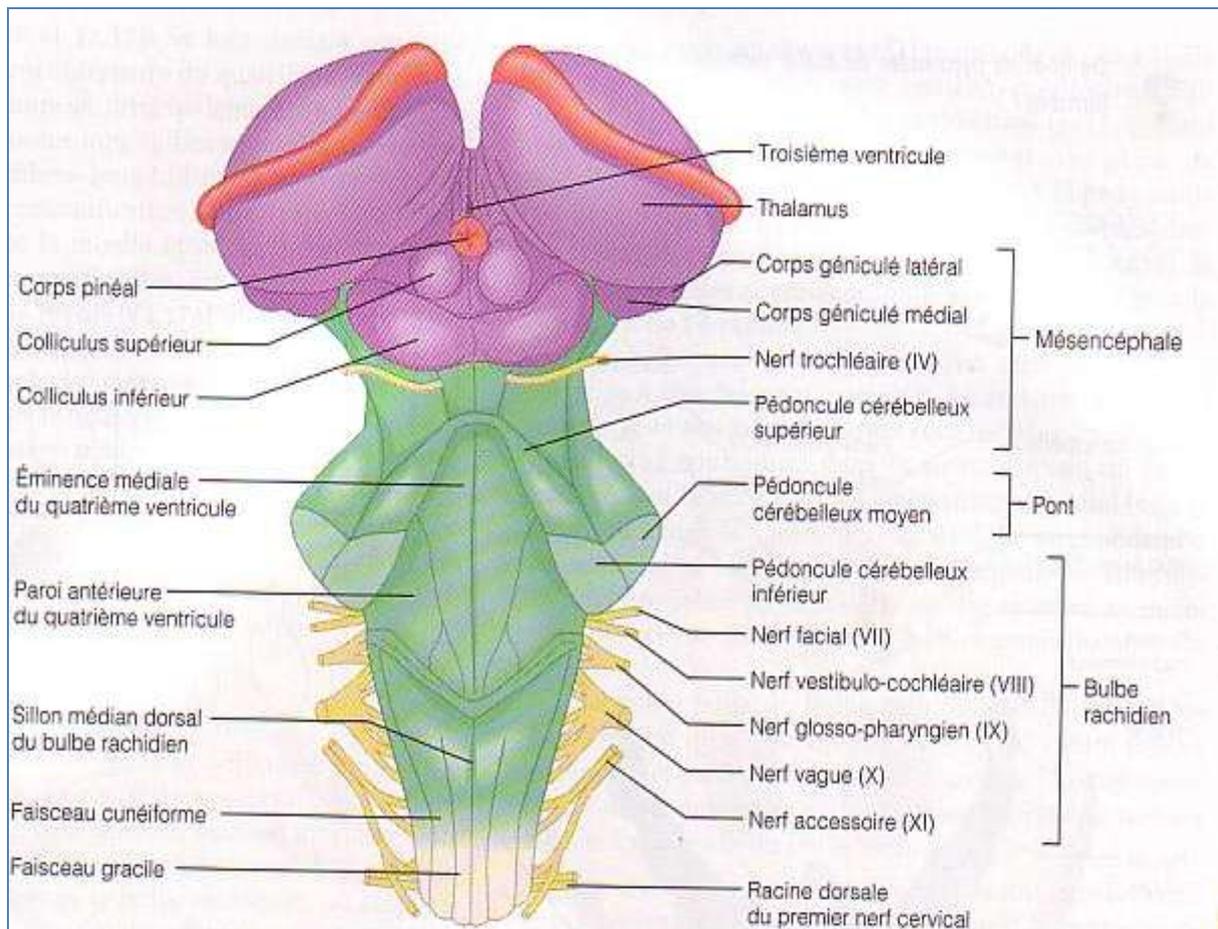
En arrière, on trouve le **4<sup>ème</sup> ventricule** (situé entre le tronc cérébral et le cervelet.)

Le tronc cérébral est le siège de nombreux centres :

- Noyaux nerfs crâniens
- Substance noire (locus niger-maladie de Parkinson)

Le tronc cérébral est le Lieu de transit et de relais des grandes voies ascendantes et descendantes

Rôle : réguler et contrôler la respiration, le cœur, les vaisseaux, le sommeil.

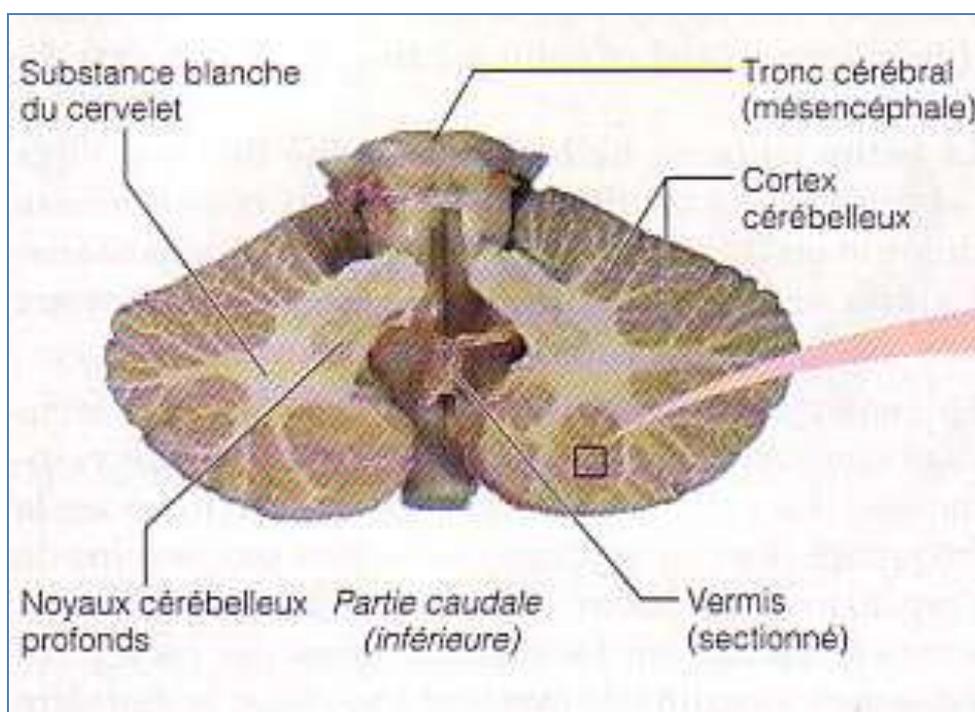


**Figure 4: Le tronc cérébral [9].**

### **b-3. Le cervelet :**

Une sorte de petit cerveau situé à la face postérieure du tronc cérébral. Le cervelet est responsable :

- Des mouvements ;
- De la posture ;
- De l'équilibre ;
- Des réflexes ;
- Des actions complexes, comme marcher et parler ;
- De la collecte d'informations sensorielles du corps.



**Figure 5: Face postérieure du cervelet [9]**

#### **c) La moelle épinière et ses composants :**

La moelle épinière est constituée de trois éléments :

- Canal de l'épendyme central
- Substance grise médiane, en forme de H
- Substance blanche périphérique

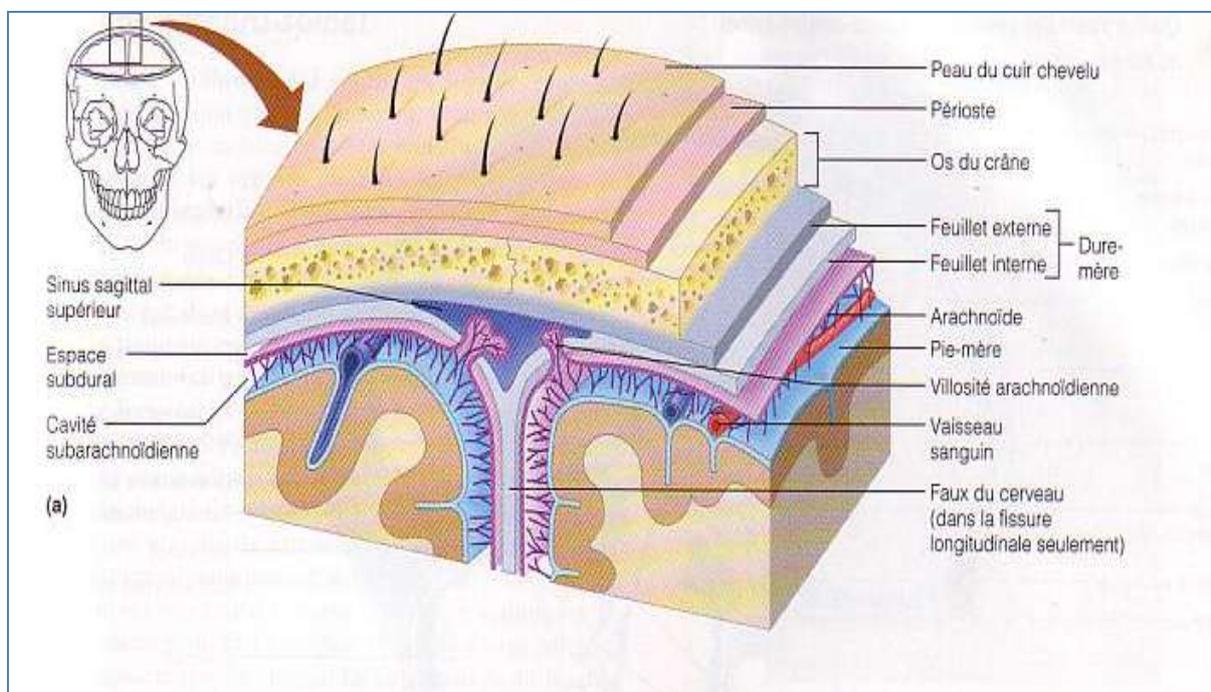
La moelle épinière est, par sa substance grise un centre réflexe, par sa substance blanche un organe conducteur, élément de liaison entre l'encéphale et le reste du

corps. Les voies sensibles ascendantes assurent la sensibilité au monde extérieur.

#### d) Les méninges :

À l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est recouvert de trois couches de tissus appelés méninges : Les trois couches sont, de la plus externe à la plus interne, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

- **La dure mère** (feuillet externe et résistant) ou pachyméninge, épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os.
- **L'arachnoïde** (en situation intermédiaire) séparée de la pie mère par l'espace sous arachnoïde, est située entre la dure -mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien, contient le liquide céphalorachidien.
- **La pie mère** (mince et appliquée au système nerveux) appelée aussi leptoméninge, est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement.



**Figure 6: Les méninges, coupe frontale en trois dimensions montrant la situation de la dure-mère ; de l'arachnoïde et de la pie-mère [9].**

**e) Le liquide céphalo-rachidien :**

Le cerveau et la moelle baignent dans un liquide stérile appelé le liquide céphalo-rachidien, (LCR). C'est un liquide clair sécrété par des cavités situées dans les ventricules. Il circule dans l'espace sous-arachnoïdien, situé entre l'arachnoïde et la pie-mère. Il a un rôle de protection et de soutien du tissu nerveux.

**f) Rappel physiologique :**

Les méninges assurent la protection des centres nerveux ; la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles secrètent. Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux. Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide. La quantité du LCR secrétée par 24 heures est de 0.5 à 1 litre, subdivisée dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à 0.3 cm<sup>3</sup> par minute. Le LCR se renouvèle 4 à 5 fois par jour. il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio-encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet.

**Tableau I : Composition chimique du LCR [10].**

	<b>Plasma</b>	<b>LCR</b>
<b>Na<sup>+</sup></b>	150 mmol/l	147 mmol/l
<b>K<sup>+</sup></b>	4,6 mmol/	2,8 mmol/l
<b>Ca<sup>++</sup></b>	0,8 mmol/	1,1 mmol/l
<b>Cl<sup>-</sup></b>	115 mmol/	130 mmol/l
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	26 mmol/	22 mmol/l
<b>pH</b>	7,4	7,3
<b>PCO<sub>2</sub></b>	45 mmHg	50 mmHg
<b>Protéines</b>	8 g/100ml	0,02 g/100ml

Le liquide intra ventriculaire est normalement dépourvu de cellules et de protéines; celles-ci sont ajoutées au LCR dans l'espace sous-arachnoïdien par exsudation à partir des vaisseaux méningés, et proviennent probablement de cellules desquamées dans l'espace sous arachnoïdien.

a

#### a. **BARRIERE HEMATO-ENCEPHALIQUE**

La barrière hémato-encéphalique (**BHE**) est un système spécialisé de cellules qui tapissent les vaisseaux sanguins du cerveau. La BHE empêche la plupart des substances présentes dans le sang d'entrer dans le cerveau et aide à maintenir un environnement stable afin que les cellules nerveuses du cerveau puissent fonctionner correctement.

