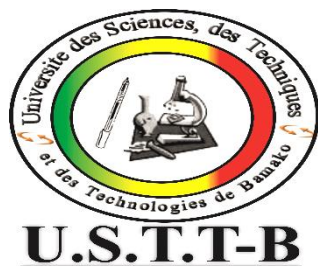


**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But – Une Foi



Année Universitaire 2018 – 2019

Thèse N° _____

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE

**CAUSES DE MENINGITES BACTERIENNES CHEZ
LES ENFANTS DE 1 MOIS A 15 ANS DE 2012 A 2018
DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL
DU MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /... / 2019

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie par :

M. Mamadou COULIBALY

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

JURY

Président : Pr Soukalo DAO

Membre : Dr Korotoumou WELE DIALLO

Co-directeur : Dr Bourama KANE

Directeur : Pr Boubacar TOGO

DEDICACES :

Je dédie cette thèse :

A Allah, le Tout Puissant, le Très miséricordieux de m'avoir donné la chance pour mener ce travail, et à son Prophète Mohamed SAW (Paix et Salut sur Lui).

A la mémoire de mon père, parti depuis si peu, qui m'a tout donné.

A ma mère, qui m'a appris, entre autres, à être moi-même.

A ma femme qui m'a énormément aidé et soutenu.

A mes enfants qui m'ont toujours compris et encouragé.

A mes sœurs et frères.

A tous mes enseignants depuis le tout début.

A tous mes amis.

A tous mes patients.

REMERCIEMENTS

❖ A mes amies

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

❖ Aux Docteurs : **Korotoumou Wélé Diallo, Diallo Ibrahim, Maiga Djibrilla et Tati Simaga**

Sincères remerciements pour la qualité et la rigueur de l'encadrement que vous nous offrez. Que Dieu vous bénisse !

❖ A mes camarades : **Bomba Habib, Coulibaly Mohamed, Youssouf Dembélé, Doumbia Adama, Coulibaly Modibo et Seydou Traoré**

Merci pour cette harmonieuse cohabitation et toutes mes excuses si je vous ai offensés. Sachez que je serai nostalgique.

❖ A tous les personnels de l'hôpital du Mali.

Je vous souhaite bonnes chances dans toutes vos entreprises.

Ce travail est le vôtre.

❖ A tous mes maîtres de la maternelle, primaire, secondaire, et de la FMOS voici le fruit de votre œuvre commune. Gratitude infinie !

❖ A tous les aînés de l'hôpital du Mali, aux camarades de promotion et à tous les cadets, merci pour les bons moments passés ensemble.

❖ A tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin, à la réalisation de ce travail; sincère gratitude.

HOMMAGE

AUX

MEMBRES DE JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Sounkalo DAO

- **Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS,**
- **Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du point G,**
- **Chef de Département d'Enseignement et Recherche (DER) de Médecine et des spécialités Médicales à la FMOS,**
- **Président de la Société Malienne de pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT),**
- **Directeur adjoint du programme SEREFO,**
- **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).**

Cher Maitre,

Vous nous faites un grand honneur et un estimable plaisir en acceptant de présider le jury de ce travail.

Votre abord facile, votre gentillesse et surtout votre esprit de bonne collaboration nous ont beaucoup marqué. Veuillez accepter cher maitre, l'expression de notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE
Dr Korotoumou WELE DIALLO**

- Praticienne Hospitalière à l'Hôpital du Mali ;
- Détenteur du diplôme Universitaire de drépanocytose à la faculté de médecine de Bamako ;
- Diplômée du programme post-universitaire de Boston en nutrition pédiatrique ;
- Chargée de recherche au compte du ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique.

Chère Maître,

Nous avons admiré votre disponibilité constante, votre rigueur scientifique, vos qualités sociales, votre sens du partage, votre esprit d'organisation et surtout votre modestie font de vous un exemple à suivre.

Soyez rassurée de notre estime et notre profond respect.

Puisse ALLAH LE TOUT PUISSANT vous donner longue vie, santé et savoir.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Bourama KANE

- **Chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital du Mali**
- **Diplômé en néonatalogie et en réanimation néonatale**
- **Diplômé en Nutrition de l'Université de Boston**
- **Diplômé en pneumologie et allergologie pédiatrique**
- **Enseignant chercheur à la FMOS de Bamako**
- **Membre de la Société Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie (SP2A) de France.**

Cher Maitre,

- **Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité.**
- **Soyez rassuré cher maître, de notre sincère reconnaissance.**
- **Puisse le TOUT PUISSANT vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.**

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Boubacar TOGO :

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS,**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré,**
- **Pédiatre oncologue,**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique,**
- **Membre du groupe Franco-Africain et d'Oncologique (GFAOP),**
- **Membre de l'Union Internationale de lutte Contre le Cancer (UICC).**

Cher Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves.

Par votre grande expérience dans la recherche et vos connaissances immenses en oncologie pédiatrique, vous forcez l'admiration.

Toute notre gratitude à votre illustre personne.

LISTE DES ABREVIATIONS :

CDC : Centre de contrôle et de prévention des maladies

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CO₂ : Dioxyde de Carbone

CRP : Protéine C Réactive

CS Réf : Centre Santé de Référence

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

E. Coli : *Escherichia Coli*

ETF : Echographie Transfontanellaire

GE : Goutte d'Epaisse

H. influenzae : *Haemophilus influenzae*

Hib : *Haemophilus Influenza b*

HTIC : Hypertension intracrânienne

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

Kg : Kilogramme

LCR : Liquide Céphalorachidien

MAM : Malnutrition Aigüe Modérée

MAS : Malnutrition Aigüe Sévère

N. meningitidis : *Neisseria meningitidis*

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NFS : Numération Formule Sanguine

NI : Non Instruit (e)

NSP : Ne Sait Pas

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

P. mirabilis : *Proteus mirabilis*

PCR : Polymerase Chain Reactive

PCV-13 : vaccin pneumococcique conjugué treize valents.

PEV : Programme Elargi de Vaccination

PL : Ponction Lominaire

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

RDC : République Démocratique de Congo

S. agalactiae : *Streptococcus agalactiae*

S. pneumoniae : *Streptococcus pneumoniae*

SNC : Système Nerveux Central

Sup : Supérieur

TDM : Tomodensitométrie

VIH/HIV : Virus Immunodéficience Humaine

Table des matières

INTRODUCTION	15
1. Contexte et justification :	16
1. Objectif général :	20
2. Objectifs spécifiques :	20
GENERALITES	21
1. Définition :	22
2. Historique : [9]	22
3. Epidémiologie :	23
4. Etude bactériologique des germes :	23
4.1. <i>Neisseria meningitidis</i> :	23
4.1.1. Caractères morphologiques :	23
4.1.2. Caractères culturels :	23
4.1.3. Caractères antigéniques :	23
4.1.4. La virulence :	24
4.2. <i>Streptococcus pneumoniae</i> :	24
4.2.1. Morphologie : [15]	24
4.2.2. Culture et croissance : [16]	25
4.2.3. Structure antigénique :	25
4.2.4. Facteurs de virulence :	26
4.3. <i>Haemophilus influenzae b</i> :	26
4.3.1. Morphologie :	26
4.3.2. Culture :	26
4.3.3. Caractères biochimiques :	26
4.3.4. Structure antigénique :	26
4.3.5. Pouvoir pathogène :	27
4.3.6. Habitat :	27
5. Physiopathologie :	27
6. Manifestations cliniques :	28
6.1. Période de début :	28
6.2. Période d'état :	28
7. Examens complémentaires :	29
7.1. La ponction lombaire :	29
7.1.1. Technique de la ponction lombaire :	30
7.1.2. Analyse du LCR :	30
7.2. Hémocultures :	31

8. Evolution [24] :	32
9. Diagnostic différentiel [24].	33
10. Traitement :	34
10.1. Traitement curatif :	34
10.2. Prévention :	35
11. Traitement symptomatique [1] :	36
MATERIELS ET METHODE	38
1. Cadre d'étude :	39
2. Type et période d'étude :	41
3. Population d'étude :	41
4. Echantillonnage :	41
4.1. Critères d'inclusion :	41
4.2. Critères de non inclusion :	41
5. Paramètres étudiés :	41
6. Méthodes d'étude :	42
6.1 . Définition des cas opérationnels :	42
6.2 . Définitions des termes :	43
7. Aspects bioéthiques :	47
8. Plan de collecte de données :	47
9. Diagramme de Gantt :	48
10. Style de rédaction :	48
RESULTATS	49
1. Caractères sociodémographiques :	50
2. Etude clinique :	54
7 Etude paraclinique :	61
8 Etiologie :	66
9 Traitement :	67
10 Evolution à court terme pendant l'hospitalisation :	69
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	77
1. Les limites de l'étude :	78
2. Données sociodémographiques :	78
3. Données cliniques :	79
4. Les signes cliniques :	80
5. Les données paracliniques :	80
6. L'étiologie :	81
7. La prévalence hospitalière :	82

8. Traitement :	82
9. L'évolution :	82
CONCLUSION.....	84
RECOMMANDATIONS.....	86
ANNEXES	92

Tables des figures :

Figure 1 : Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge.....	50
Figure 2 : Répartition des enfants en fonction du sexe.	51
Figure 3 : Répartition des enfants en fonction de résidence.....	51
Figure 4 : Répartition des enfants en fonction du niveau des pères	52
Figure 5 : Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction des mères.....	53
Figure 6 : Répartition des enfants en fonction du délai d'apparition des signes	54
Figure 7 : Répartition des enfants en fonction de la provenance.....	54
Figure 8 : Répartition des enfants en fonction du mois d'hospitalisation	55
Figure 9 : Répartition des enfants en fonction de la vaccination Hib 3 doses. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 10 : Répartition des enfants en fonction de la vaccination pneumococcique conjuguée treize valents (PCV-13) 3 doses. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 11 : Répartition des enfants en fonction de la vaccination pneumococcique conjuguée vingt-trois valents (PCV-23)..... Erreur ! Signet non défini.	
Figure 12 : Répartition des enfants en fonction de la vaccination antiméningococcique A. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 13 : Répartition des enfants en fonction de l'état nutritionnel	56
Figure 14 : Répartition des enfants en fonction d'antibiothérapie avant l'admission	57
Figure 15 : Répartition des enfants en fonction de la tranche de température.....	60
Figure 16 : Répartition des enfants en fonction du taux de globules blancs	61
Figure 17 : Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine.....	62
Figure 18 : Répartition des enfants en fonction du taux des plaquettes	63
Figure 19 : Répartition des enfants en fonction du résultat de la CRP	63
Figure 20 : Répartition des enfants en fonction de l'aspect du LCR.....	64
Figure 21 : Répartition des enfants en fonction de l'examen direct du LCR. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 22 : Répartition des enfants en fonction du test d'agglutination au latex du LCR.. Erreur ! Signet non défini.	
Figure 23 : Répartition des enfants en fonction de PCR du LCR..... Erreur ! Signet non défini.	
Figure 24 : Répartition des enfants en fonction de la culture du LCR	Erreur ! Signet non défini.
Figure 25 : Répartition des enfants en fonction de germes dans le LCR.....	66
Figure 26 : Répartition des enfants en fonction de la tranche de durée d'hospitalisation.	68
Figure 27 : Répartition des enfants en fonction du devenir.....	69

Tables des tableaux :

Tableau 1 : Répartition des enfants en fonction de la profession des pères	52
Tableau 2 : Répartition des enfants en fonction de la profession des mères	53
Tableau 3 : Répartition des enfants en fonction des Signes fonctionnels.....	58
Tableau 4 : Répartition des enfants en fonction des Signes physiques	59
Tableau 5 : Répartition des enfants en fonction des pathologies associées.	60
Tableau 6 : Sérotypage du pneumocoque de notre série de 2012 à 2018.	66
Tableau 7 : Répartition des enfants en fonction d'antibiothérapie après l'admission.....	67
Tableau 8 : Traitements adjuvants :	67
Tableau 9 : Répartition des enfants en fonction des séquelles	69
Tableau 10 : Répartition selon l'âge et le devenir des enfants.	70
Tableau 11 : Répartition des enfants selon le sexe et le devenir des enfants.	71
Tableau 12 : Répartition des enfants en fonction de la provenance et du devenir des enfants	72
Tableau 13 : Répartition des enfants selon le délai de consultation et le devenir des enfants.	73
Tableau 14 : Répartition des enfants selon leur état nutritionnel et leur devenir	73
Tableau 15 : Répartition des enfants en fonction de l'aspect du LCR et le devenir.	74
Tableau 16 : Répartition des enfants en fonction des germes et le devenir des enfants.....	75
Tableau 17 : Répartition des enfants selon le taux de l'hémoglobine et le devenir	76

INTRODUCTION

1. Contexte et justification :

Les méningites sont une inflammation des méninges majoritairement d'origine infectieuse : virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires. Les formes bactériennes dont il est question dans ce travail sont les plus graves en raison de leur létalité et des graves séquelles qu'elles peuvent engendrer [1].

Leurs manifestations cliniques sont évidentes chez le grand enfant alors que chez le nourrisson, elles peuvent être atypiques voire trompeuses [2].

Trois espèces bactériennes sont responsables de la majorité des cas de méningites purulentes : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (Hib)

Du fait de leur gravité et leur fréquence les méningites bactériennes représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique dans les pays en voie de développement où la couverture vaccinale demeure encore plus faible [3].

L'incidence des méningites bactériennes dans les pays industrialisés est située entre 2,5 et 10 pour 100000 habitants alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en voie de développement ; les deux tiers de ces méningites surviennent chez les enfants de moins de 5 ans [4].

Sur le plan mondial, en dehors des épidémies, au moins 1,2 millions de cas de méningites bactériennes se produisent chaque année selon les estimations, dont 135000 sont mortels ; environ 500000 de ces cas et 50000 décès sont imputables au méningocoque [4].