La BHE est formée de très petits vaisseaux sanguins (capillaires) qui sont recouverts de cellules endothéliales minces et plates. Dans d'autres parties du corps, les cellules endothéliales sont séparées l'une de l'autre par de petits espaces qui permettent aux substances d'entrer et de sortir des capillaires et d'aller vers d'autres cellules et tissus. Dans le cerveau, les cellules endothéliales sont très serrées les unes contre les autres de manière à empêcher toute substance de sortir de la circulation sanguine pour aller dans le cerveau.

#### **2. Vascularisation du SNC :**

2 systèmes différents de vascularisation qui sont sous la dépendance des artères du cou:

- Le système carotidien (artères carotides internes)
- Le système vertébro-basilaire.

Ces systèmes sont reliés par le polygone de Willis.

## II. GENERALITE SUR LA MENINGITE

### 1. DEFINITION

La **méningite** peut être définie comme un processus inflammatoire aigue ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR) [11].

La méningite est une maladie redoutable. Elle apparaît soudainement, frappe tous les âges, particulièrement les nourrissons, les enfants et les jeunes et peut tuer en quelques heures. De plus, un nombre non négligeable de survivants à cette maladie gardent des séquelles permanentes importantes comme la surdité, l'épilepsie, la paralysie cérébrale ou le retard mental. L'apparition de nécroses tissulaires irréversibles peut également entraîner l'amputation d'un ou de plusieurs membres.

### 2. HISTORIQUE [12]

La première description clinique date de 1806 par **Vieusseux**. En 1843 **Rillet** et **Barthes** isolèrent les méningites aigu es et tuberculeuses. Pasteur décrit en 1876 des bactéries susceptibles d'induire des infections diverses. Le méningocoque est découvert en 1887. En 1891, **Quincke** rend la ponction lombaire (PL) systématique dans la prise en charge des méningites permettant une avancée importante pour le diagnostic et la thérapeutique. Le premier traitement proposé est la sérothérapie (sérum anti-méningococcique en 1906 puis sérum anti-pneumococcique). Les premiers sulfamides sont synthétisés en 1935. L'utilisation large des antibiotiques date de 1950 permettant d'améliorer – significativement le pronostic.

### 3. EPIDEMIOLOGIE DE LA MENINGITE DE L'ENFANT

#### a) Germes

Il existe différents germes responsable des méningites bactériennes de l'enfant. Cependant, plus de 90% des méningites sont dues à trois germes principaux : le pneumocoque, le méningocoque et le streptocoque B. En fonction de l'âge de l'enfant, certains germes sont plus fréquemment isolés.

Ainsi, chez le nouveau-né de moins de 3 mois, la contamination peut être maternofoetale au moment de l'accouchement ou à la naissance, la mère étant fréquemment asymptomatique. Les germes les plus souvent isolés sont :

- **Streptococcus agalactiae (streptocoque B)**, porté par 25 à 35% des femmes au niveau vaginal ou rectal, qui représente 55% des méningites bactériennes à cet âge [13]. Il représente 14% de la mortalité par méningite [14, 12].
- **Listeria monocytogenes**, portée au niveau rectal après contamination alimentaire de façon sporadique. L'incidence de cette infection maternofoetale est en constante diminution depuis 20 ans (7,9/100 000 naissances en 2000, 4,2/100 000 naissances en 2011, données du Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire BEH HS du 9 mai 2012).
- **Escherichia coli**, portée au niveau rectal par 45 à 50% des femmes en âge de procréer. La contamination materno-foetale touche environ 70% des nouveau-nés chez ces femmes, sans forcément de pathogénicité. Elle regroupe 11% de la mortalité par méningite [14, 12].
- On peut également rencontrer en cas de septicémie ou d'infection néonatale : Klebsiella, Serratia, Proteus, Pseudomonas, Enterococcus...

Chez l'enfant de plus de 3 mois, trois espèces bactériennes sont incriminées quasi exclusivement dans les méningites bactériennes communautaires. Ces germes peuvent également être retrouvés durant la période néonatale. Il s'agit de :

**Streptococcus pneumoniae** (pneumocoque) : il représente le germe le plus rencontré chez l'enfant de 2 à 12 mois (48%) et également tous âges confondus

[14, 15]. En 2010, l'incidence toutes populations confondues était de 1,0/100 000 habitants. Le réservoir est essentiellement représenté par le rhinopharynx des porteurs asymptomatiques. Il est également le premier germe retrouvé en cas d'infection méningée récidivante. Avant la vaccination par Prévenar®, l'incidence était de 7,7/100 000 en France (incidence rapportée en 2001 chez les enfants de moins de 2 ans). Elle est en 2008 à 5,0/100 000 chez les enfants de moins de 2 ans. Un tiers des enfants avaient une otite moyenne aiguë lors du diagnostic.

Devant une méningite à pneumocoque, il est primordial de vérifier la vaccination de l'enfant. Le cas échéant, il faudra rechercher un déficit immunitaire associé.

Il faut noter la forte diminution de la proportion de Pneumocoques de Sensibilité Diminuée à la Pénicilline ou PSDP (associés à certains sérotypes présents dans les vaccins : 6B, 9, 14, 19, 23F) parmi ces méningites depuis ces vingt dernières années. Le pneumocoque reste un fort pourvoyeur de décès (11% de décès en cas de méningite chez l'enfant) [16, 15, 17].

- **Neisseria meningitidis** (méningocoque) : il s'agit d'un germe exclusivement humain. Le portage est le plus souvent asymptomatique au niveau du rhinopharynx (0,7 à 25% chez l'enfant [18]). Les infections invasives à méningocoque font l'objet d'une déclaration obligatoire. Il existe 12 sérogroupes définis par leur capsule polysaccharidique. Les plus décrits sont les sérogroupes A, B, C, W 135 et Y. Dans les pays industrialisés, les souches prédominantes sont B, C, W135 et Y. **Le séro-groupe A est principalement retrouvé en Afrique sub-saharienne.** Le séro-groupe W135 se retrouve également à La Mecque et en Afrique. En France, en 2011, les sérogroupes identifiés sont surtout le B (72%) et le C (22%) puis viennent le W135 (3%) et le Y (3%) [14, 12]. L'incidence en France en 2012 était de 0,85/100 000 habitants tous âges confondus [12], cependant, un pic est constaté chez les

moins de 5 ans, ainsi qu'un 2ème vers 15-20 ans. En Seine-Maritime, ce taux est de 1,28/100 000 habitants (source ARS Haute-Normandie).

La létalité toutes souches confondues est d'environ 10%. On dispose de deux types de vaccins en France : les non-conjugués (bivalent A et C et tétravalent A, C, W135, Y) et les conjugués (C et tétravalent A, C, W135, Y). Il n'existe pas de vaccin possédant une AMM disponible contre le sérotype B. La vaccination systématique par dose unique de vaccin conjugué C est recommandée depuis 2010 chez les enfants de 12 à 24 mois, avec une extension jusqu'à l'âge de 24 ans révolus (durant la mise en place de cette stratégie car l'immunité de groupe n'est pas encore créée). Il n'existe pas encore de vaccination systématique toutes populations confondues. La vaccination par le vaccin tétravalent conjugué est recommandée chez les enfants de plus de 2 ans souffrant de déficit en complément ou souffrant d'une asplénie anatomique ou fonctionnelle, ou dans les 10 jours suivant l'exposition chez les sujets contacts d'une infection à méningocoque. Un schéma vaccinal spécifique est proposé aux voyageurs. (Recommandation INVS BEH 22-23, 4 juin 2013) Le méningocoque est une des bactéries les plus virulentes : il est responsable de 18% des décès par méningite).

- **Haemophilus influenzae B (HiB)** : autrefois le germe le plus fréquent, son incidence a fortement diminué depuis 1992, date de mise sur le marché du vaccin anti-HiB en France. L'incidence est maximale chez les enfants de moins de 5 ans (incidence de 1/100 000 habitants). L'incidence est ainsi passée de 6/100 000 habitants en 1992 à 0,06/100 000 en 2010 (données EPIBAC 2010).

#### **4. PHYSIOPATHOLOGIE**

La physiopathologie permet de mieux comprendre les données cliniques et thérapeutiques. L'envahissement des bactéries vers les espaces méningés et le LCR s'effectue quasi exclusivement par voie hématogène.

La pénétration par continuité (brèche méningée) susceptible d'induire des méningites à pneumocoque ou à *Haemophilus influenzae* non typable est exceptionnelle.

### **Les étapes successives de l'envahissement méningé par voie hématogène :**

#### **• colonisation bactérienne :**

- Des muqueuses naso-pharyngées (pneumocoque, méningocoque),
- Des muqueuses digestives (streptocoque du groupe B, E. coli) ;
- La fréquente positivité des hémocultures (pneumocoque : 75 %, méningocoque : 40%),
- La nécessité d'une antibiothérapie précoce avec activité bactéricide systémique ;

#### **• franchissement par les bactéries de la barrière hémato méningée :**

- Multiplication bactérienne lente dans le LCR,
- Mais absence d'activité bactéricide naturelle dans le LCR ;

#### **• réponse de l'hôte par la production de cytokines (TNF- $\alpha$ , interleukines 1 et 6) :**

- Afflux des PNN et augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée,
- Conduisant à l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

## **5. DIAGNOSTIC POSITIF**

### **a- SIGNES CLINIQUES**

Une méningite doit être systématiquement suspectée devant [19] :

- Toute fièvre mal tolérée,
- Tout syndrome méningé fébrile (céphalées, raideur de nuque, signes de Lasègue, de Kernig, de Brudzinski, nausées et vomissements, phonophobie),
- Tout examen neurologique anormal en contexte fébrile (céphalées, troubles de la conscience allant jusqu'au coma, signes de localisation, crise comitiale),

- Tout purpura fébrile (purpura fulminans orientant surtout vers le méningocoque).

**Chez le nourrisson** et le tout petit enfant, les signes peuvent être plus frustes et peuvent être :

- Des troubles du comportement (cri plaintif, enfant geignard, inconsolable, hyporéactif, irritable, ou enfant douloureux avec hyperesthésie cutanée),
- Une tachycardie à tension artérielle normale, un temps de recoloration cutanée supérieur à trois secondes ou une cyanose,
- Une anomalie neurologique (fontanelle bombée, hypotonie de la nuque, hypotonie globale, convulsion),
- Un purpura.

La recherche d'une raideur de nuque est le plus souvent prise en défaut.

**b- LES SIGNES DE GRAVITE regroupent :**

- Le purpura extensif,
- Un coma d'aggravation progressive avec l'apparition de signes traduisant une souffrance à l'étage mésencéphalique, les signes de focalisation neurologique,
- L'existence de troubles respiratoires : rythme de Cheynes-Stokes, pauses respiratoires, encombrement broncho-pulmonaire, insuffisance respiratoire (cyanose due à l'hypoxie, tirage sus-sternal, sueurs et HTA liées à l'hypercapnie),
- Les troubles végétatifs : bradycardie par hypertension intracrânienne, poussées hypertensives par hypertension intra-crânienne (HTIC) ou hypercapnie, collapsus d'origine centrale ou respiratoire, hypothermie,
- Les signes d'HTIC pouvant témoigner d'un blocage à l'écoulement du LCR avec hydrocéphalie lié au feutrage arachnoïdien.

**c- CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC**

- Le diagnostic de méningite ne peut être affirmé que par l'examen du LCR.

- Aucun examen complémentaire systématique : examen de l'hémostase (en l'absence de purpura) ou imagerie cérébrale, ne doit habituellement retarder la pratique d'une ponction lombaire.
- Le fond d'œil, compte tenu des difficultés pratiques de sa réalisation en urgence ainsi que du retard d'apparition de l'œdème papillaire en cas d'œdème cérébral débutant, ne saurait être systématique avant la pratique d'une ponction lombaire [16].

Une étude biochimique, bactérienne et virale est réalisée. Les éléments en faveur d'une méningite purulente bactérienne sont [14, 19] :

- Liquide céphalo-rachidien trouble,
- Réaction inflammatoire marquée avec plus de 10 éléments/mm<sup>3</sup> dont au moins 50% de polynucléaires neutrophiles,
- Une glycémie abaissée (moins de la moitié de la glycémie sanguine),
- Une protéinémie augmentée à plus de 0,45G/L,
- Un examen direct retrouvant une bactérie.

Il existe différents moyens de mettre en évidence le germe à l'origine de la méningite [19].

**d- Mise en culture du LCR**, avec identification du germe, antibiogramme, et détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la pénicilline, du céfotaxime et de la ceftriaxone en cas de pneumocoque et de méningocoque. Cette culture peut être négative en cas d'antibiothérapie préalable, d'un inoculum bactérien faible, d'un délai d'acheminement au laboratoire ou de mauvaises conditions de transport.

**e- Hémocultures**, réalisées systématiquement ; elle ne se substitue pas à l'examen du LCR qui permet lui seul de porter le diagnostic de méningite. Elles sont positives dans 50 à 75% des cas, même en cas de négativité du LCR. Elles sont quelquefois le seul examen pratiqué, en l'absence de LCR (contre-indication à la PL, mauvais état général de l'enfant....) [14].

**f- Recherche d'antigènes bactériens sanguins ou dans le LCR**

**g- PCR sanguine ou dans le LCR** (La PCR méningocoque ou pneumocoque est recommandée en cas de forte suspicion de méningite et d'examen direct négatif. La PCR sanguine ne peut être réalisée plus de 18h après l'instauration du traitement antibiotique)

**h- Culture ou PCR sur biopsie cutanée** : elle est recommandée en cas de lésion cutanée purpurique, et retrouve le germe en cause dans 60 à 80% des cas. Le méningocoque persiste dans les lésions pendant 24h après le début du traitement.

## **6. COMPLICATIONS**

Ce sont principalement le décès, les séquelles neurologiques, les séquelles auditives. Le taux de mortalité avoisine les 9% tous âges confondus, mais reste environ deux fois plus élevé chez les nouveau-nés. Il varie en fonction du germe retrouvé ainsi que de la situation clinique et thérapeutique (état de choc, coma, comitialité, délai de prise en charge long, absence de corticothérapie...).

Les séquelles fonctionnelles concernent 30% des patients survivants (conférence de consensus). Elles sont surtout neurologiques, à type de handicap moteur, comitialité, trouble du comportement et de l'attention, handicap mental et scolaire, inadaptation sociale, troubles psychologiques. Parallèlement, s'y inscrivent les déficits sensoriels en particulier auditifs et vestibulaires, ainsi que les troubles visuels.

En ce qui concerne la surdité, son taux global serait de 9,6%. L'incidence des cophoses ou surdités profondes bilatérales évolue entre 1 et 4%.

Le pneumocoque en serait la principale étiologie, avec un risque de surdité sévère à profonde allant de 30 à 85%. Ensuite viendrait l'HiB (4,5%) puis le méningocoque (4,1%).

## 7. FACTEURS PRONOSTIQUES NEGATIFS

Certains facteurs de risque vont retentir sur la survie, d'autres sur la probabilité d'une perte auditive. Cependant, de nombreux facteurs sont communs selon la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française SPILF [17].

Sur la survie : Ce sont en premier lieu les critères de gravité de l'infection :

- a) Les signes neurologiques (coma, signes neurologiques focaux, comitialité, signes d'HTIC),
- b) Les signes respiratoires (dyspnée de Cheynes-Stokes, cyanose, signes d'hypercapnie),
- c) Les troubles végétatifs,
- d) Le purpura extensif,
- e) La biochimie et la cytologie du LCR : hyperprotéinorrhachie > 1g/L, hypoglycorrhachie < 1,1 mmol/L, rapport glucose LCR/sang < 0,5, numération retrouvant plus de 1000 éléments/mm<sup>3</sup>

S'y ajoutent les critères liés au terrain :

- f) Jeune âge de l'enfant
- g) Immunodépression, - splénectomie anatomique ou fonctionnelle,
- h) L'infection à VIH...

Enfin, il faut considérer :

- i) Le délai de prise en charge,
- j) La précocité de l'admission en soins intensifs ou en réanimation,
- k) Le germe responsable de l'infection méningée (Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Streptococcus pneumoniae, en particulier le PSDP).

Sur la surdité neurosensorielle : Selon les études, différents facteurs de risque sont retrouvés [17]. On considère ainsi :

### l) Les facteurs de risque liés au terrain :

Sexe masculin, âge inférieur à 12 mois, absence de vaccination antérieure

### m) Les facteurs de risque liés à la situation clinique :

- ◆ Délai de prise en charge par rapport aux premiers signes cliniques,

- ◆ Durée d'hospitalisation,
- ◆ Germe (pneumocoque >HiB> méningocoque),
- ◆ hyperprotéinorrhachie, hypoglycorrachie, hypercellularité du LCR,
- ◆ Complications neurologiques (hydrocéphalie, comitialité, signes de localisation, ataxie et syndrome vestibulaire, coma),
- ◆ Utilisation de thérapeutiques ototoxiques,
- ◆ Absence de corticothérapie selon certaines équipes.

Les nouveau-nés ont des facteurs de risque de surdité neurosensorielle qui leurs sont propres :

- ◆ Ictère néonatal avec taux de bilirubinémie sanguine > 30mg/dL ou nécessité d'une exsanguino-transfusion,
- ◆ Séjour en néonatalogie de plus de 48h,
- ◆ Nécessité d'une ventilation assistée pendant plus de 10 jours ou d'une circulation extracorporelle (ECMO),
- ◆ Poids de naissance < 1500g,
- ◆ Prématurité (< 32SA),
- ◆ Anoxie périnatale,
- ◆ **Apgar**< 4 à 1 minute et < 6 à 5 minutes de vie,
- ◆ Médicaments ototoxiques lors de la grossesse ou plus de 5 jours en néonatal,
- ◆ Antécédents familiaux de surdité,
- ◆ Syndromes malformatifs de la face et du cou,
- ◆ Infection materno-fœtale (rubéole, toxoplasmose, herpès, cytomégalovirus, syphilis).

Ces facteurs de risques de surdité neurosensorielle sont indépendants du risque auditif lié à la méningite et sont en règle générale des facteurs de confusion dans l'analyse de ces populations.

## 8. FACTEURS PROTECTEURS OU CORRECTIFS

Au contraire, le délai de prise en charge rapide (antibiothérapie débutée dans les 3h initiales d'évolution), l'absence de nécessité de soins intensifs ou de réanimation, l'administration d'une corticothérapie parentérale sous certaines conditions, sont des facteurs prédictifs positifs.

**L'ANTIBIOTHERAPIE PAR VOIE INTRAVEINEUSE EST UNE URGENCE THERAPEUTIQUE ABSOLUE CONDITIONNANT LE PRONOSTIC VITAL A COURT ET A MOYEN TERME AINSI QUE LE PRONOSTIC FONCTIONNEL, ET NE DOIT PAS ETRE RETARDEE. SA MISE EN PLACE S'EFFECTUE DES LA SUSPICION DU DIAGNOSTIC.**

## 9. TRAITEMENT

### a- Antibiothérapie :

La prise en charge thérapeutique doit répondre à deux objectifs :

- Permettre une bactéricidie rapide dans le LCR ;
- Lutter contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

L'antibiothérapie par voie intraveineuse doit être administrée dans les 3h de l'installation des premiers signes cliniques. Au mieux, elle est administrée dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital. Dans certains cas, elle doit précéder la ponction lombaire (purpura fulminans, impossibilité de prise en charge hospitalière dans les 90 minutes, contre-indication à la ponction lombaire : dans ce dernier cas, une hémoculture est prélevée avant mise en place de l'antibiothérapie).

**L'antibiothérapie** est probabiliste. Elle consiste en l'administration de céfotaxime ou de ceftriaxone en cas de suspicion de pneumocoque ou de méningocoque, et d'amoxicilline en cas de suspicion de listériose. Si un PSDP est suspecté, l'antibiothérapie idéale sera une C3G à dose optimale, les recommandations de 1996 conseillant l'adjonction de vancomycine. Cette

dernière n'est plus indiquée dans ce cas, même si aucune contre-indication à la vancomycine n'est retenue. Cette attitude est recommandée par la dernière conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse en Langue Française (SPILF) en novembre 2008 [12].

Cette antibiothérapie est prolongée 14 jours en cas d'examen direct négatif. Si l'évolution clinique n'est pas favorable à 48-72h et que l'imagerie par TDM n'apporte pas d'explication, un renforcement antibiothérapie est préconisé (C3G/rifampicine ou C3G/vancomycine).

**Dans tous les autres cas, l'antibiothérapie est adaptée au germe retrouvé dans le LCR ou les prélèvements périphériques.**

**Tableau II: Traitement de première intention des méningites bactériennes de l'enfant selon l'orientation étiologique**

Orientation étiologique	Adaptation thérapeutique posologie	Rythme
<i>N. meningitidis</i>	Céfotaxime (200 mg/kg/j) Ceftriaxone (80-100 mg/kg/j)	4 perf 1 à 2 injection(s) lente(s)
<i>S. pneumoniae</i>	C3G injectable (céfotaxime, 200 mg/kg/j) ou ceftriaxone (100 mg/kg/j) + vancomycine (40-60 mg/kg/j)	4 perf 2 perf lentes 4 perf (> 60 min) ou perf continue (dose de charge 15 mg/kg)
<i>H. influenzae</i>	Céfotaxime (200 mg/kg/j) Ceftriaxone (80-100 mg/kg/j)	4 perf 1 à 2 injection(s) lente(s)
<i>Listeria</i>	Amoxicilline en association avec gentamycine	

**b- Corticothérapie :**

La corticothérapie a montré un effet protecteur sur la mortalité chez l'adulte, et sur les séquelles neurologiques chez l'adulte et l'enfant dans les pays développés [20]. Sur la surdité, son effet est bénéfique lorsque la bactérie en cause est *Haemophilus influenzae* ou le pneumocoque [21]. Ainsi, chez l'enfant, la SPILF recommande la corticothérapie, préalablement ou de façon concomitante à l'antibiothérapie, en cas de :

- n) **Diagnostic microbiologique** initial de méningite à pneumocoque ou de méningocoque chez l'adulte ou de méningite à pneumocoque ou à HiB chez l'enfant et le nourrisson.
- o) **Diagnostic présumé** de méningite bactérienne sans certitude microbiologique mais décision de traitement probabiliste par antibiotique chez le nourrisson de 3 à 12 mois. Il s'agit des cas où :
  - L'indication d'une imagerie cérébrale retarde la réalisation de la ponction lombaire
  - Le liquide céphalorachidien est trouble et a fortiori, purulent, lors de la ponction lombaire

- L'examen direct est négatif mais les données fournies par les autres examens biologiques du LCR et du sang permettent de retenir le diagnostic de méningite bactérienne.

La dose de dexaméthasone (seul corticoïde actuellement correctement évalué dans les études cliniques) est de 0,15 mg/kg chez l'enfant toutes les 6h pendant 4 jours. La dexaméthasone n'est pas recommandée en cas d'immunodépression ou si une antibiothérapie a déjà été mise en place. Si l'hypothèse d'une méningite bactérienne est écartée ou si un méningocoque est mis en évidence, la dexaméthasone doit être arrêtée.