En Amérique (Etats unis, Amérique latine) ce sont les sérogroupes B, C de méningocoque qui prédominent ; en Asie A et C [5].

En France le séro groupe B de méningocoque est prédominant 60% des cas avec une baisse importante du séro groupe C en rapport avec l'administration d'une dose de vaccin anti-C entre 12-24 mois introduit en 2010 [5].

En Afrique pendant la saison épidémique en 2014, 14317 cas de méningites à méningocoque ont été notifiés avec une mortalité de 9,1% ce sont les sérogroupes A, C, W135 et récemment X qui sont retrouvés et ceux-ci regroupent plus de 90% des méningites à méningocoque [5].

L'Afrique subsaharienne est une région caractérisée par la survenue d'importante épidémies de méningites à méningocoque depuis plus d'un siècle survenant habituellement à la saison sèche où l'on observe 100 à 800 cas pour 100000 personnes par ailleurs caractérisé par un faible accès aux soins médicaux ; le méningocoque est le germe principal de ces épidémies, le séro groupe A est largement prédominant en Afrique (80 à 85%) [6].

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) rapporte une augmentation des cas de méningite à méningocoque dans plusieurs pays d'Afrique avec un total de 14453 cas cliniques suspectés dont 1086 décès en 2015 ; les pays ayant rapporté le plus de cas sont le Niger (6018 cas), le Nigéria (2285 cas), le Burkina Faso (1813 cas), le Cameroun (503 cas) et la République Démocratique du Congo (RDC) (pays situé en dehors de la ceinture de la méningite, 2534 cas) ; les sérogroupes généralement responsables de ces épidémies sont les sérogroupes A, C et W135 ; la prévalence des sérogroupes de méningocoques varie en fonction du temps et du lieu géographique [5].

En 2015, 13 pays ont notifié 21202 cas suspects de méningites avec une mortalité de 7,5% les pays les plus atteintes ont été le RDC (4737 cas), le Ghana, le Niger, le Nigéria. Pour la première fois *Neisseria meningitidis C* a été la cause d'une épidémie au Niger et au Nigéria [7].

Au Mali une étude réalisée au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré en 2008 sur les méningites bactériennes de l'enfant a trouvé une fréquence de 30.5% pour le méningocoque A ; 19.9% pour le pneumocoque et 9.2% pour le *Hib* [2].

Selon la même étude le taux de décès était de 32,2% pour le pneumocoque ; 7,7% pour le *Hib* et 4,7% pour le méningocoque A.

L'introduction du vaccin contre le *Hib* en 2005, du vaccin contre le pneumocoque en 2011 et les vaccinations de masse contre le méningocoque en 2010 ont entraîné une baisse considérable de l'incidence des méningites bactériennes au Mali [1].

De nos jours, aucune étude n'a porté sur les méningites bactériennes au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital du Mali d'où l'initiation de ce travail.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les causes de la méningite bactérienne chez les enfants d'un mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali.

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la méningite bactérienne chez les enfants d'un mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et biologiques de la méningite bactérienne ;
- Déterminer la fréquence des germes de la méningite bactérienne chez les enfants d'un mois à 15 ans dans le service de la pédiatrie de l'hôpital du Mali ;
- Déterminer les modalités de la prise en charge de la méningite bactérienne chez les enfants d'un mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali ;
- Déterminer le devenir de la méningite bactérienne chez les enfants d'un mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali.

GENERALITES

1. Définition :

Les méningites bactériennes sont liées à l'envahissement du liquide céphalo-rachidien par une bactérie qui s'y développe. Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en développement [8].

2. Historique : [9]

La méningite cérébrospinale épidémique fut décrite pour la première fois en 1836, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des bases Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées.

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

En 1887, Weichselbaum découvre à Vienne un diplocoque en grain de café, Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente.

La pratique de la ponction lombaire par Quincke en 1890 représente aussi une étape importante dans la connaissance des méningites purulentes.

En 1892, Pfeiffer découvre l'*Haemophilus influenzae*.

En 1893, le bactériologiste Wandre Mer décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le streptocoque,

En 1935, Domagk découvre le sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liés aux méningites.

En 1938, Flemming découvre la pénicilline.

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

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

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

En 1968, c'est l'avènement des vaccins anti-méningococciques polysaccharides A et C.

En 1974, fut réalisée la première campagne de vaccination contre la méningite au Brésil. Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre

3. Epidémiologie :

Les méningites bactériennes sont dues dans la plupart des cas à des bactéries pyogènes, principalement trois (3) germes : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b*.

D'autres germes peuvent être rencontrés comme : Staphylocoque, Colibacille (chez le nourrisson), *Pseudomonas*, *Listeria*, le bacille de Koch [10].

Les méningites purulentes constituent par leur fréquence, leur gravité, en particulier dans les pays au Sud du Sahara l'une des causes importantes de la mortalité infantile [8].

4. Etude bactériologique des germes :

4.1. *Neisseria meningitidis* :

4.1.1. Caractères morphologiques :

Le *Neisseria meningitidis* se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif accolé par une face interne en grain de café [11].

4.1.2. Caractères cultureux :

Le *Neisseria meningitidis* cultive sur gélose chocolat enrichie que l'incubation ait lieu avec ou sans CO₂. Il cultive aussi sur gélose chocolat contenant des inhibiteurs (Vancomycine + Colimycine) et sur milieu de Mueller Hinton qui est recommandé pour faire les agglutinations [11].

Les jeunes colonies sont rondes, lisses, humides, luisantes et bombées à bord net. Quelques colonies sont coalescentes [12].

4.1.3. Caractères antigéniques :

On connaît actuellement 12 sérogroupes définis, par leurs polysides capsulaires : A, B, C, H, I, K, L, W135, X, Y, Z, et Z' (29E) [2]. La plupart des infections sont causées par les sérogroupes A, B, C, Y, et W135 [5].

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- ◆ Séro groupe A : N-acétylo-acétyl monoamine phosphate
- ◆ Séro groupe B : acide N-acétyl neuraminique
- ◆ Séro groupe C : acide N-acétyl-O-acétyl neuraminique

◆ Sérotype W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique.

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pili qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente 3 constituants majeurs d'intérêt diagnostique, épidémiologique et prophylactique.

Ces 3 constituants sont :

- Les polysaccharides capsulaires,
- Les protéines de la membrane externe,
- Les lipopolysaccharides [13].

4.1.4. La virulence :

Le méningocoque ne produit pas d'exotoxine mais possède une endotoxine à structure polysaccharidique. Les souches pathogènes possèdent des pili facilitant leur adhésion [14].

4.2. *Streptococcus pneumoniae* :

4.2.1. Morphologie : [15]

Le *Streptococcus pneumoniae* se présente dans les produits pathologiques sous l'aspect typique des diplocoques à Gram positif, lancéolé évoquant une flamme de bougie et entouré d'une capsule de nature polysaccharidique.

4.2.2. Culture et croissance : [16]

Ces bactéries se cultivent dans un milieu :

- Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes ;
- pH=7,2 ; ° Température= 36°C ;
- Culture et croissance mauvaises sur les milieux courant ;
- Bonne croissance sur les milieux enrichis de 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ;
- Culture abondante sur milieu gélosé avec une rapide tendance à l'autolyse
- Développement accru par addition de gélose ;
- Sur gélose enrichie de 5% de sang de cheval ou de mouton, après 24h sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en « gouttes de rosée » à bord net et entouré d'une zone d'hémolyse de type alpha.

4.2.3. Structure antigénique :

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

- Un mucopeptide (responsable de la rigidité de la paroi)
- Un polysaccharide C
- Un antigène pariétal R (commun à tous les Streptocoques).

Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la protéine réactive C. La couche externe de la paroi est constituée par une protéine spécifique de type M tout à fait comparable à celle du méningocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.

La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (smooth) virulente parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est responsable d'une spécificité entraînant chez l'Homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitants et protecteurs [15]. Ce polysaccharide antigénique est à la base de la classification sérotypique des pneumocoques [10].

4.2.4. Facteurs de virulence :

Le pouvoir pathogène du *Streptococcus pneumoniae* est lié :

- A la capacité d'adhésion (Adhesine A) au niveau des récepteurs des cellules épithéliales du nasopharynx, de répllication in situ ;
- A la capacité d'évasion à la phagocytose liée à la structure physicochimique de la capsule ;
- Aux facteurs de virulence non capsulaires, telle la pneumolysine, cytotoxique vis-à-vis des phagocytes et des épithéliales respiratoires et pro-inflammatoire par activation du complément et induction de $TNF\alpha$;
- L'activation du complément et des cytokines inflammatoires (IL1, IL6, $TNF\alpha$), faisant intervenir la pneumolysine, l'acide teïchoïque et le peptidoglycane de la paroi, les polysaccharides capsulaires [17].

4.3. *Haemophilus influenzae b* :

4.3.1. Morphologie :

L'*Hib* apparait dans les prélèvements pathologiques ou dans les cultures comme des bacilles gram négatif toujours immobiles en coccobacilles non spiralés, parfois capsulés présentant une coloration bipolaire au gram [18].

4.3.2. Culture :

L'*Haemophilus influenzae* est un germe exigeant qui a besoin pour cultiver de milieux contenant de l'hémine (facteur X) et de la Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD ou facteur V). La culture sur gélose chocolat est possible, car, au cours de sa préparation, le chauffage détruit les inhibiteurs du NAD contenus dans le sang frais et libère l'hémine. L'hémine est fournie par les globules rouges hémolysés et non hémolysés. Le NAD peut être aussi fourni par le Vitox ou l'Iso VitaleX notamment. *Haemophilus influenzae* est identifié grâce à son exigence en facteur X et V [12].

4.3.3. Caractères biochimiques :

L'*Hib* possède une nitrate réductase. Il présente des réactions de catalase et d'oxydase variables. Il utilise les hydrates de carbone par un processus fermentatif [19].

4.3.4. Structure antigénique :

Une proportion importante de souches d'*Haemophilus influenzae* isolé à partir des produits pathologiques présente une capsule polysaccharidique dont on distingue

six variétés antigéniques (a, b, c, d, e, f). Le sérotype capsulaire b est impliqué dans les infections les sévères chez l'être humain.

Hib se retrouve sensiblement chez 1% des nourrissons de 0 – 6 mois et chez 6% des enfants de 3 – 5 ans. Les porteurs sains d'*Hib* sont plus rares chez l'adulte [18].

4.3.5. Pouvoir pathogène :

Chez le jeune enfant : *Haemophilus influenzae* provoque des rhinopharyngites qui peuvent se compliquer de sinusites et d'otites (*Haemophilus influenzae* est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque). Par voie hématogène, il peut atteindre les méninges et provoquer une méningite (chez l'enfant de moins de 3 ans). Occasionnellement il peut être responsable de laryngite et de laryngotrachéite et d'épiglottite. Chez les sujets aux moyens de défense diminués : Il peut être responsable de bronchites (chez les bronchitiques chroniques), de pneumonies, d'arthrites plus rarement d'endocardites [18].

4.3.6. Habitat :

C'est une bactérie de la flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la bouche. Au niveau des voies respiratoires supérieures le taux de portage de cette bactérie atteint 75% chez les jeunes enfants mais s'abaisse chez l'enfant plus âgé et l'adulte [18].

5. Physiopathologie :

Les voies d'invasion des méninges sont diverses. L'inoculation peut être directe lors :

- Des lésions traumatiques : traumatisme crânien avec brèche dans la dure-mère, fracture de la base du crâne, traumatisme du rachis plus rarement. Dans ces cas, la brèche laisse fuir du LCR vers l'extérieur ou met en communication les méninges avec la sphère ORL ;
- De malformation du système nerveux central (SNC) ou des enveloppes, par exemple myelomeningocele où l'infection par les germes provenant de la flore fécale est habituelle ;
- De manœuvres instrumentales ou d'interventions chirurgicales : ponction lombaire ou ventriculaire itérative ; intervention de dérivation interne ou externe du LCR, encéphalographie ou myélographie gazeuse.

Le plus souvent l'inoculation est indirecte, les micro-organismes se propagent par voie sanguine à partir d'un foyer infectieux situé à distance. Les micro-organismes (bactéries, virus, champignons) pénètrent alors dans le LCR au niveau des plexus choroïdes et leur distribution par le LCR entraîne l'infection des méninges et l'invasion éventuelle du SNC.

Le foyer infectieux est très souvent oto-rhino-laryngologique (rhinopharyngite, otite aiguë ou chronique avec ou sans mastoïdite, sinusite frontale ou ethmoïdienne). Il peut s'agir d'un foyer pulmonaire, pleural, endocarditique, ou d'un foyer osseux en contact étroit avec les méninges (ostéomyélite crânienne ou vertébrale). Quel que soit le mode d'infection des méninges, le germe va s'y multiplier activement et provoquer des lésions méningées diffuses qui vont aboutir à la suppuration (cas des bactéries pyogènes) [19].

6. Manifestations cliniques :

6.1. Période de début :

Chez le nourrisson : le début est souvent insidieux, lent et marqué par une discrète somnolence. On y trouve très souvent des signes généraux (fièvre, cris et gémissement) [15]. Mais il n'est pas rare qu'elle se manifeste au début par des symptômes digestifs prédominants : vomissements, diarrhées souvent aussi réalisant parfois un état de déshydratation aiguë [20]. La tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut avoir la ponction lombaire facile au moindre doute à cet âge [9].

Chez le grand enfant : le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours [9]. L'interrogatoire du malade ou des parents recherche une rhinopharyngite dans les jours ayant précédés le début de la maladie. Le début est marqué par une fièvre à 39-40°C, des frissons, des nausées et vomissements, des malaises profonds avec rachialgie. Le début peut être plus brutal, marqué par l'installation rapide d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque peut être un peu raide et douloureuse avec une ébauche de signe de KERNIG [15].

6.2. Période d'état :

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux [9].