### **10.AUTRES THERAPEUTIQUES :**

D'autres mesures doivent être instaurées au cas par cas :

- p) Traitement des crises convulsives
- q) Traitement de l'hypertension intracrânienne
- r) Traitement des désordres hydro-électrolytiques et de l'hypoglycémie
- s) Traitement antipyrétique
- t) Admission en secteur de réanimation en cas de :
  - ◆ Purpura extensif
  - ◆ Score de Glasgow  $\leq 8$
  - ◆ Signes neurologiques de focalisation
  - ◆ Signes de souffrance du tronc cérébral
  - ◆ État de mal épileptique
  - ◆ Instabilité hémodynamique.

# METHODOLOGIE

## **D. METHODOLOGIE**

### **1- Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée dans un centre hospitalier universitaire (CHU) de 3<sup>ème</sup> référence qui reçoit les patients provenant de toutes les régions administratives du Mali. Cet hôpital est situé en plein centre ville aux abords des rails dans la commune III du district de Bamako, entre l'École Nationale des Ingénieurs (ENI) ou École Abdramane Baba Touré et l'état major des armées d'un côté vers le quartier Médina-Coura.

Le CHU Gabriel Touré compte une administration et sept (7) départements regroupant 26 services médico-techniques. Le département de pédiatrie est une structure de référence constituée de trois (3) services qui sont :

- a) Le service de néonatalogie (64 lits + 4 couveuses)
- b) Le service des urgences pédiatriques (24 lits d'hospitalisation)
- c) Le service de pédiatrie générale :

Le service de pédiatrie générale reçoit théoriquement les nourrissons et les enfants âgés de 1 mois à 15 ans. Il compte 72 lits et accueille en moyenne 2162 patients par an, dont 55% sont référés par d'autres structures de santé [22]. Le service dispense essentiellement des soins curatifs aux enfants provenant de la ville de Bamako et de ses environs y compris ceux provenant des pays voisins.

. Le service de pédiatrie comprend 4 unités :

- La Pédiatrie 1 : 22 lits
- La Pédiatrie 2 : 24 lits
- La Pédiatrie 4 : 16 lits
- Et l'Unité d'oncologie pédiatrique : 10 lits.

### **2- Type et Périodes d'étude**

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2018, soit une durée de 2 ans.

### **3- Critères d'inclusion**

Nous avons inclus tous les patients âgés de 1 mois à 59 mois traités pour méningite dans le Service de pédiatrie générale durant la période d'étude.

Le diagnostic de méningite avait été évoqué devant une symptomatologie évocatrice et un taux de leucocytes dans le LCR supérieur ou égale à  $30/\text{mm}^3$  chez le nourrisson et supérieur à  $10/\text{mm}^3$  chez l'enfant.

### **4- Critères de non inclusion**

Les patients ayant une pathologie congénitale neurologique et ceux présentant les séquelles d'une pathologie neurologique ont été exclus de l'étude.

### **5- Collecte des données**

Les paramètres pris en compte dans les dossiers étaient :

- Le sexe,
- L'âge,
- La date d'hospitalisation,
- Le poids et le rapport poids / âge,
- Le délai avant hospitalisation et la durée du séjour,
- Les motifs cliniques prédominants à l'entrée et les signes de gravité,
- La chimie, la biologie et la bactériologie du LCR,
- Le traitement antibiotique antérieur à l'hospitalisation et le traitement administré pendant le séjour,
- L'association éventuelle à une corticothérapie,
- Les modalités évolutives ainsi que les complications ou séquelles observées.

### **6- L'analyse des données**

Des analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 20. Le test de Fisher a été utilisé pour déterminer les facteurs de risque de survenue des séquelles.

## 7- Définitions opérationnelles

- a) Le **nourrisson** a été défini comme ceux âgés de moins de 600 jours [14].
- b) La **malnutrition** était définie par un z score inférieur ou égal à -3 ou par la présence d'un œdème bilatéral des 2 pieds (kwashiorkor) [6].
- c) Les **conditions socio-économiques** (CSE) ont été appréciées avec la méthode Chauliac M et Ag Bendeck [23] Cette méthode est basée sur la résidence, le type de logement, la profession du père de l'enfant et le revenu familial. Cela nous permet de classer le classement socio-économique : favorable et défavorable.
- d) La **vaccination** a été évaluée conformément au programme national élargi de vaccination. Au cours de cette étude, les informations sur la couverture vaccinale ont été obtenues de deux façons : à partir des cartes de vaccination ou autre document où les vaccinations sont inscrites et des déclarations des mères.
- e) L'anémie a été qualifiée de grave lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl [24].
- f) L'hyperleucocytose a été définie par un nombre de globules blancs > 15 000 / ml [24].
- g) La protéine C-réactive (CRP) était positive à > 6 mg/l [24]
- h) La fièvre était définie par une température axillaire supérieure à 38 °C [24].
- i) Les décès étaient attribués à la méningite bactérienne s'il avait lieu moins d'un mois après un traitement antibiotique à l'hôpital.

**8- Diagramme de GANTT**

Dates \ Activités	Janvier 2019	Février 2019	Mai 2019	Septembre 2019	Octobre 2019	Novembre 2019	Décembre 2019	Janvier 2020
Protocole de recherche								
Enquête	Du 1 au 31							
Saisie des données		Du 2 au 22						
Résultats, Généralité et introduction		Du 23 Février au 26 Mai						
Méthodologie Discussion et Commentaires Conclusion			Du 27 Mai au 24 Aout					
Correction des membres							18 au 03 janv.-20	
Corrections du Directeur								Du 06 janvier au 06 février 2020
Correction du Président								Du 17 janvier au 03 février 2020
Soutenance								Le 26 Aout 2020

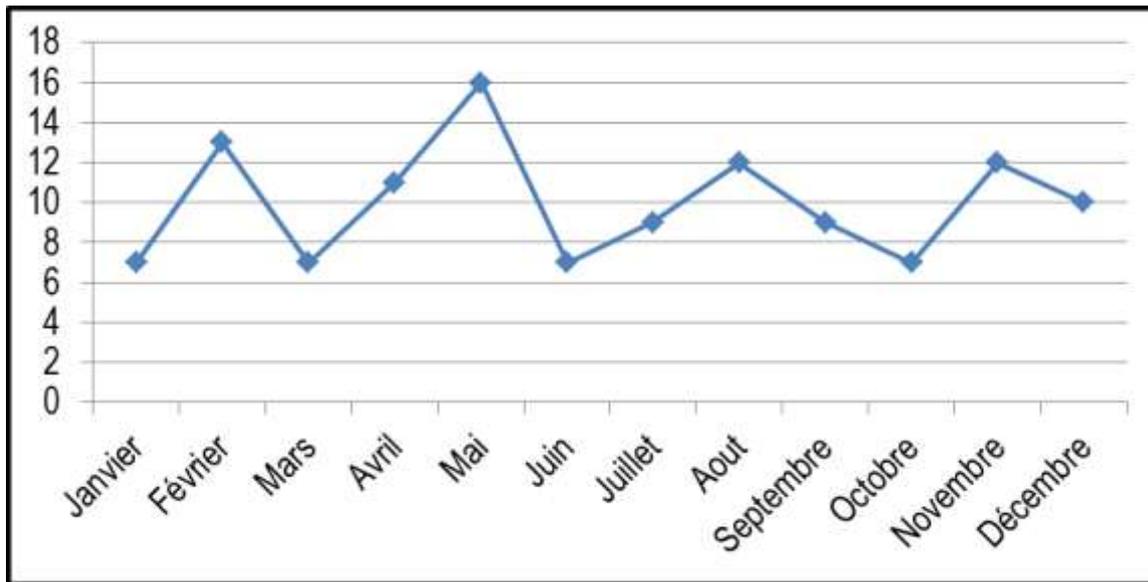
# RESULTATS

## E. RESULTATS

### 1. FREQUENCE DE LA MENINGITE

Durant la période d'étude, 3744 nourrissons et enfants de moins de 60 mois ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie générale du CHU-GT. Nous avons recruté 120 cas de méningite, soit une fréquence de 3,21%.

### 2. ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES



**Figure 7:** Répartition des patients selon le mois

Le pic de fréquence était obtenu la saison sèche avec un pic vers le mois de mai.

**Tableau III:** Répartition des patients selon l'âge

Age en mois	Effectifs	Pourcentage (%)
1 à 11 mois	72	60
12 à 23 mois	21	17
24 à 35 mois	8	7
36 à 59 mois	19	16
Total	120	100

Les enfants de moins de 1 an représentaient 60% de l'effectif. L'âge moyen des patients était de 15 mois (avec des extrêmes de 1 et 36 mois).

**Tableau IV:** Répartition des patients selon le sexe

<b>Sexe</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Masculin	68	57
Féminin	52	43
Total	120	100

Le sex- ratio était de 1,32.

**Tableau V:** Répartition des patients selon la résidence

<b>Résidence</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Bamako	95	79
Hors Bamako	25	21
Total	120	100

La plus part de nos patients résidaient à Bamako soit 79% des cas.

**Tableau VI:** Répartition des patients selon la référence

<b>Réfééré</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Oui	78	65
Non	42	35
Total	120	100

Dans 65% des cas, nos patients étaient référés.

**Tableau VII** : Répartition des patients selon la structure de référence

<b>Provenance</b>	<b>Effectifs (n=78)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Cabinet médical	19	24
Hôpital	11	14
Clinique	4	5
CSREF	37	48
CSCOM	7	9
Total	78	100

Ils étaient référés par les CSREF dans 48% des cas.

### 3. ASPECTS CLINIQUES

**Tableau VIII**: Répartition des patients selon le motif de consultation

<b>Motifs de consultation</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Convulsion	54	45
Fièvre	59	49
Vomissement	10	8
Cris plaintifs	8	6
Hypotonie axiale	8	6
Bombement de la fontanelle	6	5
Cris plaintif	6	5
Léthargie	4	3
AEG	3	2
Raideur de la nuque	3	2
Difficulté alimentation	2	2
Céphalées	1	1
Révulsion oculaire	1	1
Coma	1	1

La fièvre et les convulsions fébriles représentaient respectivement 49% et 45% des motifs de consultation.

**Tableau IX:** Répartition des patients selon les antécédents

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Vaccination correcte	105	88
Prématurité	2	2
Drépanocytose	1	1

La vaccination était à jour chez 88% des patients.

**Tableau X:** Répartition des patients selon les conditions socio-économiques

<b>CSE de vie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Favorable	58	48
Défavorable	62	52
Total	120	100

Dans notre série, 52% des patients étaient issus de milieu socio-économique défavorable.

**Tableau XI:** Délais entre le début de la symptomatologie et le 1er contact avec un médecin

<b>Début symptôme en jours</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	
1 <sup>ère</sup> semaine	Moins de 3 jours	44	37
	4 – 7 jours	51	42
2 <sup>ème</sup> semaine		17	14
Plus de 2 semaines		8	7
Total		120	100

Le délai de consultation était inférieur à 3 jours chez 37 % des patients. Le délai moyen de consultation était de 7 jours (avec des extrêmes de 1 et 21 jours).

**Tableau XII:** Répartition des patients selon le traitement antérieur

<b>Traitement avant admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Antipyrétique	82	68
Antibiotiques	72	60
Anti paludique	33	28
Traditionnel	29	24

Dans notre série, 60% des patients avaient reçu une antibiothérapie avant leur admission.

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon les signes cliniques

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fièvre	97	81
Convulsions	83	69
Rapport poids/taille inférieur – 3 Z- score	52	43
Hypotonie	68	57
Vomissement	53	44
Détresse respiratoire	42	35
Pli de déshydratation	30	25
Bombement fontanelle antérieure	21	18
Pâleur	15	13
Raideur de la nuque	11	9
Etat de choc	8	6

La fièvre et les convulsions étaient présentes respectivement chez 81% et 69% des patients.

#### 4. ASPECTS PARACLINIQUES

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon l'aspect du LCR

Aspect du liquide	Effectifs	Pourcentage (%)
Clair	77	64
Trouble	21	18
Hématique	19	16
Jaune citrin	3	2
Total	120	100

Le LCR était trouble dans 18% des cas.

**Tableau XV:** Répartition des patients selon le résultat de la cytologie

Cytologie	Effectifs	Pourcentage (%)
20 à 50 leucocytes	57	48
50 à 100 leucocytes	11	9
100 à 500 leucocytes	22	18
Supérieurs à 500 leucocytes /mm <sup>3</sup>	30	25
Total	120	100

Dans 25% des cas le nombre de leucocytes était supérieur ou égale à 500/mm<sup>3</sup>. Le taux moyen des leucocytes dans le LCR était de 1361/mm<sup>3</sup> (avec des extrêmes de 20 et 7000/mm<sup>3</sup>).

**Tableau XVI:** Répartition des patients selon le résultat de la coloration de Gram

<b>Coloration de Gram</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non faite	117	98
Cocci Gram+	3	2
Total	120	100

La coloration de Gram n'avait pas été réalisée chez 98% des patients.

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon la numération formule sanguine (NFS)

<b>NFS</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
4 000 à 14 999 /mm <sup>3</sup>	34	44
Leucocytes Supérieurs à 15 000 /mm <sup>3</sup>	44	56
Hb Inferieur à 8 g/dl	30	37
Hb (8 à 11, 9) g/dl	48	58
Plus de 12 g/dl	4	5
Total	82	100

On notait une anémie sévère chez 37% des patients. Le taux moyen d'hémoglobine était de 8,6 g/dl (avec des extrêmes de 5,5 et 12g/dl). On notait une hyperleucocytose dans 56 % des cas.

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon le dosage de la CRP

<b>CRP en mg/l</b>	<b>Effectifs (n=49)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Négative	4	8
Positive (> 6mg/l)	45	92
Total	49	100

La CRP était élevée chez 92% des patients.

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon le résultat des hémocultures

<b>Hémoculture</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Positive	14	12
Négative	25	21
Non faite	81	67
Total	120	100

Les hémocultures avaient été réalisées dans 33% des cas ; elles étaient positives dans 12 % des cas.

**Tableau XX :** Répartition des patients selon les germes isolés à l'hémoculture

<b>Germes</b>	<b>Effectifs (n=14)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Streptococcus pneumoniae	8	57
Staphylococcus aureus	5	36
Salmonella	1	7
Total	14	100

Le Streptococcus pneumoniae était isolé dans 57% des hémocultures.

**Tableau XXI:** Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse

<b>Goutte épaisse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Positive	46	38
Négative	74	62
Total	120	100

La goutte épaisse était positive dans 38% des cas.

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon le résultat de la tomodensitométrie

<b>Résultat TDM</b>	<b>Effectifs (n=7)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hydrocéphalie	6	86
Atrophie corticale	1	14
Total	7	100

Elle avait montré une hydrocéphalie chez 6 et une atrophie cérébrale chez un patient.

**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon les pathologies associées

<b>Pathologie Associée à la Méningite</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Paludisme	46	38
Déshydratation/Diarrhée	17	14
Malnutrition	52	43
Bronchopneumonie	1	1

La malnutrition a été la plus fréquente soit 43%, suivi du paludisme soit 38% des cas.

## 5. ASPECTS THERAPEUTIQUES

**Tableau XXIV:** Répartition des patients selon le type d'antibiothérapie

Type d'antibiothérapie	Effectifs (n=120)	Pourcentage (%)
Monothérapie	1	1
Bithérapie	119	99

Tous nos patients avaient reçu une antibiothérapie. L'association (bêta-lactamine + gentamicine) était la règle chez presque tous les patients.

**Tableau XXV:** Répartition des patients selon l'antibiotique utilisé en première intention

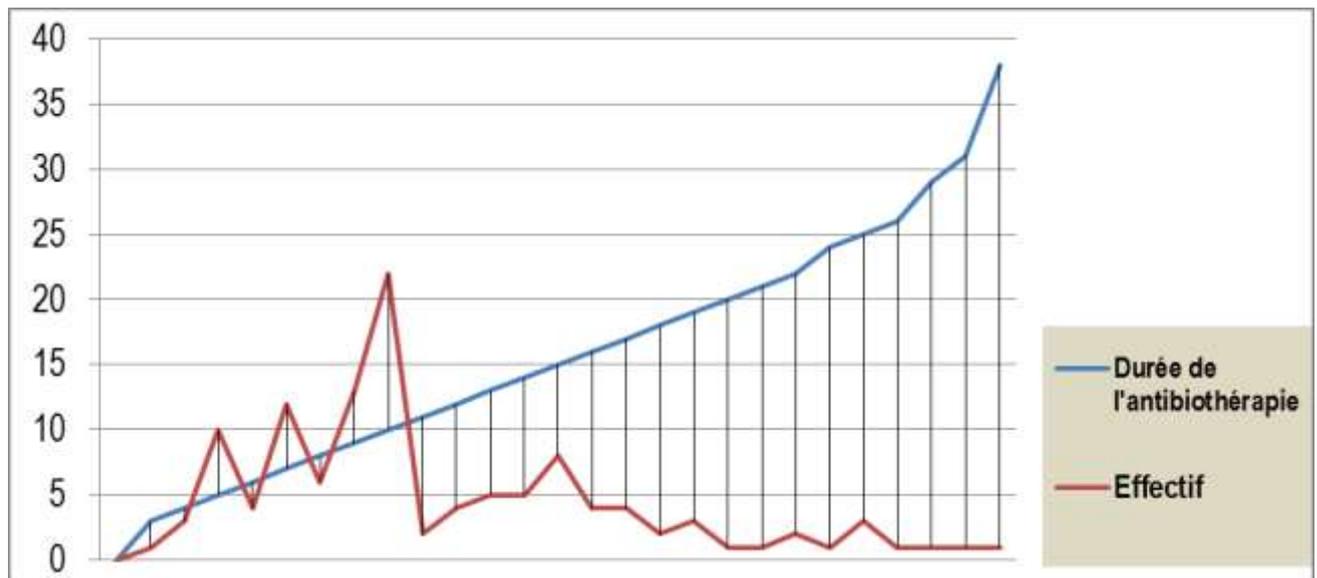
Antibiotique de 1 <sup>ère</sup> intention	Effectifs	Pourcentage (%)
Amoxicilline	4	3
Ceftriaxone	116	97
Total	120	100

Il s'agissait de la ceftriaxone dans 97% des cas.

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon le contrôle de la PL

Contrôle PL	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	15	12
Non	105	88
Total	120	100

Une ponction lombaire de contrôle avait été effectuée chez 12% des patients.



**Figure 8:** Répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 12 jours (avec des extrêmes de 3 et 38 jours).

**Tableau XXVII:** Répartition des patients selon les traitements associés

Traitements associés	Effectifs (n=120)	Pourcentage (%)
Dexaméthasone	87	73
Anticonvulsivants	76	63
Antipaludiques	46	38
Réhydratation	112	93

La corticothérapie était prescrite dans 73% des cas.

## 6. ASPECTS EVOLUTIFS

**Tableau XXVIII:** Répartition des patients selon les complications ou séquelles observées à court terme

<b>Complications</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hydrocéphalie	6	5
Atrophie cérébrale	1	1
Hémiplégie	2	2

L'hydrocéphalie a été mise en évidence chez 5% des patients.

**Tableau XXIX:** Etat des patients à la sortie

<b>Devenir des patients</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Guérison	110	91
Séquelle	9	8
Décès	1	1

L'évolution immédiate était marquée par la survenue de séquelles dans 8% des cas ; le taux de létalité était estimé à 1%.

**Tableau XXX** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

<b>Durée d'hospitalisation (Jours)</b>	<b>Effectifs (n=120)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
3 à 7 jours	35	28
8 à 14 jours	52	43
15 à 21 jours	26	22
22 à 30 jours	5	5
Plus d'un mois	2	2

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours (avec des extrêmes de 3 et 38 jours).

**Tableau XXXI:** Répartition selon les Facteurs associés à la survenue de séquelles

Facteurs de risques	Séquelles	Absence de séquelles	P
	(n=9)	(n=111)	
Age inférieur à 2 ans	7	86	0,15
Sexe masculin	2	66	0,27
NSE bas	4	58	0,20
Durée de Consultation Supérieure à 3 jours	7	69	0,15
Malnutrition	5	47	0,18
Coma	2	27	0,28
Convulsion	5	78	0,18
Cellularité supérieure à 500 éléments	4	26	0,20
Liquide Purulent	4	17	0,21
Dexaméthasone	8	79	0,14

Aucun facteur défini n'était statistiquement associé à la survenue des séquelles.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **F. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

La méningite constitue un motif fréquent d'hospitalisation chez l'enfant. Chaque année en Afrique subsaharienne, 4,6 millions d'enfants meurent avant l'âge de cinq ans et la grande majorité de ces décès ne font pas l'objet d'une enquête approfondie [1]. Sur un total de 3744 nourrissons et enfants âgés de moins de 60 mois hospitalisés au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, 120 avaient une méningite (3,21%). Cette fréquence hospitalière de la méningite (32/1000) était plus élevée, comparée aux résultats d'une étude tunisienne (3/1000 hospitalisations) [25]. Une précédente étude réalisée en 2011 dans le même service par Coulibaly F et al sur le statut vaccinal des enfants âgés de 6 à 59 mois admis pour méningites bactériennes confirmées, avait trouvé une fréquence de 5.3%. Ceci prouve une légère amélioration de la prévalence des méningites dans cette tranche d'âge depuis l'introduction des vaccins contre le pneumocoque et l'hæmophilus en 2011 [26]. Mais, il faut reconnaître que cette fréquence de la méningite est surestimée à cause de nos critères de recrutement qui ne tiennent pas compte de la positivité des analyses microbiologiques.

La méningite est particulièrement fréquente chez le nourrisson ; l'âge moyen de nos patients était de 15 mois avec une prédominance chez les moins de 1 an (62%). Nos résultats sont similaires aux études antérieures réalisées dans la sous-région et en Tunisie [3, 25, 26, 27, 12]. Des taux élevés de méningite bactérienne chez les enfants du même groupe d'âge ont également été rapportés dans les études pakistanaises et indiennes [16, 18]. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé des germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire [25, 28, 29, 12]. Les enfants de moins de 2 ans sont particulièrement susceptibles aux infections à streptocoque et aux bactéries encapsulées en raison de leur réponse immature aux antigènes polysaccharidiques [30]. Selon The Centers for Disease Control and Prevention (CDC), au moins 75% des cas de méningite surviennent chez les enfants de moins de 5 ans [31]. La prévention (vaccination) et le

traitement de l'infection à pneumocoque sont donc primordiaux pour la réduction de la morbidité et de la mortalité infantile, en particulier dans les régions du monde où le fardeau est le plus lourd. Comparativement aux études réalisées dans les pays plus développés, le taux de vaccination était faible dans notre série, seulement 88% de nos patients avait reçu tous les vaccins du programme élargi de vaccination (PEV). Ce résultat témoigne du degré de sensibilisation du citoyen malien par rapport à la vaccination. Selon la dernière Enquête Démographique et de Santé au Mali (**EDS-VI**), moins de la moitié des enfants de 12-23 mois (45 %) avait reçu tous les vaccins de base et 14 % n'avait reçu aucun vaccin [32]. Selon plusieurs auteurs, l'introduction des vaccins conjugués contre les principaux germes responsables de la méningite a été suivie d'une diminution spectaculaire de l'incidence des maladies invasives en générale [26, 28].

Dans notre série, on notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,32. Cette prédominance masculine a été observée dans diverses autres études ; mais la plupart des études ne relève aucune relation significative entre le sexe et le pronostic de la méningite [30, 28]. Dans la plupart des études réalisées dans les pays subsaharien, la majorité des patients atteints de méningite proviennent de milieu socio-économique défavorable [33]. Ces patients sont le plus souvent référés par des structures de premiers niveaux plus de 3 jours après le début de la maladie. Selon Commey JO et al, la référence tardive à l'hôpital était probablement responsable du taux de mortalité élevé dans les 24 heures suivant l'admission (59,1% de tous les décès) ; dans son étude, 42,7% de tous les cas ont consulté plus de 96 heures après l'apparition des premiers symptômes [27].