□ Le syndrome méningé : il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées, vomissement, constipation dont l'ensemble porte le nom de « trépied méningitique ». Si les vomissements et constipations sont inconstants ; les

céphalées sont intenses. Il faut noter que l'hyperesthésie cutanée rend difficile l'examen physique qui retrouve la raideur de la nuque, les signes de KERNIG et de BRUDZINSKI. Il n'est pas exceptionnel de noter les paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil. La photophobie peut être observée [9].

Chez le nourrisson, il y a une fixité et un plafonnement du regard, ainsi qu'un bombement de la fontanelle [15].

- La raideur de la nuque [9] : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles ;
- Le signe de KERNIG [9] : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on soulève les membres inférieurs du malade couché ;
- Le signe de BRUDZINSKI [19] : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyperflexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).
- Le syndrome infectieux : il se traduit par une fièvre, un pouls rapide, un faciès vultueux. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi à côté de l'herpès labiale, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduirait la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures [19].

7. Examens complémentaires :

7.1. La ponction lombaire :

En règle générale, la ponction lombaire devra être précédée systématiquement et toujours d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou hypertension intracrânienne (HTIC), de troubles de la conscience, de convulsions d'un œdème papillaire au fond d'œil.

Cependant le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la ponction lombaire quoi que l'absence de signe d'œdème papillaire n'exclue pas un tableau d'HTIC, signe contre-indiquant la ponction lombaire, car possibilité d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital [15].

Une PL de contrôle doit être réalisée 24 à 48 heures après le début du traitement. La culture doit être stérile si le traitement a été adéquat. Les éléments diminuent de 90% en 3 à 4 jours de traitement. Si l'évolution est favorable une 3eme PL de contrôle sera faite juste avant l'arrêt du traitement (après 5 – 10 jours de

traitement pour le méningocoque ; 7 – 15 jours après l'obtention de l'apyrexie pour les *haemophilus* et le *pneumocoque*) [11].

7.1.1. Technique de la ponction lombaire :

Le recueil du LCR est une technique invasive qui doit être réalisée avec une asepsie rigoureuse par le personnel expérimenté. Il est nécessaire de s'assurer que le patient est calme, assis ou en décubitus latéral, le dos en arc de manière à ce que la tête touche les genoux, le patient est couvert de champs opératoire. Désinfecter la peau le long d'une ligne joignant les deux crêtes iliaques. Nettoyer à l'alcool à 70%, puis badigeonner à la teinture d'iode ou à la polyvidone iodée et laisser sécher. L'espace entre les vertèbres L3 et L4 est palpé par l'index recouvert d'un gant stérile. L'aiguille à PL est dirigée avec précaution entre les apophyses épineuses à travers les ligaments inter épineux dans le canal médullaire, et les gouttes de liquide (1ml minimum, 3 – 4 ml si possible) sont recueillies dans des tubes stériles munies d'un bouchon à vis. Ne pas réfrigérer l'échantillon (si possible) le faire porter au laboratoire dès que possible. Eviter l'exposition à une chaleur excessive ou à la lumière solaire [12].

7.1.2. Analyse du LCR :

En principe, le diagnostic bactériologique de la méningite bactérienne est aisé; la PL ramène du LCR trouble, allant de la simple opalescence à la purulence la plus franche ; parfois le pus rachidien est si épais qu'il ne peut faire issue à l'aiguille ; l'examen microscopique, après coloration de gram montre des polynucléaires neutrophiles, plus ou moins altérés, quelques rares éosinophiles, et, soit à l'extérieur, soit à l'intérieur des cellules, des diplocoques gram négatifs à morphologie caractéristique [21].

La culture permet la réalisation d'un antibiogramme, la détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et une éventuelle recherche d'enzyme de résistance (bêtalactamines) [22].

NB : Certaines particularités des examens complémentaires méritent d'être soulignées. Lors de la prise en charge initiale, par exemple, les indications d'imagerie cérébrale doivent rester très limitées. La réalisation d'un scanner cérébral avant la ponction lombaire expose :

- Au risque de retarder la mise en route de l'antibiothérapie,
- A un rendement diagnostique faible et a souvent peu d'influence sur la prise en charge thérapeutique initiale.

Pour toutes ces raisons, la ponction lombaire doit précéder le scanner, même en cas de coma. Ce n'est que devant des signes neurologiques focalisés, faisant évoquer un autre diagnostic ou faisant craindre une complication intracrânienne, que la démarche diagnostic doit être modifiée. Quant à l'échographie, elle est judicieuse chez le nourrisson. C'est un examen de dépistage. Une échographie transfontanellaire permettra de faire la mise au point d'un abcès, d'une ventriculite et d'une hydrocéphalie [15].

7.2. Hémocultures :

Le diagnostic de méningite bactérienne sera porté sur un prélèvement de sang lorsque la PL est contre-indiquée ou ne peut être réalisée pour des raisons techniques [12]. Elle consiste à mettre en culture un échantillon de sang et ce afin d'identifier d'éventuels germes pathogènes dans le sang d'un patient. Le prélèvement pour l'hémoculture s'effectue sur prescription médicale et avant toute prescription d'une antibiothérapie. Dans le cas où une antibiothérapie a été prescrite, on effectuera une fenêtre thérapeutique d'au moins 24H à 48H avant d'effectuer les prélèvements.

Les prélèvements se feront au moment d'un frisson. Ces prélèvements peuvent être répétés dans certains cas comme :

- Un nouvel épisode fébrile après 48H à 72H d'apyrexie
- Le contrôle d'un traitement antibiotique
- Une fièvre persistante ou en cas d'une manœuvre invasive sur le même patient.

Il est recommandé d'attendre 30 à 60 minutes entre deux prélèvements.

Classiquement toute hémoculture comprend une mise en culture en aérobie et en anaérobie. En conséquence, on dispose de deux flacons. Généralement deux à trois hémocultures suffissent pour poser un bon diagnostic bactériologique. La quantité de sang à prélever est de 1 à 2ml chez le nouveau-né et 5 à 10ml chez l'adulte. Une hémoculture stérile ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'infection préalable.

Certaines situations comme le non-respect des conditions de prélèvement ; l'utilisation de milieux de culture non-conformes aux exigences de la bactérie responsable ; une antibiothérapie non signalée ; le non-respect des temps d'incubation. Dans tous les cas où l'hémoculture est positive, il faut effectuer l'étape d'identification bactérienne afin de préciser le germe en cause et de pratiquer l'antibiogramme [23].

8. Evolution [24] :

Elle peut être favorable ou défavorable.

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

8.2 Complications (séquelles) : [24] Elles se voient lorsque la prise en charge n'est pas adéquate et précoce. On distingue différents types de complications qui sont :

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

- Les surdités : (3 à 15 %) ; elles sont parfois bilatérales, secondaires à une destruction de l'oreille interne, ou une compression inflammatoire du VIII, ou plus rarement d'origine corticale. Elles sont dépistées par des examens ORL systématiques (audiogrammes complétés par des potentiels évoqués si nécessaire).

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

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

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

- La comitialité : (2 à 8 %) ; elle peut être isolée ou non. - Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen (purpura fulminans) : purpura et insuffisance corticosurrénale aigue au cours de la méningite à méningocoque.

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

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

9. Diagnostic différentiel [24].

Au début :

- Méningites et encéphalites virales : le diagnostic est basé sur l'examen du LCR.
- Méningites partiellement traitées (décapitées) : en cas de méningite bactérienne déjà traitée par des antibiotiques ; les altérations du LCR purulent peuvent être atypique. En outre, l'usage injustifié d'antibiotiques pour traiter les infections mineures des voies respiratoires, rend parfois difficile le diagnostic de méningite.
- Réactions méningées (méningisme) dans les maladies infectieuses, surtout chez l'enfant, dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire.

A la période d'état :

- Méningites virales : Le début est brutal ou rapidement progressif. Le symptôme le plus fréquent est une céphalée retro-orbitaire. La fièvre est souvent inférieure à 40°C ; la raideur de la nuque est discrète, comme les autres signes d'irritation méningée (vomissement, photophobie, etc.). L'évolution est le plus souvent bénigne en 1 à 2 semaines. Des manifestations extra neurologiques spécifiques d'un virus sont parfois présentes et permettent un diagnostic étiologique. L'examen du LCR montre une méningite aseptique. Le nombre de cellules varie entre 10 et 1000 /mm³, le plus souvent moins de 300 /mm³. A la phase initiale, on peut observer dans le LCR une prédominance de polynucléaires qui en 24 à 48 heures laissent la place à des lymphocytes. Les lymphocytes du LCR disparaissent en 1 à 2 semaines, mais parfois persistent 1 à 2 mois (ce qui rend inutile la répétition des ponctions lombaires). La glycorrachie est normale (mais une Hypoglycorrachie peut se rencontrer lors d'une infection par le virus ourlien ou celui de la CML). La protéinorrachie est normale ou discrètement augmentée (moins de 1 g/l).
- Méningites tuberculeuses : le début est progressif marqué par des troubles du caractère, une irritabilité, anorexie, puis céphalée et vomissements. On note par la suite un syndrome méningé, parfois des convulsions et des troubles moteurs. Un foyer tuberculeux situé ailleurs peut être mis en évidence. Le diagnostic est confirmé par l'examen du LCR qui montre : une lymphocytose avec 100 à 1000 éléments/ μ l, une augmentation des protéines, une baisse du glucose et des chlorures. La tomodensitométrie peut mettre en évidence les tuberculomes et l'hydrocéphalie.

- Méningites mycosiques et méningites parasitaires : les germes sont mis en évidence par l'examen du LCR après analyse par des examens spécifiques.
- Hémorragie sous-arachnoïdienne : au syndrome méningé, peut s'associer une perte de connaissance, des signes d'atteinte corticale (hyper-réflexie tendineuse, parfois signe de Babinski bilatéral et hémiparésies. Vertiges, obnubilation entrecoupée de périodes d'agitation ou convulsions). Le LCR est uniformément sanglant, incoagulable et les hématies s'amassent au fond du tube. On note une hyperleucocytose et une hyperglycémie inconstantes. Le scanner cérébral peut révéler la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien.
- Méningite de Mollaret : caractérisée par une succession d'épisodes méningés fébriles de quelques jours, spontanément régressifs, avec des intervalles libres et sans signes neurologiques. On note la présence dans le LCR de grandes cellules endothéliales dites de Mollaret correspondant à des monocytes activés.
- Intoxication au plomb : il donne l'encéphalopathie saturnine.

10. Traitement :

10.1. Traitement curatif :

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être adaptée en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement s'effectue par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours [9].

En raison de l'augmentation des souches de *Hib* résistantes à l'Amoxicilline, le traitement de première intention des méningites de l'enfant repose actuellement sur l'utilisation des céphalosporines de 3^e génération : Cefotaxime (200mg/kg/j) ou Ceftriaxone (100mg/kg/j) qui traverse la barrière méningée (15 – 20%) [25].

La corticothérapie, avant la première injection d'ATB ou contemporaine de celle-ci semble réduire le taux de surdité dans les méningites à *Hib*. La posologie habituelle est de 0,15 mg/kg 4 fois par jour pendant 3 à 4 jours. Son efficacité est inconnue avec le méningocoque, et aucun consensus n'existe pour le pneumocoque malgré des résultats expérimentaux favorables [26]

Le méningocoque est sensible aux antibiotiques mais de rares souches produisent une pénicillinase. Depuis peu, on commence à isoler des souches de sensibilité diminuée aux bêtalactamines. Les céphalosporines de 3^e génération

(cefotaxime, ceftriaxone) sont recommandées pour le traitement des méningites cérébro-spinales [15].

10.2. Prévention :

Les mesures prophylactiques doivent être très rapidement instituées. Elles comportent :

- Une chimio-prophylaxie par Rifampicine, ou en cas de contre-indication (grossesse, affection hépatique, alcoolisme, porphyrie ou allergie à la rifampicine), par Spiramycine
- Une vaccination s'il s'agit de méningocoques de groupe A, C, Y ou W135 [9].
- Un nouveau vaccin conjugué (MenAfrivac) contre le méningocoque du séro-groupe A associé à l'anatoxine tétanique et dont l'adjuvant est le phosphate d'aluminium. Ce vaccin pourrait optimiser les stratégies de lutte contre les épidémies de méningite grâce à un pouvoir protecteur acquis plus tôt dans la petite enfance et à un impact sur le portage pharyngé du méningocoque [27].

Il est recommandé l'administration systématique du vaccin conjugué contre l'*Hib* à tous les nourrissons à partir de 2 mois. Dans la mesure du possible, il faudrait utiliser le même vaccin (même N° de lot, même fabricant) pour toutes les doses de première série. Le dosage du vaccin conjugué contre l'*Hib* est de 0,5 ml. Les enfants qui reçoivent la première série contre l'*Hib* après 2 mois devraient être vaccinés le plus tôt possible [28].

- Le Pneumo 23 est un vaccin antipneumococcique polysaccharidique non conjugué contenant 25µg de polysaccharides purifiés de 23 stéréotypes (1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F et 33). Chez l'adulte la réponse en anticorps après une injection est variable suivant les stéréotypes : elle est constamment faible pour le 23F [17].
- Le Prevenar un autre vaccin antipneumococcique conjugué à une protéine diphtérique disponible en France depuis 2001. Ce vaccin contient 7 stéréotypes (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F). Il est immunogène dès le 2ème mois de vie pour les 7 stéréotypes [17].
- Un nouveau vaccin pneumococcique conjugué 13-valent, composé de polysaccharides de capsule de six stéréotypes additionnels : 1, 3, 5, 6A, 7F, 19A ajoutés à ceux déjà contenus dans le vaccin 7-valent Prevenar (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F), a récemment obtenu l'autorisation de mise sur le marché [29].

11. Traitement symptomatique [1] :

a- Problème de la restriction hydrique :

Il faut réserver ces mesures aux syndromes d'hypersécrétion d'ADH patents prouvés biologiquement ; la restriction hydro-sodée dans ces cas pourra atteindre 40 ml/kg/j en fonction de la sévérité du syndrome. Dans le cas contraire des quantités de 80 à 100 ml/kg/j devront être maintenues.

b- Antipyrétiques :

Le recours à l'Aspirine ou au Paracétamol ne sera proposé qu'aux enfants très fébriles et qui risquent ainsi d'aggraver les convulsions et l'hypertension crânienne. La fièvre vaut d'être respectée raisonnablement car elle est un élément de défense anti-infectieuse.

c- Anticonvulsivants :

Leur indication est formelle en cas de crises convulsives ou de situations qui peuvent y mener. On pourra, selon les cas avoir recours à la Phénytoïne ou au Phénobarbital en cas de crises ; le Diazépam est plutôt recommandé en cas de risques.

d- Traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) :

Quand elle est liée à l'œdème cérébral, son contrôle peut faire appel au traitement postural pour favoriser le drainage veineux ; les solutés hyperosmolaires peuvent être employés avec succès ; l'hyperventilation, par le biais de l'hypocapnie produite, est efficace mais critiquée car pouvant réduire le flux sanguin cérébral à la limite de l'ischémie dans une situation dominée par des troubles de son autorégulation. La même critique s'adresse à l'emploi de fortes doses de barbituriques.

Quand l'HTIC est liée à hydrocéphalie ou collection sous durale, leur contrôle chirurgical est impérieux. Comme dit plus haut, la suspicion ou la réalité d'une HTIC justifie l'évaluation neuroradiologique, contre-indique la PL, autorise éventuellement l'antibiothérapie sans preuves.

e- Complications “ post-infectieuses ” :

Elles relèvent d'un traitement anti-inflammatoire per os. Elles ne contre-indiquent pas lorsque leur tableau se constitue à J6-J8 l'arrêt de l'antibiothérapie.

f- Traitement de réanimation :

Il s'adresse aux formes graves en état de choc septique, à fortiori aux méningites avec purpura. L'évaluation clinique faite (voir plus haut) et l'enfant en service de soins intensifs, il est nécessaire de mener conjointement deux actions thérapeutiques :

Traiter le choc par " remplissage " : celui-ci fera appel à des solutés macromoléculaires administrés par quart de masse sanguine en 30 minutes, éventuellement renouvelés en cas de non amélioration. La corticothérapie IV directe peut être employée parallèlement et répétées toutes les 4 heures.

- Traiter la défaillance myocardique si le choc persiste, par des inotropes : Dobutamine ou Dopamine ou l'association des deux, à la seringue électrique.

La situation clinique est suivie en permanence par monitorisation des constantes vitales, par la mesure de la diurèse horaire, par l'appréciation de la fréquence cardiaque et de l'état hémodynamique.

Ces thérapeutiques se mènent en règle chez un enfant intubé et ventilé, en rééquilibrant les anomalies hydro-électrolytiques et acido-basiques ; en assurant un apport glucosé et calcique ; sous surveillance répétée des constantes biologiques ; en étant prêt à interrompre une crise ou un état de mal convulsif, à lutter contre l'HTIC ; en sachant éventuellement faire face à des complications surajoutées comme œdème pulmonaire, pneumothorax.

MATERIELS ET METHODE

1. Cadre d'étude :

L'étude a été effectuée dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali et le service de bactériologie-virologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

- L'hôpital du Mali est un centre de 3^{ème} référence au Mali et est situé du côté de la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako. L'Hôpital du Mali est une structure née du fruit de la collaboration entre la République Populaire de Chine et celle du Mali. Il a été inauguré en 2010 et comporte actuellement les services suivants : médecine et spécialités médicales, chirurgie et spécialités chirurgicales, urgences et réanimation, imagerie médicale, laboratoires de diagnostic médical, radiothérapie et pharmacie hospitalière. Il a une capacité de 132 lits. Au total 60327 patients ont consulté dans cet hôpital dont 4698 ont été hospitalisés en 2015.

Le service de pédiatrie est composé d'unités et de sous-unités :

- L'unité d'hospitalisation composée de trois sous-unités : une sous unité de néonatalogie, de pédiatrie générale et des urgences pédiatriques ;
- L'unité de consultation externe composée de 3 boxes de consultation.

Le service a une capacité de 40 lits. Le personnel comprend neuf (11) agents, dont deux (2) pédiatres, deux (2) médecins généralistes, deux (2) assistants médicaux, deux (2) techniciens supérieurs, deux (2) infirmiers, une aide-soignante. Il accueille les enfants malades en permanence avec une équipe du jour et une équipe de nuit.

Les missions assignées au service de la pédiatrie sont le diagnostic et le traitement curatif chez les enfants, la prévention des maladies à transmission mère-enfant, les formations et les activités de recherche.

➤ Le service de bactériologie-virologie relève du Département de diagnostic et recherche biomédicale de l'INRSP. Il a servi de cadre de travail à notre étude. Il comprend :

- Une section de bactériologie générale où sont réalisées les analyses sur les prélèvements de frottis vaginal, de pus (liquide d'ascite, prélèvement urétral, liquide d'épanchement etc.), d'urines, de sang (hémoculture), de coprocultures et les des prélèvements pathologiques divers ;
- Un laboratoire de référence pour la tuberculose ;
- Une section de stérilisation et de préparation du matériel de travail (milieux de culture, eau distillée, etc.).
- Un laboratoire de référence pour la méningite doté d'équipements permettant l'identification des espèces bactériennes responsables de la méningite ;
- Un Laboratoire de PCR pour la détermination de la charge virale du VIH et le diagnostic précoce du VIH chez le nouveau-né de mère séropositive.

Par ailleurs, l'INRSP entretient des relations étroites avec des laboratoires africains et occidentaux. Il reçoit souvent de ces laboratoires, dans le cadre du partenariat, des échantillons pour analyse (étude de confirmation ou d'identification). Il arrive que pour les mêmes raisons, l'INRSP aussi adresse à ces laboratoires des échantillons de produits pathologiques. De même, plusieurs laboratoires de l'INRSP sont inclus dans des réseaux de contrôle de qualité. Les partenaires de l'INRSP dans le cadre de la méningite sont : Centre de Recherche pluri pathologique de Ouagadougou, CDC Atlanta branche méningite ; le centre collaborateur de l'OMS pour la méningite à Oslo (Norvège) ; Unité de Bactériologie de l'hôpital Charles de Gaule de Ouagadougou.

2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique longitudinale rétrospective à visée prospective qui s'est déroulée de Janvier 2012 à Décembre 2018.

3. Population d'étude :

L'étude a porté sur tous les dossiers médicaux des enfants âgés d'un mois à 15 ans admis dans le service de pédiatrie pour méningite bactérienne.

4. Echantillonnage :

L'échantillon a été exhaustif portant sur tous les patients suspects de méningite bactérienne et répondant aux critères d'inclusion. Nous avons retenu 88 enfants.

4.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Tous les dossiers médicaux d'hospitalisation exploitables des enfants âgés d'un mois à 15 ans admis pour méningite bactérienne ;
- Les enfants âgés d'un mois à 15 ans admis directement ou référés par les autres structures pour méningite bactérienne.

4.2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les dossiers médicaux des enfants admis pour méningite bactérienne non exploitables ;
- Les dossiers médicaux des enfants d'un mois à 15 ans admis pour méningite bactérienne dont les parents n'ont pas donné leur consentement.

5. Paramètres étudiés :

Les variables mesurées étaient :

- Les variables sociodémographiques comme l'âge, le sexe, le poids, la taille, la provenance, niveau d'instruction de la mère et la profession des parents.

- Des variables cliniques et thérapeutiques comme : la température axillaire, l'obnubilation, la convulsion, le coma, l'agitation, le Brudzinski, le Kernig, le statut vaccinal, l'état nutritionnel, le délai d'apparition des symptômes, le traitement antibiotique avant l'admission, les images radiographiques et les éléments du traitement médical, la durée d'hospitalisation, les complications et le devenir du malade.
- Les variables biologiques et radiologiques comme la numération formule sanguine (NFS), la protéine C réactive (CRP), l'examen cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien, l'hémoculture, l'intradermo-réaction à la tuberculine la sérologie HIV, l'échographie transfontanellaire et le scanner cérébrale.

6. Méthodes d'étude :

6.1. Définition des cas opérationnels :

- Cas suspect :

Toute personne présentant une fièvre soudaine (température rectale $>38,5^{\circ}\text{C}$ ou axillaire $>38,0^{\circ}\text{C}$) et l'un des signes suivants : raideur ou hypotonie de la nuque, nuque molle, bombement de la fontanelle, convulsions ou autres signes méningés [30].

- Cas probable :

Tout cas suspect chez qui la ponction lombaire ramène un LCR d'aspect macroscopique louche, trouble, purulent, xanthochromique ou la présence de diplocoque Gram négatif, diplocoque Gram positif, bacille Gram négatif à l'examen microscopique, ou si le compte de leucocytes est supérieur à 10 cellules /mm³ [30].

- Cas confirmé :

Tout cas suspect ou probable chez qui l'agent causal (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae de type b*) a été mis en évidence à partir du LCR soit par de test d'agglutination, soit par la culture ou par la PCR [30].

6.2. Définitions des termes :

- La fièvre est définie comme étant une élévation de la température au-dessus de la normale qui varie entre 36,5°C et 37,5°C. La température axillaire bien que lente à mesurer et moins fiable que les autres méthodes de prises de température corporelle, a été utilisée dans le cadre de notre étude du fait de son faible potentiel invasif [31].

- L'anémie est une baisse du taux d'hémoglobine au-dessous de la normale qui varie selon l'âge :

Nouveau-né : ≤ 14 g/dl

1 an : ≤ 11 g/dl

3-6 ans : ≤ 12 g/dl

7-10 ans : ≤ 12 g/dl [32].

- L'hyperleucocytose est une augmentation du taux de globules blancs au-dessus de la normale qui varie selon l'âge :

Nouveau-né : $\geq 20000/\mu\text{l}$ de sang

1 an : $\geq 15000/\mu\text{l}$ de sang

3-6 ans : $\geq 13000/\mu\text{l}$ de sang

7-10 ans : $\geq 11000/\mu\text{l}$ de sang [32].

- La neutropénie est une baisse du nombre absolu de polynucléaires neutrophiles en dessous de la normale qui varie également selon l'âge :

Nouveau-né : $5400/\mu\text{l}$ de sang

1 an : $2100 /\mu\text{l}$ de sang

3-6 ans : $1900/\mu\text{l}$ de sang

7-10 ans : $1950 /\mu\text{l}$ de sang [32].

6.3. Méthodes de diagnostic biologique :

- Aspect macroscopique [33] :

L'aspect macroscopique du LCR est apprécié à l'œil nu. Le LCR peut être :

- Normal : dans ce cas, il est limpide et incolore comme l'eau de roche ;
- Hématique : dans ce cas, il est rouge dû à la présence des globules rouges ;
- Hémorragique : dû à une hémorragie méningée ou à une ponction traumatique ;
- Xanthochromique : à la suite de compression médullaire ou d'hémorragie méningée ancienne ;
- Trouble : dû à une hyperleucocytose. Ici, il peut varier de l'aspect moins trouble, de l'aspect opalescent, à l'aspect franchement purulent.

- Cytologie [33] :

Elle consiste dans un premier temps à dénombrer par millimètre cube (mm³) le nombre de cellule dans LCR homogénéisé, les hématies et les leucocytes à l'aide de la cellule de Malassez. Nous avons utilisé le mode opératoire suivant :

- Humidifier la surface des deux plateaux de la cellule de Malassez ;
- Déposer, en exerçant une pression ferme avec les doigts, une lamelle spéciale optiquement plane ;
- o Remuer le LCR non centrifugé pour mettre en suspension les éléments cellulaires ;
- Prélever 10µl à la pipette Pasteur et remplir la cellule ;
- Laisser au repos quelques minutes, pour que les éléments se sédimentent ;
- La préparation est ensuite placée sur la platine du microscope et on examine à l'objectif x 40.

Lorsque les éléments cellulaires sont nombreux, le décompte se fait sur quelques bandes puis la moyenne est faite des leucocytes et des hématies. Cette moyenne est multipliée par 10 pour avoir le nombre de leucocytes et des hématies par mm³. Lorsqu'il y a peu d'éléments, le décompte est fait sur toute la cellule et le chiffre obtenu est rendu comme tel en nombre par mm³.

- Coloration de Gram [33] :

Elle consiste à réaliser des frottis du culot de centrifugation sur lame neuve dégraissée. Nous avons observé au microscope à l'objectif x 100 à immersion les frottis colorés au Gram, afin d'apprécier la morphologie des germes.

Neisseria meningitidis se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif en grains de café intra ou extracellulaire.

Streptococcus pneumoniae se présente comme des diplocoques à Gram positif lancéolés parfois associés en courtes chaînettes.

Haemophilus influenzae se présente sous forme de petits bacilles ou des coccobacilles à Gram négatif polymorphes.

- **Recherche d'antigènes solubles [34] :**

Nous avons utilisé le PastorexTM Meningitis (BioRad) qui permet un diagnostic précoce des principaux germes responsables de la majorité des méningites purulentes. PastorexTM Meningitis (BioRad) permet de mettre en évidence *NmA*, *NmB*, *NmC*, *NmY/W135*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* de type *b*, *Streptococcus B* et *E. coli K1*.