## **II. ASPECTS CLINIQUES**

Les principaux motifs de consultation étaient les convulsions et la fièvre. Nos patients étaient généralement admis en soins intensifs plus de 3 jours après le début de la symptomatologie. A leur admission, la majorité des patients avaient déjà reçu une antibiothérapie (60%) ou un antipaludique (28%) ; ils avaient aussi

très souvent recours à la médecine traditionnelle (24%). Ces pratiques pouvaient en partie expliquer le long délai de consultation et la gravité du tableau clinique. Dans notre série, la fièvre (81%), les convulsions (69%), l'hypotonie (57%) et le vomissement (44%) étaient les signes les plus courants. Nos résultats étaient très proches de ceux obtenus par Bari et al au Pakistan [16]. Selon la littérature, le risque de décès ou de séquelles est augmenté si le patient a présenté des crises convulsives, des signes neurologiques focaux ou un état de conscience altéré [28, 12]. En plus de ces signes, la malnutrition était fréquemment associée au tableau clinique dans les pays à faible ressource [28] ; la dénutrition étant un élément pronostic défavorable lors des hospitalisations prolongées [34, 12]. Les signes classiques (les maux de tête, les douleurs ou raideurs au cou, la photophobie) généralement décrits chez le grand enfant et l'adulte sont rarement rapportés chez le nourrisson. Selon Wubbel et al, le tableau clinique de la méningite du nourrisson est dominé par la léthargie, la somnolence, l'hypotonie, les éruptions cutanées et l'instabilité hémodynamique [35]. Ils précisent que la méningite doit toujours être recherchée chez tout jeune nourrisson dont la température est supérieure à 38,2 ° C (100,7 ° F) et qui n'a pas de site d'infection évident [35]. Dans l'étude de Chinchankar et al, les signes méningés n'étaient présents que dans 26% des cas [36]. Il faut noter qu'en Afrique les signes cliniques de la méningite bactérienne peuvent aisément être confondus avec ceux du paludisme.

### **III. ASPECTS PARACLINIQUES**

Il est classique de trouver en cas de méningite, une cytologie très évocatrice. Le LCR était purulent dans seulement 18% des cas. La ponction lombaire reste le test de diagnostic précoce le plus important. Dans les méningites d'origine bactérienne, on retrouve une majorité de polynucléaires neutrophiles altérés, à la différence des méningites virales dans lesquelles les lymphocytes prédominent [37]. Dans notre contexte les examens cytologiques, biochimiques et microbiologiques n'étaient pas complètement réalisés. Même si ces analyses

sont réalisées, leurs résultats pourraient être modifiés par l'utilisation préalable d'antibiotiques qui constitue un problème commun dans les pays en développement.

La glycémie et la glycorachie n'étaient pas réalisées dans notre contexte et nous n'avons donc pas pu exploiter le rapport glycorachie/glycémie. La culture du LCR est la référence en matière de diagnostic de la méningite bactérienne en laboratoire, mais les résultats ne sont pas toujours disponibles dans notre contexte [38]. Les méningites décapitées par une antibiothérapie à l'aveugle sont fréquentes en Afrique. Un germe avait été identifié dans le LCR dans seulement 3 cas (soit 2%) alors que le succès de la prise en charge de la méningite bactérienne dépend de l'identification de l'agent responsable et de l'utilisation d'antibiotiques appropriée [39]. La plupart de nos patients avait reçu une PL après l'administration d'antibiotiques, ce qui avait réduit le rendement de la culture du LCR. Ces insuffisances réduisent la capacité à exclure la méningite surtout bactérienne et augmentent les séjours inutiles à l'hôpital et le traitement antibiotique.

Les hémocultures ont été réalisées dans 33% des cas ; elles étaient positives dans 12 % des cas. Le *S. pneumoniae* était le germe le plus fréquemment isolé (57%). Avant la disponibilité du vaccin, l'*H.influenzae* de type b représentait au moins 60% de tous les cas de méningite dans le groupe d'âge de 0 à 12 mois [35]. Dans notre étude, le staphylocoque a été isolé dans 5 cas en dehors de toute notion de déficit immunitaire et de contexte post-opératoire.

Notre étude avait aussi révélé des signes biologiques d'infection bactérienne sévère tels que l'hyperleucocytose (44%) et la C-Reactive Protéine élevée (88%) [39, 40]. Le risque de bactériémie semble augmenté en cas de leucopénie ou d'hyperleucocytose selon plusieurs auteurs [37].

On notait une anémie chez 95% des patients. Selon la littérature, la malnutrition et le paludisme jouent un rôle important dans la survenue de l'anémie chez les enfants Africains [23, 26]. Le paludisme et la malnutrition étaient plus

fréquemment associés à la méningite dans notre étude, respectivement (38%) et (43%).

La TDM a été réalisée chez 7 patients. Elle n'était pas systématique mais indiquée en cas d'une augmentation du périmètre crânien chez le nourrisson < 2 ans ; un trouble de conscience, une fièvre persistante ou la survenue de signes de déficit neurologiques (crise convulsive, paralysie, trouble de la vision). Dans notre étude, l'hydrocéphalie était la séquelle la plus fréquemment rapportée (6 cas) ; ce qui était conforme aux données de la littérature [41].

#### **IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES**

La méningite pédiatrique est une urgence médicale qui nécessite un indice élevé de suspicion clinique, un diagnostic rapide et une gestion protocolaire agressive et précoce [42]. La quasi-totalité de nos patients avait reçu la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/24heures (97%). Les céphalosporines de troisième génération continuent d'être efficaces contre les principaux germes responsables de la méningite chez le jeune enfant (*Hib*, *S. pneumoniae*) [43, 44]. Dans notre série, elle était généralement associée à la gentamicine selon les recommandations de l'OMS [6].

Dans l'étude de Commey JO et al au Ghana, les principaux germes isolés dans le LCR étaient *S. pneumoniae* (47,9%), *Neisseria meningitidis* (38,4%) et *Hemophilus influenza* (9,6%) ; toutes les bactéries étaient sensibles à la ceftriaxone ; 5 à 17% de tous les germes étaient résistants à la pénicilline et au chloramphénicol [27]. En outre, beaucoup de sociétés savantes considèrent les céphalosporines de dernière génération, y compris la ceftriaxone comme des antibiotiques de premier choix surtout en l'absence d'épidémie [6, 34, 44]. L'administration correcte et adaptée de la ceftriaxone stériliserait le liquide céphalorachidien dans les 48 premières heures [27, 44]. Par ailleurs, dans une revue systématique de la littérature réalisée en 2009, les auteurs précisent que même avec un traitement antibiotique approprié, près de la moitié des enfants atteints de méningite à pneumocoque ou à *Hib* décédaient ou présentaient des

séquelles cliniquement évidentes avant leur sortie de l'hôpital [45]. Une ponction lombaire de contrôle ne devrait pas être systématique chez un patient en cas d'évolution clinique rapidement favorable ; mais indiquée à 48-72 heures en cas d'évolution clinique défavorable, en cas de méningite à pneumocoque ou en cas de méningite à germe inhabituel [17].

La dexaméthasone est recommandée comme traitement d'appoint en vue de réduire les complications des méningites imputables à l'Hib et au *S. pneumoniae*. La dexaméthasone diminue aussi la réaction inflammatoire du LCR en cas de méningite bactérienne, mais également la pénétration des antibiotiques dans le LCR, surtout la vancomycine et la ceftriaxone [45]. Une étude épidémiologique sur l'ensemble des méningites en Hollande comparant les périodes avant et après l'introduction de la dexaméthasone montrait un bénéfice avec une diminution de 30 % à 20 % de la mortalité [44, 41].

## **V. ASPECTS EVOLUTIVES**

La proportion de séquelles toutes formes confondues peut varier entre 3 et 15% dans la littérature. Dans l'étude de Tffifha M. et al, les séquelles étaient plus importantes (21,3%) que dans la nôtre (9%) [25]. Les séquelles à court terme observées dans notre série incluaient l'hémiplégie (2 cas), l'hydrocéphalie (6 cas) et l'atrophie cérébrale (1 cas). Nos résultats étaient conformes à ceux de Tffifha M. et al concernant l'importance de l'hydrocéphalie. Contrairement aux données de la littérature, aucune séquelle auditive (surdité) n'a été rapportée dans notre étude [25, 35, 46].

Dans notre étude, la létalité était estimée à 1%. Ce taux était plus flatteur que ceux obtenus de Diarra F (2010) et de Keita Y (2011), respectivement 16,43% et 22,50%, dans le même service [47, 48]. Selon la littérature, les principaux facteurs de risque de décès ou de séquelles sont : l'âge inférieur à 2 ans, le délai prolongé de prise en charge, l'existence d'un coma au cours de l'hospitalisation, la nécessité d'un séjour en réanimation, l'hypoglycorachie, ainsi que l'absence de corticothérapie [12, 45].

# CONCLUSION

## **G. CONCLUSION :**

La méningite bactérienne est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle prédomine chez les nourrissons (77%), particulièrement de sexe masculin (57%), provenant le plus souvent de milieu socioéconomique défavorable (52%).

Le tableau clinique était dominé par la fièvre (81%), les convulsions (69%) et l'hypotonie (57%). Les examens biologiques pertinents pour la confirmation diagnostique ne sont pas toujours disponibles dans notre contexte.

La prise en charge avait consisté à une bi-antibiothérapie (C3G+ Gentamycine) qui avait permis d'obtenir une guérison sans séquelle chez 91% des patients.

Les séquelles à court terme étaient surtout observées chez les nourrissons (moins de 2 ans) ; elles étaient représentées par l'hydrocéphalie (6/9), l'hémiplégie (2/9) et l'atrophie cérébrale (1/9). La létalité n'était pas négligeable (1%).

L'urgence reste la mise en œuvre d'un système de surveillance amélioré et la formation de personnel suffisant et compétant pour fournir des soins de qualité et des données de haute qualité sur le profil épidémiologique de la méningite au Mali.

# RECOMMANDATIONS

## **H. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **I. Aux Autorités**

- Doter les CSREF et les CSCOM de personnel qualifié et d'équipement adéquat pour la prise en charge de la méningite chez l'enfant.
- Equiper le laboratoire du CHU Gabriel Touré.

### **II. Aux centres de santé périphérique (CSCOM et CSREF)**

- Référer le plus tôt possible, les enfants présentant les principaux signes de méningite sus-cités.

### **III. Au grand public**

- Faire vacciner les nourrissons selon les recommandations du PEV
- Consulter dans un délai bref dès l'observation de la fièvre et les signes méningés

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **I. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:**

**1. Berkley J.A, Versteeg A.C, Mwangi I, Lowe B. S, Newton C.**

**R.** 2004. Indicators of acute bacterial meningitis in children at a rural Kenyan district hospital. *Pediatrics* 114:e713–e719.

**2. Degli Atti M.C, Esposito S, Luciana P, et al.** In-hospital management of children with bacterial meningitis in Italy. *Italian Journal of Pediatrics* 2014, 40:87

**3. Ba O, Fleming JA, Dieye Y, et al.** Hospital surveillance of childhood bacterial meningitis in Senegal and the introduction of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. *Am J Trop Med Hyg.* 2010;83(6):1330–1335.

**4. Kaburi BB, Kubio C, Kenu E, et al.** Evaluation of bacterial meningitis surveillance data of the northern region, Ghana, 2010-2015. *Pan Afr Med J.* 2017; 27:164. Published 2017 Jun 30. doi:10.11604/pamj.2017.27.164.11036.

**5. Bingen E, Corinne Levy, France de La Rocque, Michel Boucherat, et al.** Bacterial Meningitis Study Group, Bacterial Meningitis in Children: A French Prospective Study, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 41, Issue 7, 1 October 2005, Pages 1059–1063.

**6. Organisation Mondiale de la Santé. Mémento,** soins hospitaliers pédiatriques. Prise en charge des affections courantes de l'enfance, 2<sup>ème</sup> Edition.

**7. Amare AT, Kebede ZT, Welch HD.** Epidemiology of bacterial meningitis in children admitted to Gondar University Hospital in the post pneumococcal vaccine era. *Pan Afr Med J.* 2018;31:193. Published 2018 Nov 20. doi:10.11604/pamj.2018.31.193.10254.