Principe de PastorexTM Meningitis (BioRad) : l'antigène présent dans l'échantillon testé est identifié à l'aide de particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques. Ces particules s'agglutinent fortement en présence de l'antigène homologue alors qu'elles restent en suspension homogène en l'absence de celui-ci. Nous avons utilisé le mode opératoire suivant :

- Si un LCR est très trouble ou présente une contamination par des globules rouges, le centrifuger durant 5 minutes à 2000 tours/mn et recueillir le surnageant ;
- Chauffer les échantillons pendant 3 minutes à 100°C (incubateur sec ou bain-marie) puis centrifuger ;
- Déposer une goutte (40 à 50 µl) de surnageant de LCR et des témoins dans les cercles correspondant de la carte jetable ;
- Bien homogénéiser les réactifs du kit préalablement à la température ambiante ;
- Déposer une goutte de chaque réactif latex dans chaque cercle de la carte jetable (maintenir le flacon en position verticale) ;
- Mélanger les gouttes de latex et l'échantillon au moyen d'un bâtonnet en changeant de bâtonnet pour chaque cercle ;
- Laisser en mouvement de rotation sur agitateur de Klein à 120 rpm pendant 10 minutes ;
- Lire et interpréter dans les 10 minutes après agitation.

La lecture et l'interprétation ont été faites à l'œil nu et sous un bon éclairage comme suit :

- Réaction négative : la suspension reste homogène et légèrement opalescente (absence d'agrégats) ;
- Réaction positive : apparition d'une agglutination franche (ou d'une agrégation) des particules de latex ;
- NB : l'intensité d'agglutination et le temps d'apparition sont fonction de la concentration en antigènes de l'échantillon testé.

- **Culture [34] :**

L'ensemencement est fait à partir du culot de centrifugation ou directement à partir du LCR. Il peut se faire aussi à partir des milieux de transport transisolate (TI), inoculé sur le terrain avec du LCR. L'ensemencement se fait sur :

- gélose gono-méningocoque et sur sang cuit pour *Neisseria meningitidis*.
- gélose au sang frais pour *Streptococcus pneumoniae*.
- gélose au sang cuit pour *Haemophilus influenzae b*.

Ces géloses sont enrichies avec du poly vitex ou du supplément G (mélange poly vitaminé).

Les milieux ainsi ensemencés sont incubés entre 36 et 37°C en atmosphère humide et enrichie de CO₂ (10 %) pendant 24 à 48 heures. Le rôle du CO₂ est de permettre un démarrage rapide de la croissance des germes.

Aspects des colonies sur gélose au sang :

- Les jeunes colonies de *Neisseria meningitidis* sont rondes, lisses, humides, luisantes et bombées.
- Les colonies de *Streptococcus pneumoniae* sont petites, grisâtres, en gouttes de rosé (parfois muqueuses), entourées d'une zone verdâtre d'hémolyse alpha.
- Les colonies d'*Haemophilus influenzae b* sont grandes, plates, opaques, incolores à grises, sans hémolyse ni changement de coloration du milieu.

Identification des espèces :

D'une manière générale l'identification du germe se fait de la façon suivante :

- Observation de l'aspect des colonies apparues.
- Recherche de l'oxydase.
- Recherche de la catalase.
- Coloration de Gram d'un frottis réalisé à partir des colonies.

- Agglutination au latex sensibilisé ou au sérum spécifique.
- Recherche de l'utilisation du glucose et du maltose sur une galerie biochimique d'identification (API-NH).

- **PCR en temps réel [35] :**

Le Stratagène Mx 3005P :

L'instrument Stratagene® Mx3005P™ (Agilent technologies, La Jolla, California) est un système fermé d'amplification et de détection en temps réel. Sa source d'excitation est une lampe halogène tungstène-quartz et la détection se fait par photomultiplicateur PMT. Elle comporte cinq filtres de longueurs d'ondes différentes variant de 350 à 700nm et un block chauffant de 25 à 99°C à support de plaque de 96 puits.

Technique :

La PCR en temps réel de détection de *N. meningitidis*, *H. influenzae* et *S. pneumoniae* a été mise au point et validée sur les machines Stratagene MX 3005P. Elle comporte une étape d'extraction et d'une étape simultanée d'amplification et de détection.

7. Aspects bioéthiques :

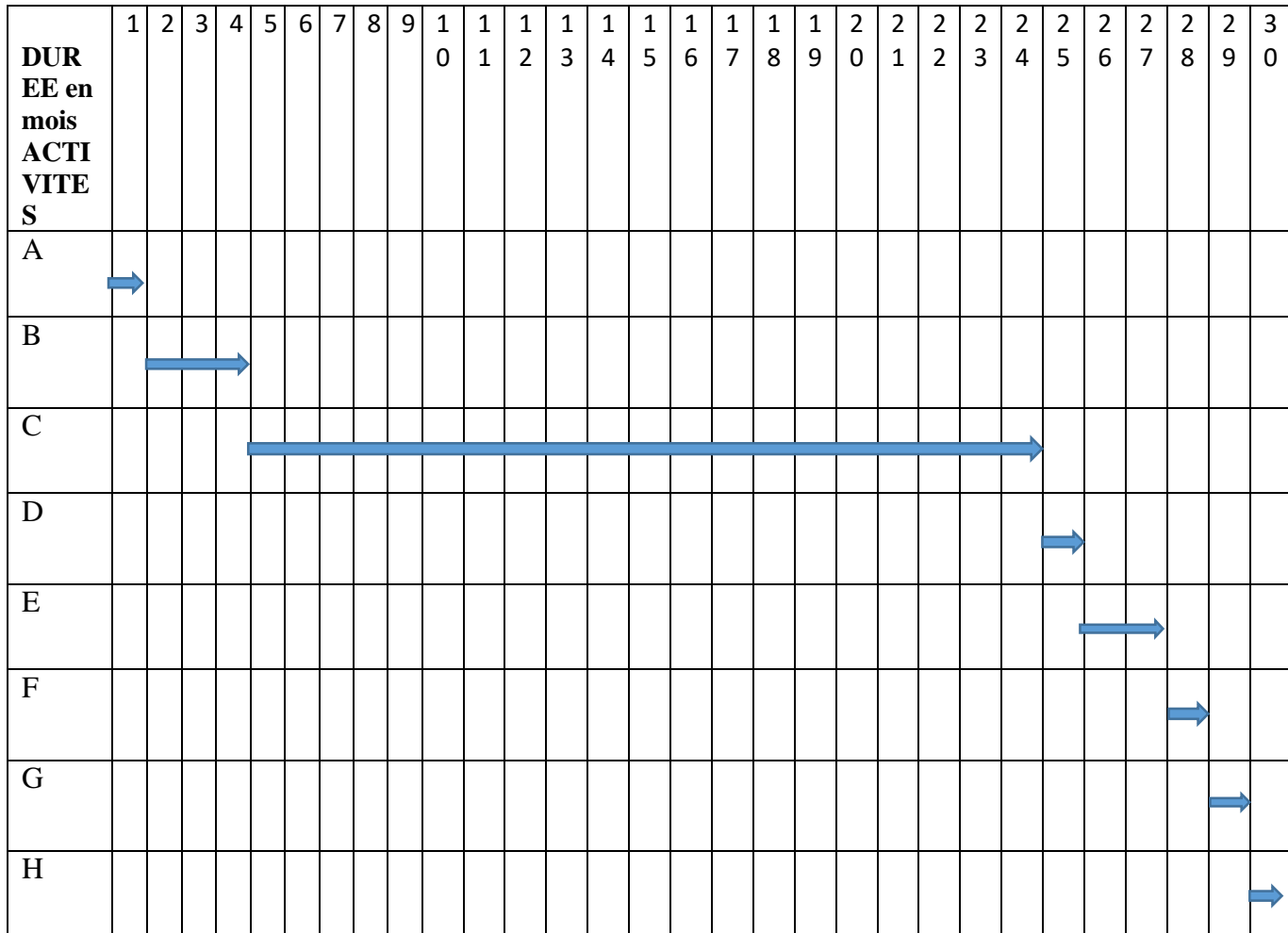
L'autorisation des responsables de l'hôpital a été donnée pour l'utilisation des données.

L'anonymat et la confidentialité des patients ont été respectés conformément aux règles d'éthique médicale et à la législation sur la recherche biomédicale et scientifique. Il n'y a pas de conflit d'intérêt dans cette étude.

8. Plan de collecte de données :

Les données sont collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation des enfants d'un mois à 15 ans admis pour méningites bactériennes pendant la période d'étude. Les données ont été ensuite collectées et analysées par SPSSv23.0.1 ; les tableaux et les graphiques ont été élaborés par Microsoft Office Excel 2016 et traités par Microsoft Word 2016. Les comparaisons de proportion effectuées par le test du Chi carré et le seuil de significativité étaient fixées à $p < 0,05$.

9. Diagramme de Gantt :



A : Choix du sujet et du directeur de thèse

B : Elaboration du protocole d'étude et de la fiche d'enquête

C : Saisie et collecte des données

D : Analyse et interprétation des données

E : Commentaires-Discussions des Résultats et Conclusion-Recommandations

F : Rédaction du document

G : Correction provisoire du document

H : Correction Définitive

10. Style de rédaction :

Nous avons adopté la méthode et le style de Vancouver.

RESULTATS

Durant la période de notre étude allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2018, 6429 enfants ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali, dont 310 cas de méningites notifiés et 88 cas de méningites bactériennes soit une **prévalence hospitalière de 1,4%**.

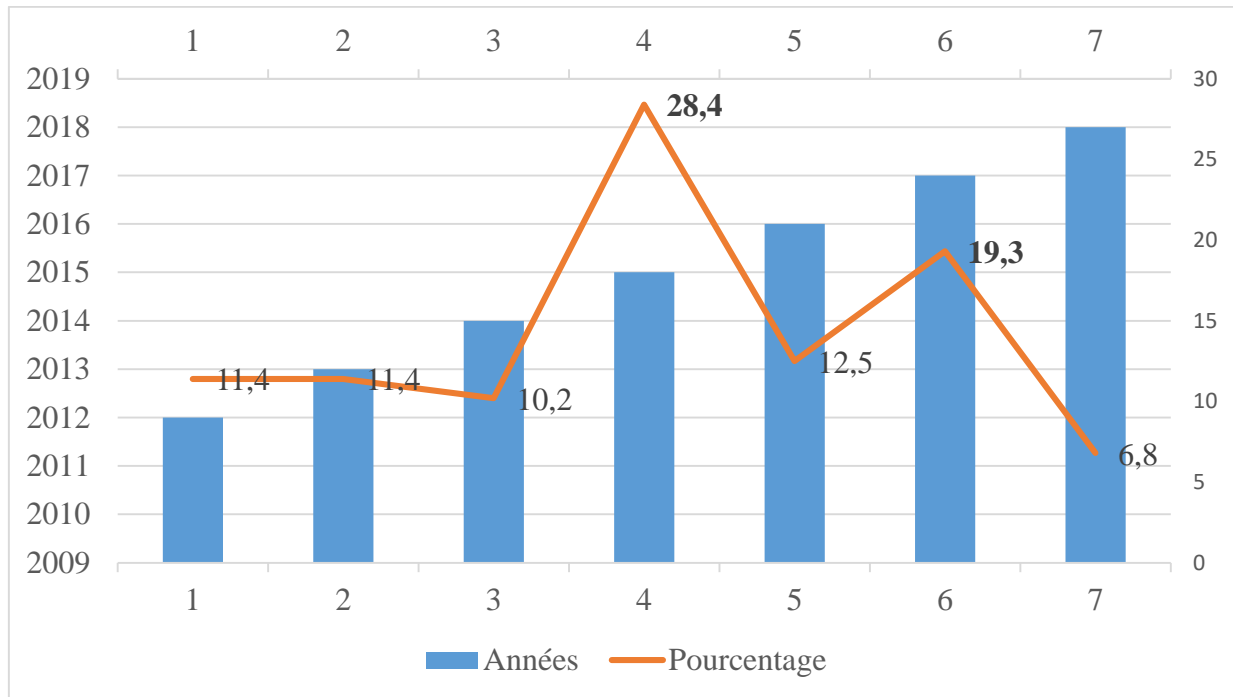


Figure 1 : La prévalence en année.

1. Caractères sociodémographiques :

1.1. Age :

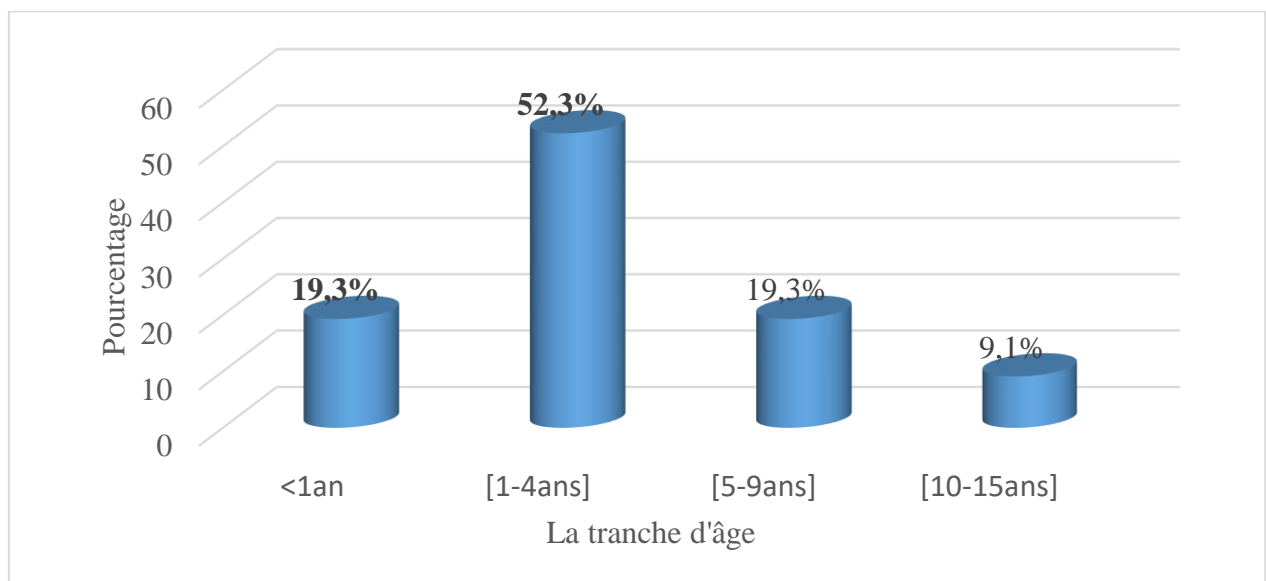


Figure 2 : Répartition des enfants en fonction de la tranche d'âge

Les enfants de moins de 5 ans étaient les plus touchés (71,6%) avec une fréquence élevée dans la tranche d'âge [1-4 ans]. La moyenne d'âge était 3,30 ans avec des extrêmes de 1 mois et 15 ans.