**8. Hailu M, Muhe L.** Childhood meningitis in tertiary hospital in Addis Abeba: clinical and epidemiologic features. *Ethiop Med J.* 2001 Jan;39(1):29–38.

**9. Elaine ND.** Anatomie et physiologies humaines; Université Saint Laurent (Québec); Amérique ; 4<sup>ème</sup> Edition du Renouveau Pédagogique 1999. P. 419-31.

**10. Sakka LG, Chazal J.** Anatomie et physiologie du liquide céphalo-spinal, *Annales Françaises d'oto-rhino-laryngologie et de la pathologie cervico-faciale* 2011, 128 (6) ; P.359-66.

- 11. Towadjeungoue S.J.** Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007. Thèse médecine université de Bamako (Mali) ; N°12. P. 23.
- 12. Julie Chaix.** Les méningites purulentes communautaires de l'enfant: étude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy , France. Sciences du Vivant [q-bio]. 2006. fahal-01731977f.
- 13. Sarlangue J ; Levy C ; Cohen R ; Bingen E ; Aujard Y.** Epidemiology of bacterial meningitis in children in France. ArchPediatr, 2006 Jun. 13(6): P.569-71.
- 14. Bourrillon A.** Méningites infectieuses. In Pédiatrie pour le praticien. Paris. 6<sup>ème</sup> édition; Elsevier/ Masson; 2011: P. 476-80.
- 15. Zanelli S.** Bacterial meningitis in infants 1 to 8 weeks old: Arch Pediatr, 2000. 7 suppl 3: P. 565s-571s.
- 16. Levy C; Bingen E; Aujard Y; Boucherat M; Floret D; Gendrel D et al.** Surveillance network of bacterial meningitis in children, 7 years of survey in France. ArchPediatr, Dec 2008. 15 suppl 3: P. S99-S104.
- 17. 17e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse.** Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né), SPILF. Reanimation (2009) 18, 353-365.
- 18. Pace D and Pollard A.J.** Meningococcal disease: clinical presentation and sequelae. Vaccine 2012. 30 suppl: P. B3-9.
- 19. Practice guidelines for acute bacterial meningitis** (except newborn and nosocomial meningitis). Med Mal Infect 2009. 39(6): P. 356-67.
- 20. Borchorst S; and Moller K.** The role of dexamethasone in the treatment of bacterial meningitis a systematic review. Acta Anaesthesol Scand. 56 (10): P. 1210-21.
- 21. Esposito S; and Nicola P.** Should corticosteroids be used in bacterial meningitis in children? Eur J Pediatr Neurol. 17(1): P. 24-28.

- 22.** Ministère de la santé et de l'hygiène publique de la république du Mali et Direction nationale de la santé et l'hôpital universitaire Gabriel Touré (2017) Rapport d'activité du département de pédiatrie ; P.37.
- 23. Ag Bendeche M, Chauliac M and Malvy D.** Variability of Home-Based Dietary Practices of Families Living in Bamako (Mali) According to Socio-Economic Levels. Cahiers Santé, 1996, 6, 285-297.
- 24. Carlier-Mercier L. and Hennequet A.** Mémento Pédiatrie. 6ème Edition, Maloine, 1991, Paris, 270 p.
- 25. Tffifha M, Mallouli M, Sahli J et al.** bacterial meningitis in infants and children: 11-year report in a Tunisian pediatric tertiary unit. J.I. M. Sfax, N°29; Juin 18 ; 54 – 63.
- 26. Coulibaly F, Niare F, Diarra K et al.** Statut vaccinal des enfants âgés de 6 à 59 mois admis pour méningites bactériennes confirmées dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel-Toure, Bamako Mali de janvier 2010 à décembre 2011. Revue malienne de science et de technologie n°20 décembre 2018.
- 27. Comney JO, Rodrigues OP, Akita FA, Newman M.** Bacterial meningitis in children in southern Ghana. East Afr Med J. 1994 Feb;71(2):113-7.
- 28. Bari A, Zeeshan F, Zafar A, Ejaz H, Jabeen U, Rathore AW.** Acute bacterial meningitis in children presenting to The Children's Hospital Lahore before and after pneumococcal vaccine in Pakistan National Immunization Program; A comparison. Pak J Med Sci. 2017;33(2):447-451.
- 29. Makwana N, Riordan FA.** Méningite bactérienne: l'impact de la vaccination. CNS Drogues. 2007; 21 (5): 355-66.
- 30. Abdelrahim N.A, Fadel-Elmula I.M, & Ali H.M.** Bacterial meningitis in Sudanese children; critical evaluation of the clinical decision using clinical prediction rules. BMC Pediatr **19**, 319 (2019) doi:10.1186/s12887-019-1684-3.
- 31. The Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** Bacterial meningitis. [www.cdc.gov/meningitis/bacterial.html](http://www.cdc.gov/meningitis/bacterial.html). Updated April 1, 2014. Consulté le 22 janvier 2019.

- 32. Institut National de la Statistique (INSTAT),** Cellule de Planification et de Statistique Secteur Santé-Développement Social et Promotion de la Famille (CPS/SS-DS-PF) et ICF. 2019. Enquête Démographique et de Santé au Mali 2018. Bamako, Mali et Rockville, Maryland, USA : INSTAT, CPS/SS-DS-PF et ICF.
- 33. Isabelle Parent du Châtelet, Yves Traore, Bradford D. Gessner, et al.** Bacterial Meningitis in Burkina Faso: Surveillance Using Field-Based Polymerase Chain Reaction Testing, **Clinical Infectious Diseases**, Volume 40, Issue 1, 1 January 2005, Pages 17–25, <https://doi.org/10.1086/426436>
- 34. Khan F, M Rizvi, Fatima N, Shukla I, Malik A, Khatoun R.** Méningite bactérienne en Inde du Nord: Tendances sur une période de huit ans. *NeurolAsia*. 2011; 16 (1): 47–56.
- 35. Wubbel L, McCracken GH.** Management of bacterial meningitis: 1998. *Pediatr Rev*. 1998; 19:78-84.
- 36. Chinchankar N, Mane M, Bhawe S, Bapat S, Bavdekar A, Pandit A, et al.** Diagnosis and outcome of acute bacterial meningitis in early childhood. *Indian Pediatr*. 2002;39(10):914–921.
- 37. Anaïs Bauer.** Pertinence de la réalisation de la ponction lombaire systématique dans le bilan de fièvre du nourrisson de moins de trois mois. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2012. fahal-01731716f.
- 38. Mado SM, Aliyu I.** Acute bacterial meningitis in Nigerian children beyond neonatal period: A review. *Niger J Basic ClinSci* 2018;15:1-4.
- 39. Jayaraman Y, Veeraraghavan B, Chethrapilly Purushothaman GK, et al.** Burden of bacterial meningitis in India: Preliminary data from a hospital based sentinel surveillance network. *PLoS One*. 2018; 13(5):e0197198. Published 2018 May 16. doi:10.1371/journal.pone.0197198.
- 40. Touhami KO, Sakkali HEB, Maaloum F, et al.** Méningite à *Streptococcus pneumoniae* sérotype 7A chez un nourrisson immunisé par deux doses du vaccin pneumococcique conjugué 13-valent: à propos d'un cas [Meningitis caused by

*Streptococcus pneumoniae* serotype 7a in an infant vaccinated with two doses of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine: a case study]. *Pan Afr Med J.* 2019; 32:203. Published 2019 Apr 26. doi:10.11604/pamj.2019.32.203.18157.

**41. Brouwer MC, Heckenberg SG, de Gans J, Spanjaard L, Reitsma JB, van de Beek D.** Nationwide implementation of adjunctive dexamethasone therapy for pneumococcal meningitis. *Neurology.* 2010; 75(17): 1533-9.

**42. Tacon CL, Flower O.** Diagnosis and management of bacterial meningitis in the paediatric population: a review. *Emerg Med Int.* 2012; 2012: 320309.

**43. Canadian Paediatric Society.** Dexamethasone in bacterial meningitis in an era of decreasing invasive *Haemophilus influenzae* disease. *Can J Paediatrics.* 1995;2:321-3.

**44. Canadian Pediatric Society.** The treatment of suspected bacterial meningitis in Canadian children six weeks of age and older. *Paediatrics & Child Health* vol. 6.3 (2001): 155-160.

**45. Ramakrishnan M, Ulland AJ, Steinhardt LC, Moïsi JC, Were F, Levine OS.** Sequelae due to bacterial meningitis among African children: a systematic literature review. *BMC Med.* 2009;7:47. Published 2009 Sep 14. doi:10.1186/1741-7015-7-47.

**46. Anne Mayeur.** Méningite bactérienne de l'enfant: étude épidémiologique, suivi auditif et PSYCHOMOTEUR. Cohorte du CHU de Rouen 2000-2012. *Médecine humaine et pathologie.* 2013. ffdumas-00935098f.

**47. Diarra F.** Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints de méningite bactérienne dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré ; thèse de médecine Bamako (Mali) ; 2009-2010.

**48. Youssouf K.** Méningites bactérienne chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisé dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de janvier à décembre 2008. Thèse Médecine Bamako/CVD Mali ; 2010-2011.

# ANNEXES

ANNEXES

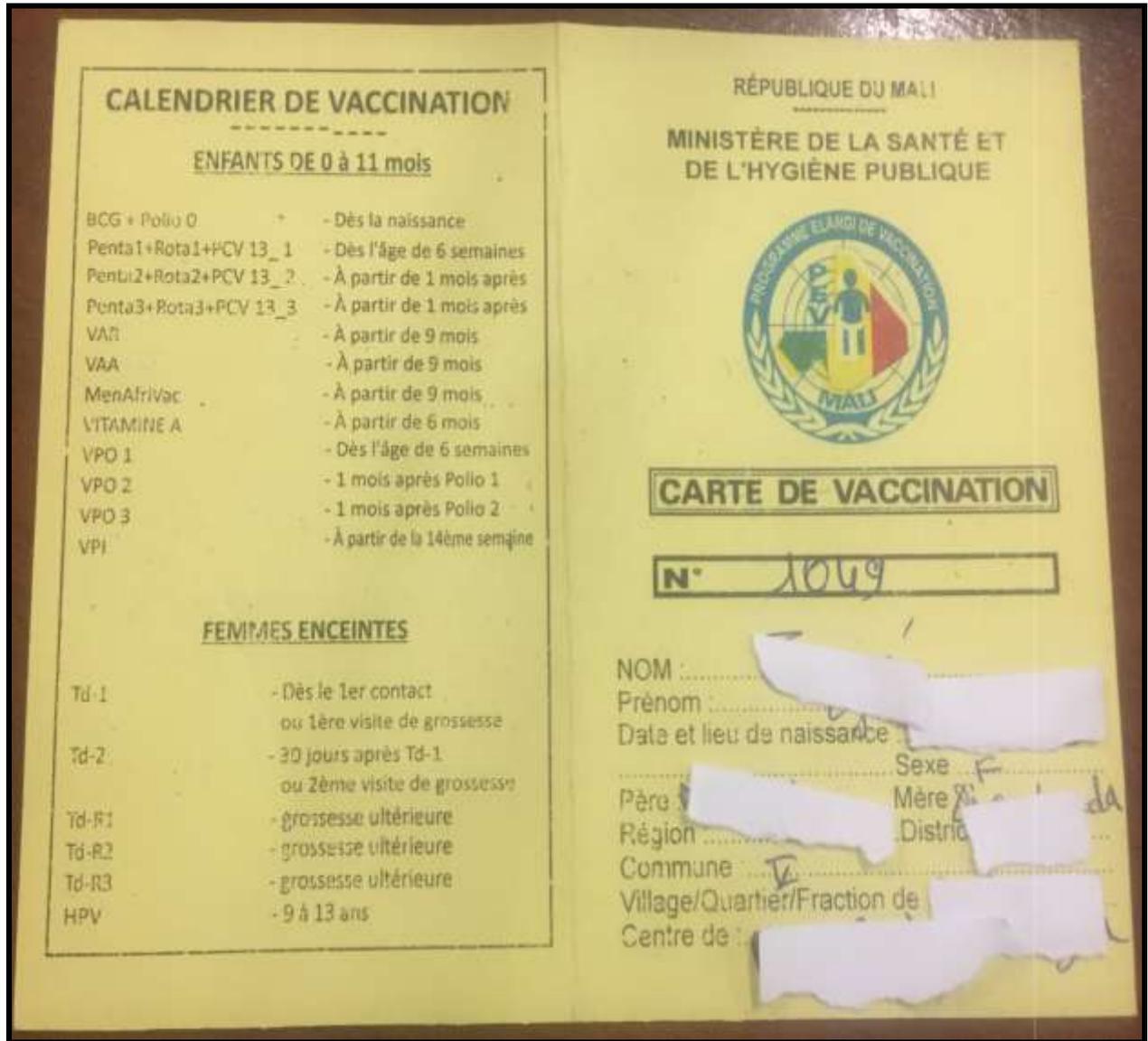


Figure 9 : Carte de vaccination de la république du Mali

## FICHE D'ENQUETE

A. N° du dossier : ...001.....

### B. Identité du patient

1. Date d'entrée : \_\_\_\_/\_\_\_\_/ 201\_\_\_\_
2. Date de sortie : \_\_\_\_/\_\_\_\_/ 201\_\_\_\_
3. Durée d'hospitalisation : /\_\_\_\_/ Jours
4. Nom et prénoms du patient : /\_\_\_\_\_/
5. Age : /\_\_\_\_\_/ . mois
6. Sexe : /\_\_\_\_\_. / 1- masculin, 2- féminin
7. Résidence : /\_\_\_\_\_/ 1- Bamako, 2-Hors Bamako, 3-  
Autres : \_\_\_\_\_
8. Référence : /\_\_\_\_\_/ 1 – oui, 2- non
9. Provenance : /\_\_\_\_\_/