1.2. Sexe :

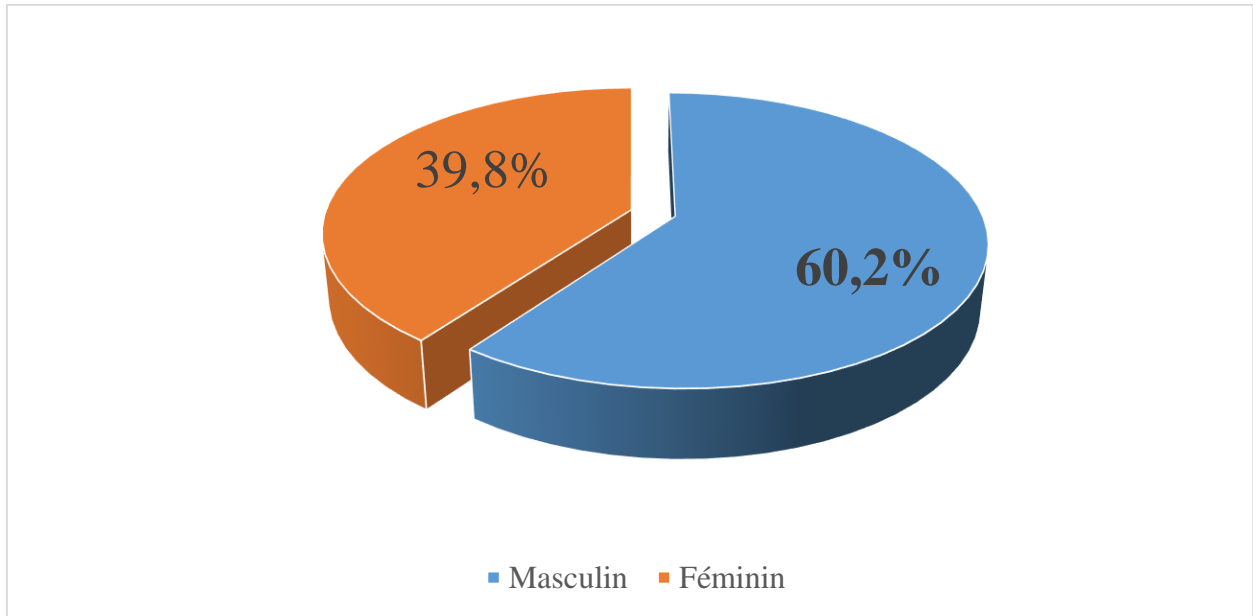


Figure 3 : Répartition des enfants en fonction du sexe.

Nous avons observé une prédominance masculine 60,2% avec un sexe ratio de 1,5.

1.3. Résidence :

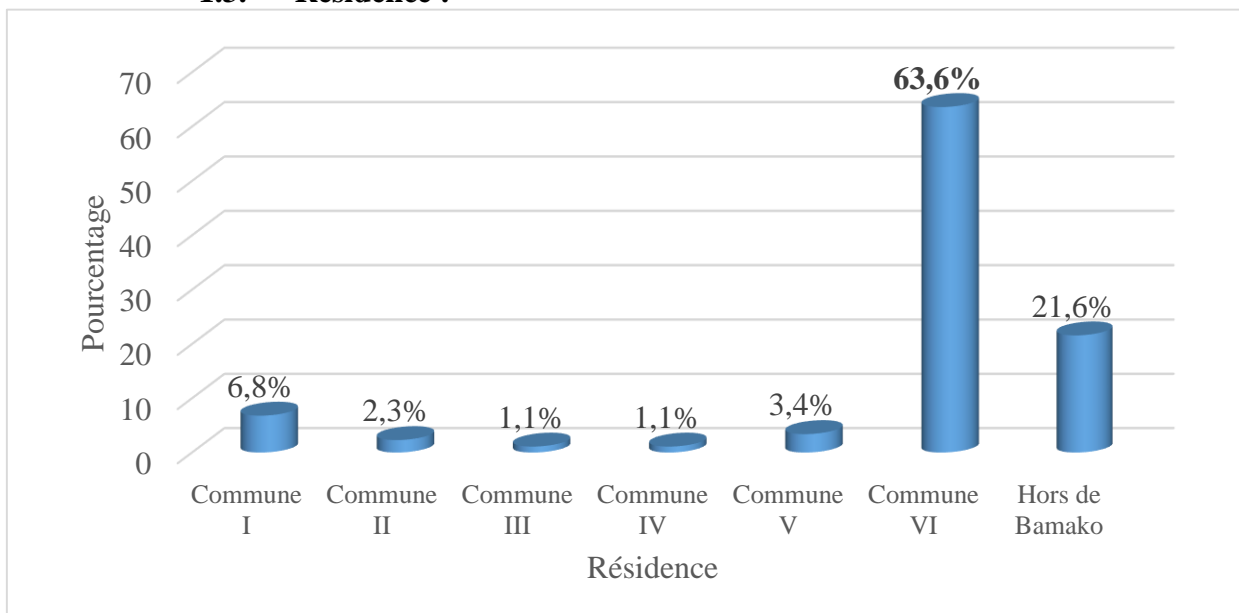


Figure 4 : Répartition des enfants en fonction de résidence

La majorité de nos enfants résidait en commune VI du district de Bamako soit 63,6% de nos enfants.

1.4. Niveau d'instruction des pères :

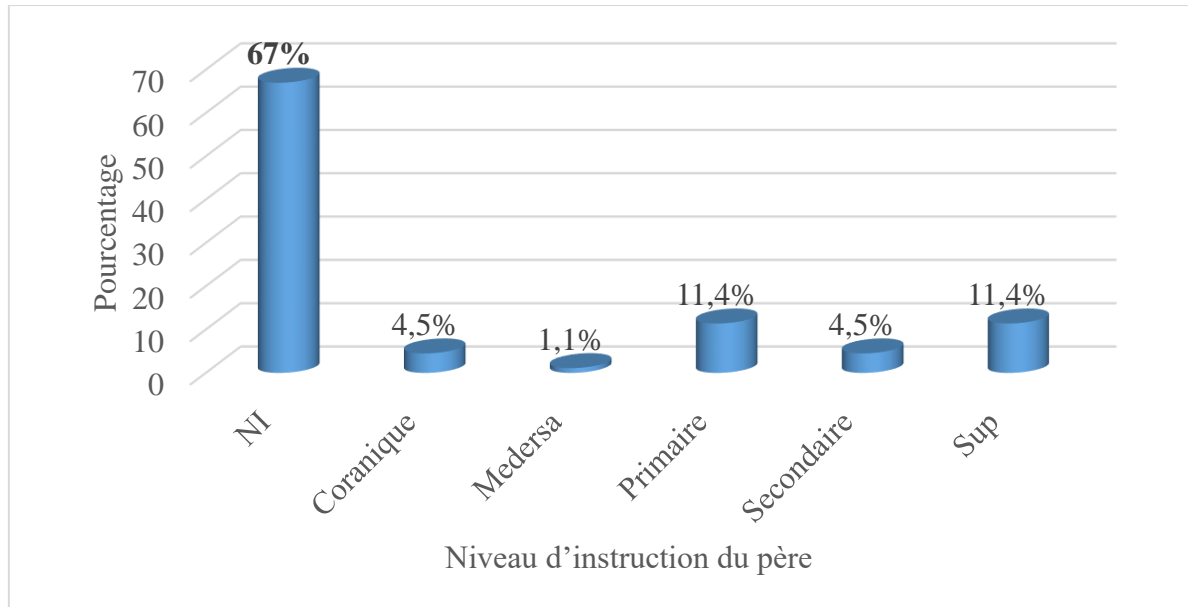


Figure 5 : Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction des pères
Plus de la moitié des pères n'étaient pas instruits soit 67%.

1.5. Profession des pères :

Tableau I : Répartition des enfants en fonction de la profession des pères

Profession du père	Effectif	Pourcentage %
Salarié	8	9,1
Commerçant	16	18,2
Vendeur ambulant	1	1,1
Ouvrier	49	55,7
Paysan	12	13,6
Autres	2	2,3
Total	88	100

Les pères de nos enfants étaient majoritairement des ouvriers (55,7%).

1.6. Niveau d'instruction des mères :

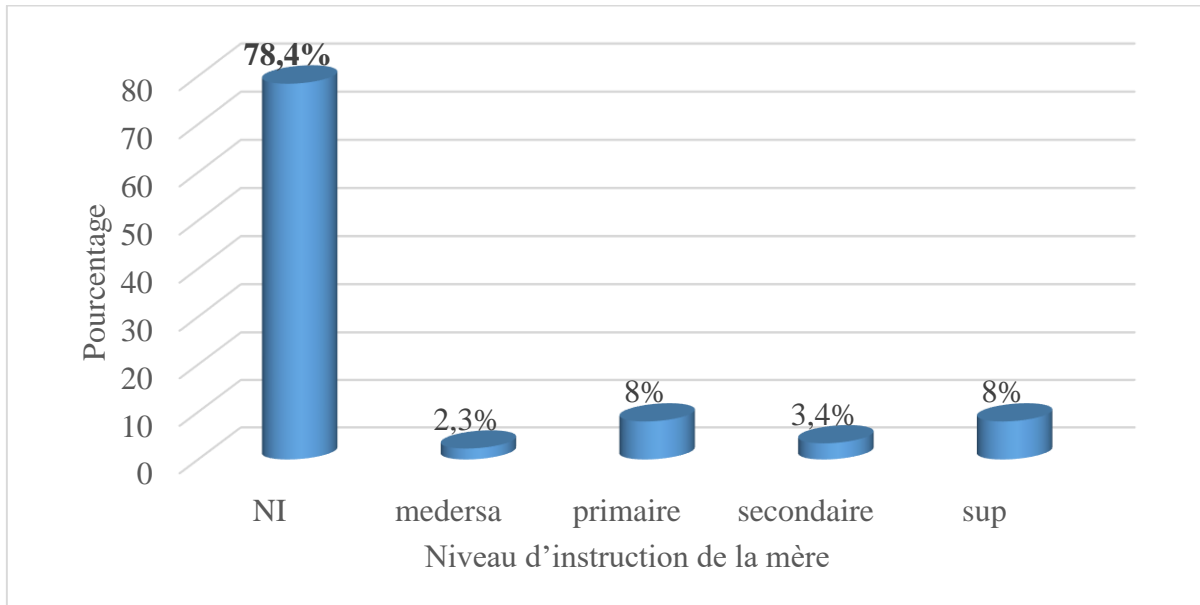


Figure 6 : Répartition des enfants en fonction du niveau d'instruction des mères

La plupart des mères soit 78,4% des enfants n'était pas instruite.

1.7. Profession des mères :

Tableau II : Répartition des enfants en fonction de la profession des mères

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
salariée	5	5,7
Commerçante	7	8
vendeuse ambulante	3	3,4
Ménagère	70	79,5
Coiffeuse	1	1,1
Autres	2	2,3
Total	88	100

Près de **80%** des mères de nos enfants étaient des ménagères.

2. Etude clinique :

2.1. Délai de consultation :

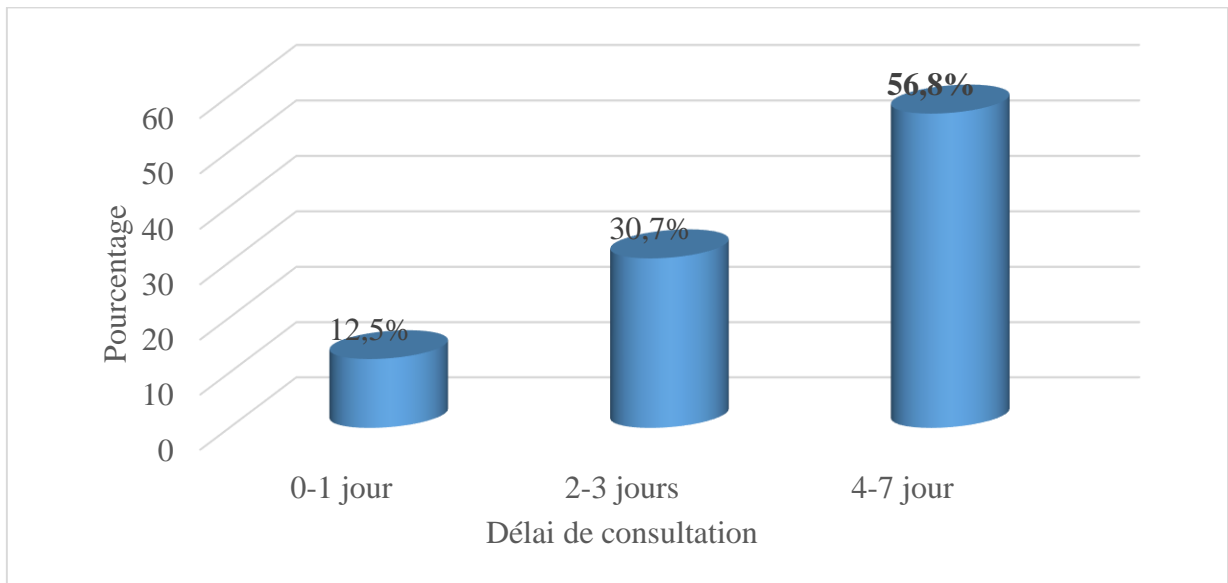


Figure 7 : Répartition des enfants en fonction du délai de consultation.