### C. Motifs de consultation: /\_\_\_\_\_/

1. Fièvre
2. Céphalées
3. Vomissement
4. Difficulté d'alimentation
5. Troubles visuels
6. Convulsion
7. Autres à préciser : /\_\_\_\_\_/.

### D. Antécédents personnels

1. Prématuration : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
2. vaccinations (méningo, pneumo, hémophilus): /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non  
3- autre à préciser : /\_\_\_\_\_/
3. Développement psychomoteur : /\_\_\_\_\_/1- Bon, 2- Retard
4. Allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
5. Antécédents pathologiques :
  - a. Drépanocytose: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - b. Otite ou sinusite : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.

- c. Traumatisme crânien. : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - d. Hospitalisation : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - e. Infection à VIH : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - f. Fièvres éruptives : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - g. Interventions chirurgicales : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
6. Conditions socio-économiques de vie :
- a. Favorable : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
  - b. Défavorable : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
7. Niveau d'instruction de la mère : /\_\_\_\_\_/ 1- primaire, 2- secondaire, 3- supérieur, 4- non scolarisée.

#### **E. Histoire de la maladie**

- 1. Début de la symptomatologie : /\_\_\_\_\_/ jours
- 2. Antibiothérapie avant l'admission : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- 3. Autres traitements reçus avant l'admission: /\_\_\_\_\_/
- 1- antipyrétique, 2- antipaludique, 3- traditionnel.

#### **F. Examen clinique**

##### 1- Mesures anthropométriques

- a. -Poids ; /\_\_\_\_\_/ Kg ; Taille : /\_\_\_\_\_/cm ; PC : /\_\_\_\_\_/ cm.
- b. Température : /\_\_\_\_\_/°C
- c. Fièvre: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.

##### 2- Examen de la peau et des muqueuses.

- a. Pâleur : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- b. Cyanose : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- c. Ictère : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- d. Pli de déshydratation : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- e. Ecchymoses/ pétéchies: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- f. Œdème : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.

##### 3- Examen cardio- respiratoire

- a. Détresse respiratoire: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- b. PA : /\_\_\_\_/ 1- normale, 2- Basse, 3- Elevée ;
- c. FC : /\_\_\_\_\_/ Battements/min ; FR :.../\_\_\_\_\_/ Cycles/min
- d. Pouls: /\_\_\_\_\_/ 1- normal, 2- filant.
- e. Etat de choc : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

#### 4- Système nerveux central

- a. Altération de la conscience: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- b. Léthargie: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- c. Vomissements : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- d. Irritabilité: /...../ 1- oui, 2- non.
- e. choc: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- f. Bombement de la fontanelle antérieure: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- g. Pleurs inconsolables: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- h. Raideur de la nuque : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- i. Convulsion : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- j. Hémiplégie: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- k. Paraplégie: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- l. Hypotonie : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- m. Syndrome psychiatrique: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- n. Anomalies des nerfs crâniens : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- o. œdème papillaire: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
- p. Autres symptômes à préciser : /\_\_\_\_\_

### G. Examens complémentaires

#### 1- Ponction lombaire

- a. Aspect du liquide : /\_\_\_\_\_/ 1- clair, 2- trouble
  - b. Cytologie ou décompte cellulaire (éléments/mm<sup>3</sup>)
- Leucocytes : /\_\_\_\_\_
  - PNN : /\_\_\_\_\_/ (préciser si non fait)
  - Lymphocytes : /\_\_\_\_\_/ (préciser si non fait)

- Hématies: / \_\_\_\_\_
  - c. Chimie : / \_\_\_\_\_
  - a. Glucorachie : / \_\_\_\_\_
  - b. Protéïnorachie : / \_\_\_\_\_.
  - c. Rapport Glucorachie/ glycémie = / \_\_\_\_\_/
  - d. Bactériologie :
- Examen direct : / \_\_\_\_\_
- Culture : / \_\_\_\_\_.
- Test d'agglutination : / \_\_\_\_\_ / ; 1 – fait ; 2 – non fait 3- si oui .....
- Coloration de Gram sur LCR : .....

## 2- Hématologie

- NFS (hémogramme):
- GB: .....
- PNN:.....
- Lymphocytes:.....
- Hémoglobine : .....g/dl
- VGM : ..... fentolitre
- Plaquettes = .....
- C-Protein Reactive : .....
- Glycémie : /...../ g/l
- 3- **Hémocultures** : /\_\_\_\_\_/ 1- positives ; 2 stériles ; 3 non faites ;

4 – Préciser le germe si positives :.....

- 4- Goute épaisse : /\_\_\_\_\_/ 1- positive, 2- négative ; 3- non faite

## 5- Imagerie cérébrale

- a. TDM cérébrale : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non 3- si oui,
- b. Résultat TDM : .....
- c. ETF : /...../ 1- oui, 2- non si oui,

d. Résultat ETF : .....

**H. Pathologies associée à la méningite :**

1. Paludisme
2. Bronchopneumonie
3. Déshydratation/diarrhée
4. Malnutrition
5. Autres : .....

**I. Prise en charge thérapeutique.**

1. Réhydratation
2. Antibiothérapie
  - a. Antibiothérapie: /\_\_\_/ 1- oui, 2- non
  - b. Monothérapie: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
  - c. Bithérapie: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
  - d. Antibiotiques de 1ère intension : /\_\_\_\_\_
  - e. Ponction lombaire de contrôle : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
  - f. Durée de l'antibiothérapie : /\_\_\_\_\_/ jours.
3. Anticonvulsivants: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non (.....)
4. Corticothérapie (Dexa): /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non (.....)
5. Antipaludique: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
6. Oxygénothérapie : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
7. Transfusion de produits sanguins labiles : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.

**J. Complications: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non**

- 1- Epilepsie : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- 2- Abscès cérébral : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- 3- Hydrocéphalie : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non
- 4- Atrophie corticale: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

**K. Etat à la sortie du Patient**

1. Guérison sans séquelle: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.
2. Guérison avec séquelle (type de séquelles :.....)

3. Décédé : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non.

4. Séquelles : /\_\_\_\_\_/

- a. Non
- b. Paralyse faciale
- c. Surdité
- d. Hydrocéphalie
- e. Aphasie
- f. Cécité
- g. Mouvements anormaux
- h. Hémiplégie
- i. Diplopie

**L. Les facteurs de mauvais pronostic**

1- Age < 12 mois: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

2- Sexe : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

3- Délai de consultation > 3 jours: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

4- Malnutrition : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

5- Coma : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

6- Convulsion : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

7- Cytologie (> 500  lmts/mm<sup>3</sup>) : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

8- LCR purulent : /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

9- niveau socio-économique bas: /\_\_\_\_\_/ 1- oui, 2- non

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** AMADOU

**Prénom :** ABDOURHAMANE

**N° Etudiant :** ML2015126993ML

**Titre :** ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DE LA MENINGITE BACTERIENNE DE L'ENFANT DE MOINS DE 5 ANS.

**Année universitaire :** 2019 - 2020

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Pédiatrie ; Infectiologie

### **RESUME**

**Introduction :** Au Mali, les méningites sévissent sous le mode endémo-épidémique. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites chez l'enfant hospitalisé dans un hôpital d'Afrique subsaharienne.

**Méthodologie :** Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive chez les enfants de 0 à 5 ans atteints de méningites, diagnostiquées sur la base de signes cliniques (convulsions, trouble du tonus, fièvre, vomissement), sur l'aspect louche, trouble ou franchement purulent du liquide céphalorachidien (LCR) à l'examen macroscopique et sur la pléiocytose observée à l'examen cytologique ( $\geq 10$  cellules / mm<sup>3</sup>).

**Résultats :** Au total, 120 patients ont été identifiés. L'âge moyen était de 15 mois avec un sex-ratio à 1,32. La convulsion (69%) était le principal motif de consultation et le délai moyen de consultation était de 7 jours. Les principaux signes cliniques étaient la fièvre (81%), les convulsions (69%), l'hypotonie (57%) et les vomissements (44%). L'étiologie était indéterminée dans la plupart des cas. Les hémocultures réalisées chez 33 patients avaient isolé le

**Streptococcus pneumoniae** dans 57% des cas. Une bi-antibiothérapie (Ceftriaxone + Gentamycine) avait été administrée dans presque tous les cas. La dexaméthasone était utilisée dans 73% des cas. La durée moyenne du séjour hospitalier était de 11 jours, le plus long séjour était observé chez les nourrissons. Les pathologies généralement associées à la méningite étaient le paludisme, la malnutrition, l'anémie sévère. L'évolution était marquée par des séquelles neurologiques à court terme (8%) et un décès. **Conclusions :** Nos critères de diagnostic de la méningite ne sont pas conformes aux recommandations internationales, ce qui expliquerait un sur-diagnostic et une prescription abusive d'antibiotiques.

**Mots clés :** méningite, enfants, séquelles.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** In Mali, meningitis is rife in the endemo-epidemic mode. The objective of this study was to describe the diagnostic, therapeutic and progressive aspects of meningitis in children hospitalized in a hospital in sub-Saharan Africa.

**Methodology:** This was a retrospective descriptive study in children from 0 to 5 years old suffering from meningitis, diagnosed on the basis of clinical signs (convulsions, tone disorder, fever, vomiting), on the shady aspect, gross or purulent cerebrospinal fluid (CSF) fluid on gross examination and on pleocytosis observed on cytology ( $\geq 10$  cells / mm<sup>3</sup>).

**Results:** A total of 120 patients were identified. The average age was 15 months with a sex ratio of 1.32. Convulsion (69%) was the main reason for consultation and the average consultation time was 7 days. The main clinical signs were fever (81%), seizures (69%), hypotonia (57%) and vomiting (44%). The etiology was unspecified in most cases. Blood cultures carried out in 33 patients had isolated *Streptococcus pneumoniae* in 57% of the cases. Bi-antibiotic therapy (Ceftriaxone + Gentamycin) was administered in almost all cases. Dexamethasone was used in 73% of the cases. The average length of hospital stay was 11 days; the longest stay was seen in infants. The pathologies generally associated with meningitis were malaria, malnutrition, severe anemia. The evolution was marked by short-term neurological sequelae (8%) and one death.

**Conclusions:** Our diagnostic criteria for meningitis do not comply with international recommendations, which would explain an overdiagnosis and an excessive prescription of antibiotics.

**Key words:** meningitis, children, sequelae.

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

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

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

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

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

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

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

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

## **JE LE JURE**