Plus de la moitié des enfants ont consulté entre **4-7 jours**.

2.2. Provenance :

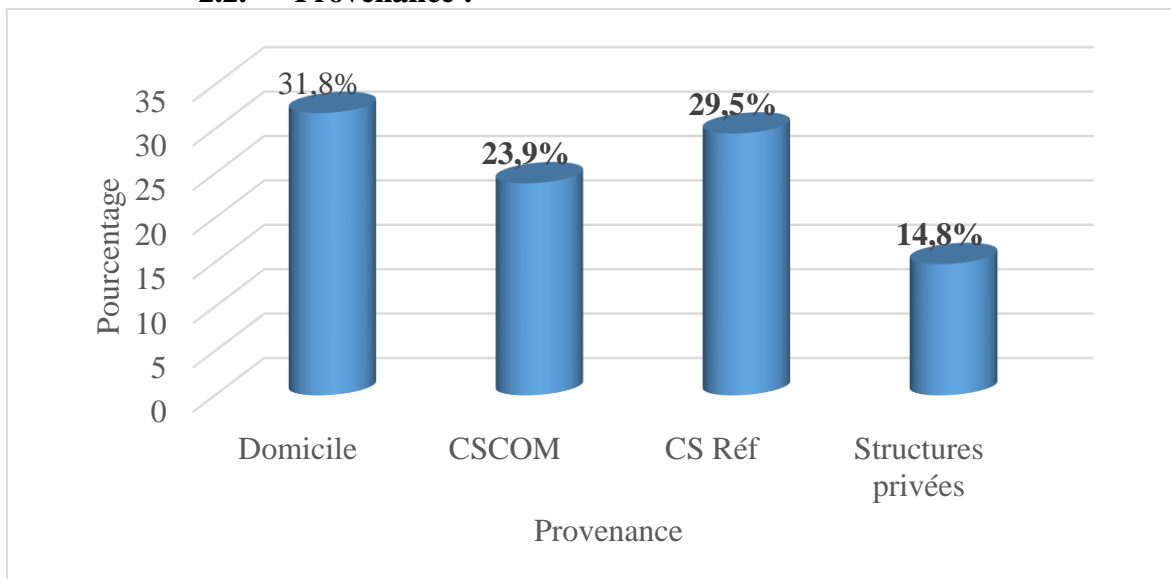


Figure 8 : Répartition des enfants en fonction de la provenance

La majorité des enfants venait des centres de santé périphériques soit 68,2%.

2.3. Période d'hospitalisation :

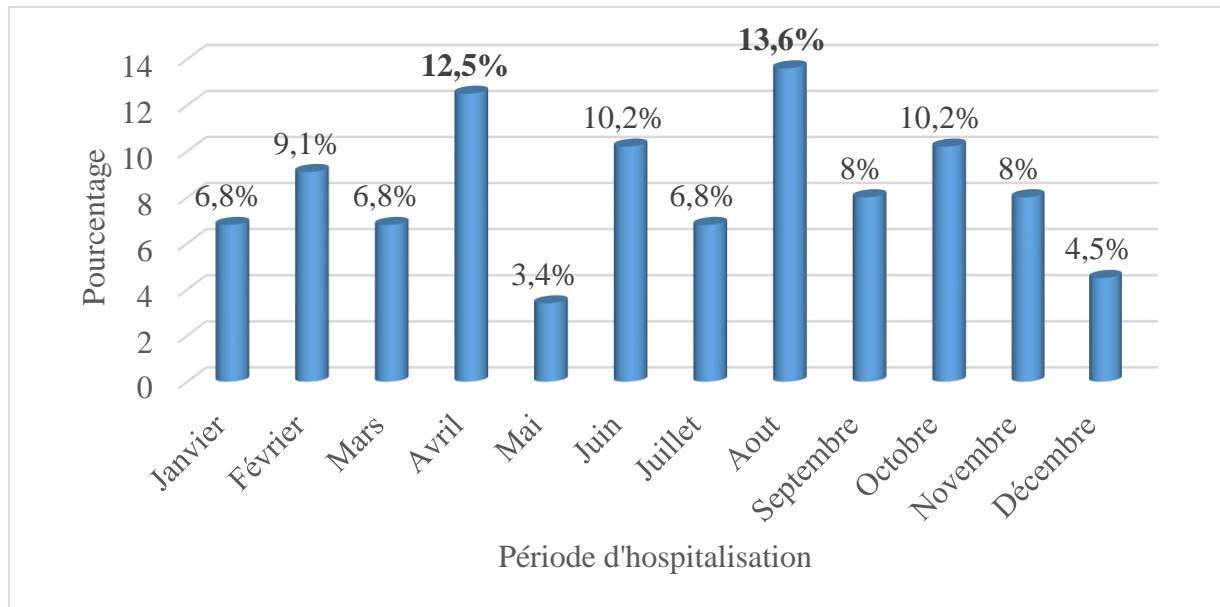


Figure 9 : Répartition des enfants en fonction du mois d'hospitalisation

Le mois d'Août et le mois d'Avril étaient les mois où nous avons observé une grande fréquence d'admission avec respectivement 13,6% et 12,5%.

2.4. Statut vaccinal :

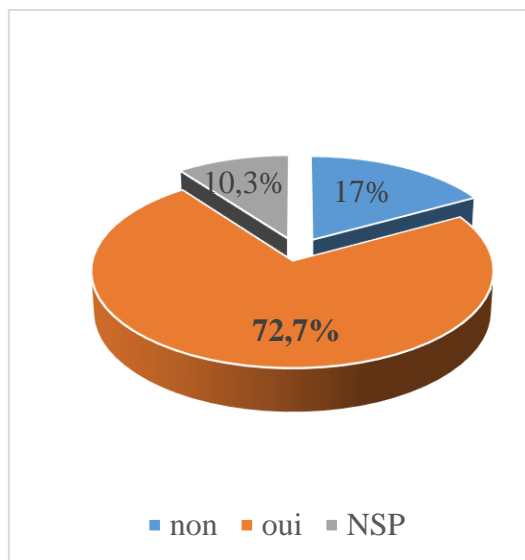


Figure 10 : Hib (3^{ème} dose)

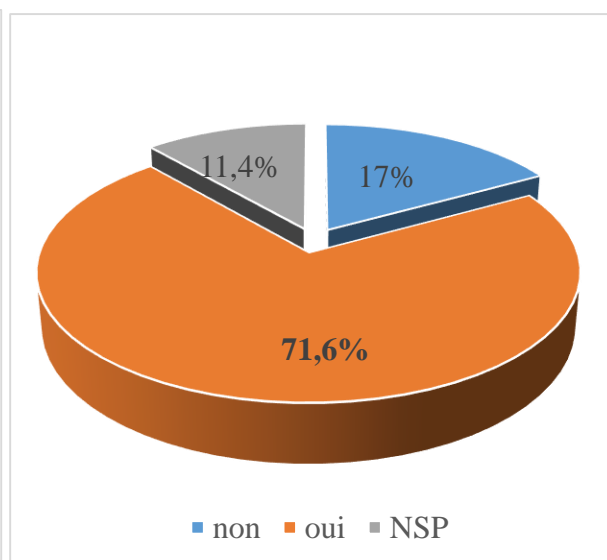


Figure 11 : PCV-13 (3^{ème} dose)

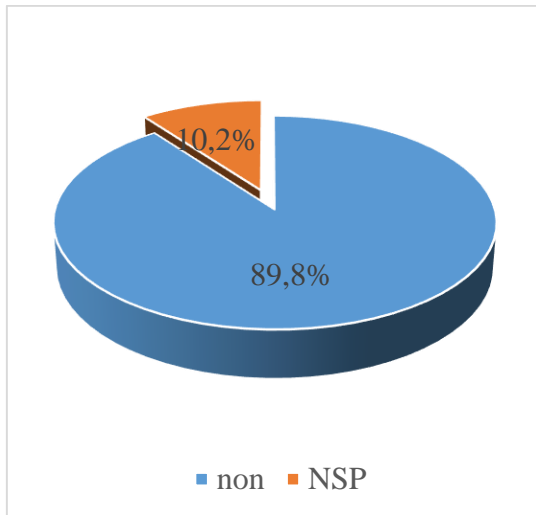


Figure 12 : Pneu23

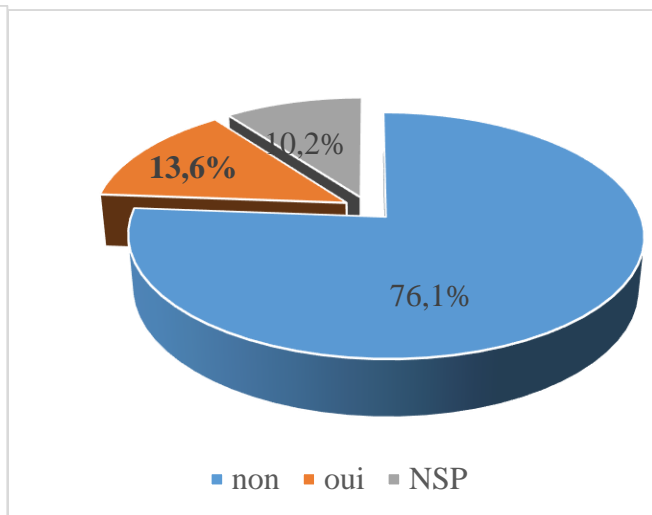
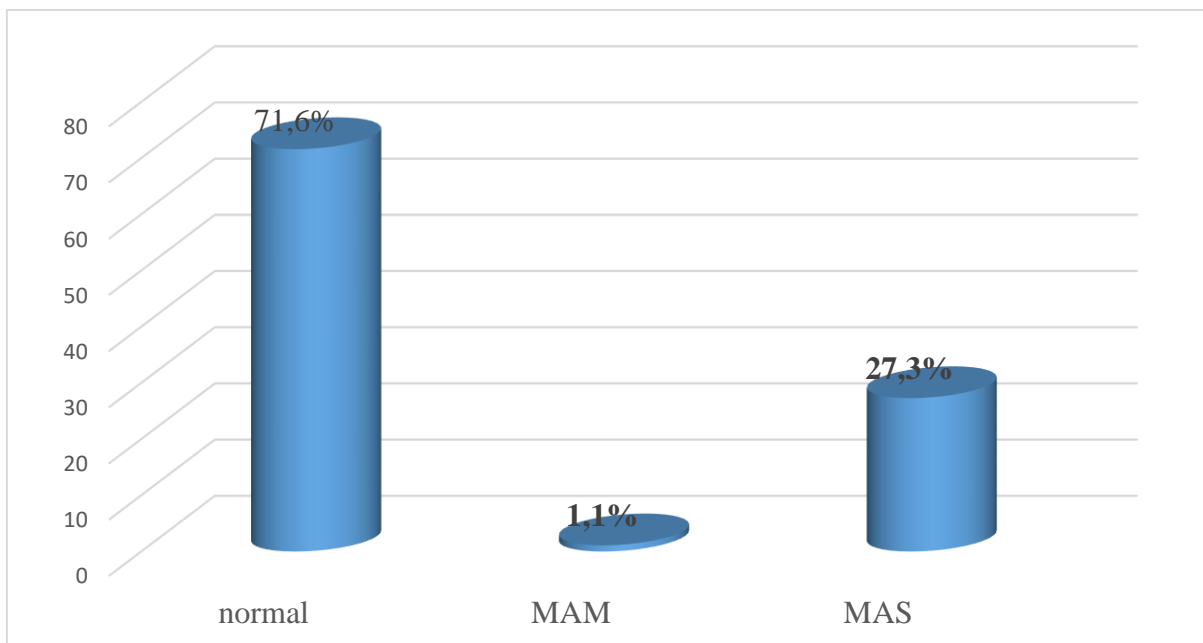


Figure 13 : MenAfrivac

La plupart des enfants avaient reçu la 3^{ème} dose du vaccin contre Hib soit 72,7%. Plus de la moitié des enfants avaient reçu la 3^{ème} dose de PCV-13 soit 71,6%. Aucun des enfants avaient reçu du Pneu23. Une fréquence de 13,6% des enfants avaient reçu du vaccin méningocoque A.

2.5. L'état nutritionnel :



Répartition des enfants en fonction de l'état nutritionnel

Le mauvais état nutritionnel a été retrouvé chez 28.4% de nos enfants.

2.6. L'antibiothérapie préalable :

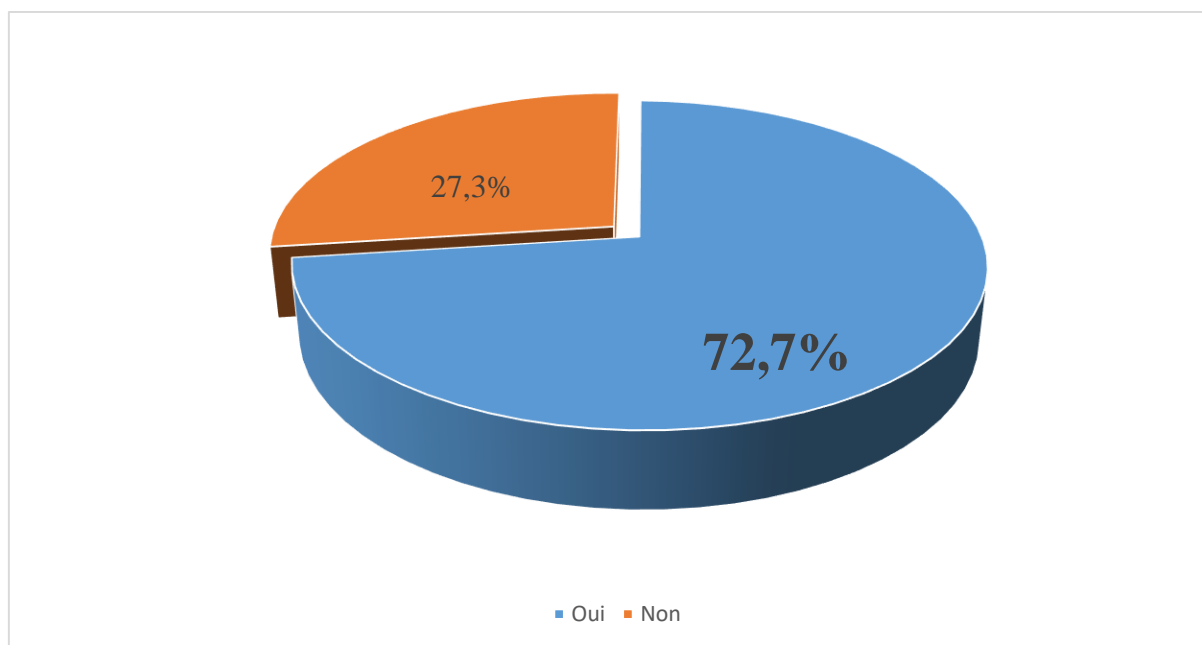


Figure 15 : Répartition des enfants en fonction de l'administration d'antibiotique avant l'admission.

Près de 73% des enfants avait reçu des antibiotiques avant leur admission.

2.7. Signes cliniques :

-Signes fonctionnels :

Tableau III : Répartition des enfants en fonction des Signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif		Pourcentage%		Total	
	Non	Oui	Non	Oui	N	Pourcentage%
Diarrhée	69	19	78,4	21,6	88	100,0
Vomissements	52	36	59,1	40,9	88	100,0
Obnubilation	28	60	31,8	68,2	88	100,0
Prostration	76	12	86,4	13,6	88	100,0
Céphalée	72	16	81,8	18,2	88	100,0
Irritabilité/agitation	82	6	93,2	6,8	88	100,0
Convulsion	38	50	43,2	56,8	88	100,0
Geignement	79	9	89,8	10,2	88	100,0

L'obnubilation et la convulsion étaient les signes fonctionnels les plus fréquents chez nos enfants soit une fréquence respective de 68,2% et de 56,8%.

-Signes physiques :

Tableau IV : Répartition des enfants en fonction des Signes physiques

Signes physiques	Effectif		Pourcentage%		Total	
	Non	Oui	Non	Oui	Effectif	Pourcentage%
Rhinorrhée	84	4	95,5	4,5	88	100,0
Otorrhée	85	3	96,6	3,4	88	100,0
Atteinte du 2 ^{ème} paire crânien	87	1	98,9	1,1	88	100,0
Déficit moteur	84	4	95,5	4,5	88	100,0
Déficit sensitif	86	2	96,6	2,3	88	100,0
Brudzinski	75	13	85,2	14,8	88	100,0
Kernig	78	10	88,6	11,4	88	100,0
Hypotonie axiale	70	18	79,5	20,5	88	100,0
Coma	37	51	42,0	58,0	88	100,0
Splénomégalie	81	7	92,0	8,0	88	100,0
Hépatomégalie	76	12	86,4	13,6	88	100,0
Troubles hémodynamiques	72	16	81,8	18,2	88	100,0

L'examen physique a retrouvé le coma chez 51 de nos enfants soit 58% des cas.

-La température :

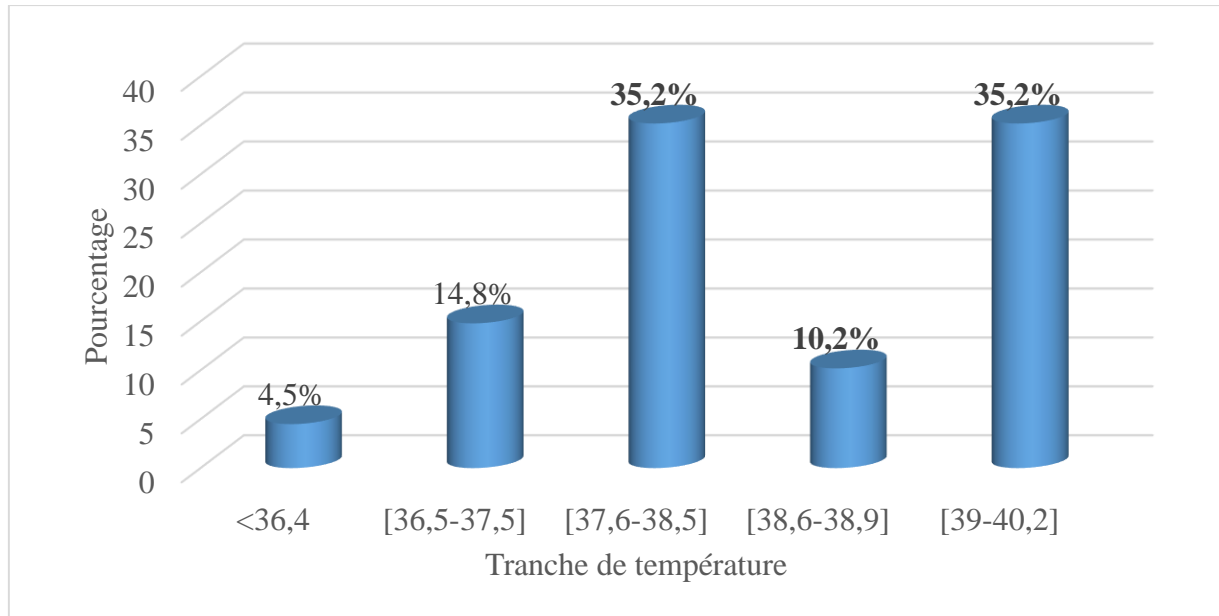


Figure 16 : Répartition des enfants en fonction de température.

La fièvre a été observée chez 80,6% des enfants à l'admission.

6.3 Les pathologies associées :

Tableau V : Répartition des enfants en fonction des pathologies associées.

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage %
Paludisme grave	29	33,0
Malnutrition	25	28,4
Pneumonie	2	2,3
GNA	1	1,1
Malformation de Dandy-Walker	1	1,1
HIV	1	1,1
Pyopneumothorax	1	1,1
Abcès cérébral	1	1,1
Sans pathologies associées	27	30,7
Total	88	100,0

La méningite était associée à la malnutrition chez 28,4% de nos enfants, le paludisme grave (33%), la pneumonie (2,3%). Elle était aussi associée à la GNA (1,1%), à la maladie Dandi Walker (1,1%), à HIV (1,1%), au pyopneumothorax (1,1%), à l'abcès cérébral (1,1%).

7 Etude paraclinique :

✓ Examens biologiques :

-Taux de globules blancs :

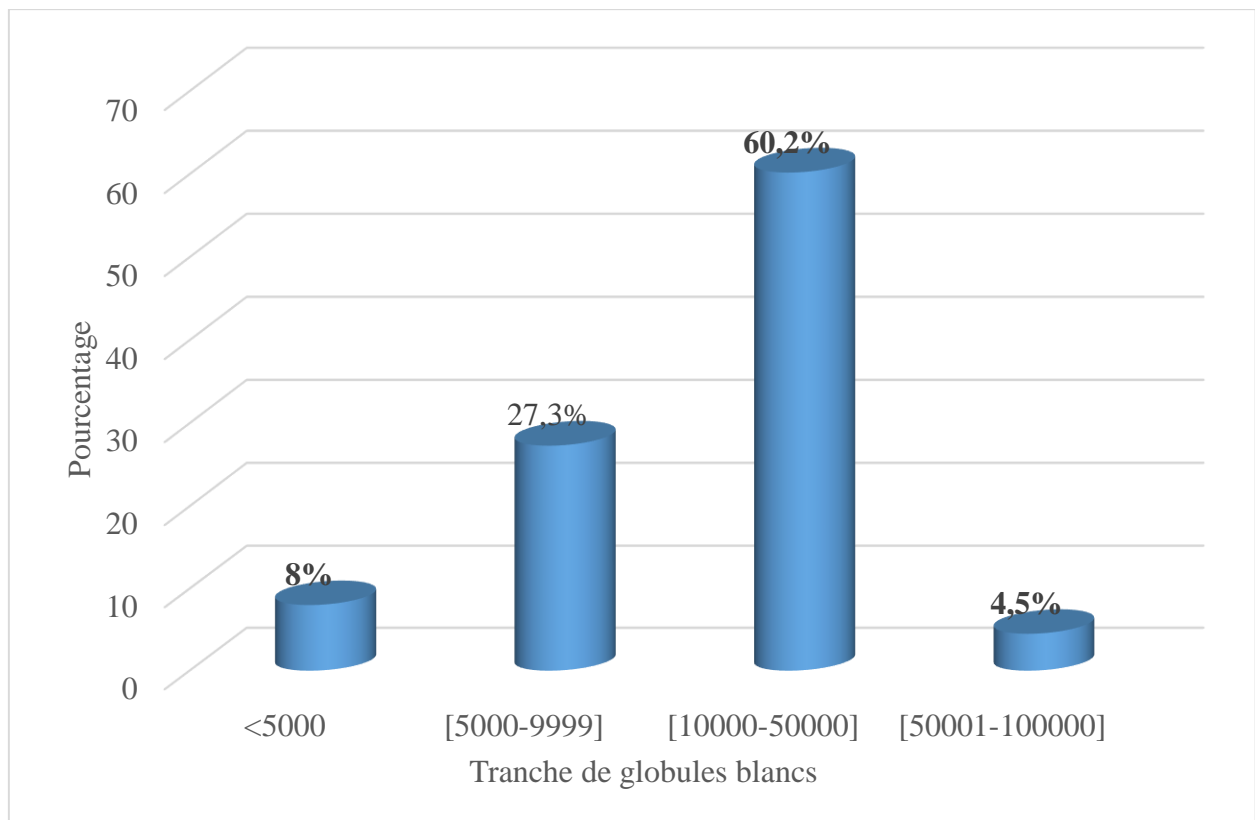


Figure 17 : Répartition des enfants en fonction du taux de globules blancs

Les anomalies des globules blancs ont été observées chez la majorité de nos enfants : leucopénie (8%) hyperleucocytose (64,9%).

-Taux d'hémoglobine :

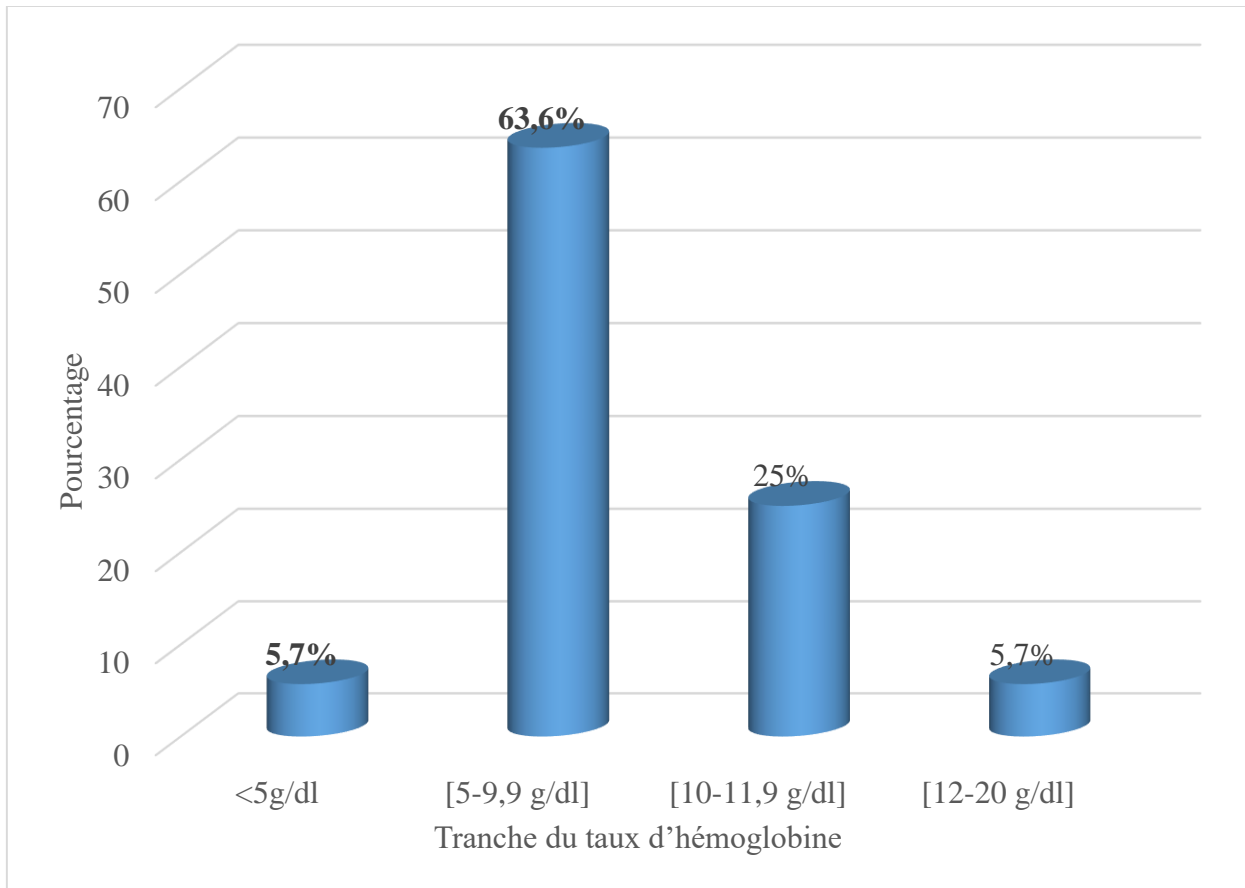


Figure 18 : Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine

La presque totalité de nos enfants avait une anémie dont 63,6% avait une forme modérée et 5,7% une forme grave.

-Taux de plaquettes :

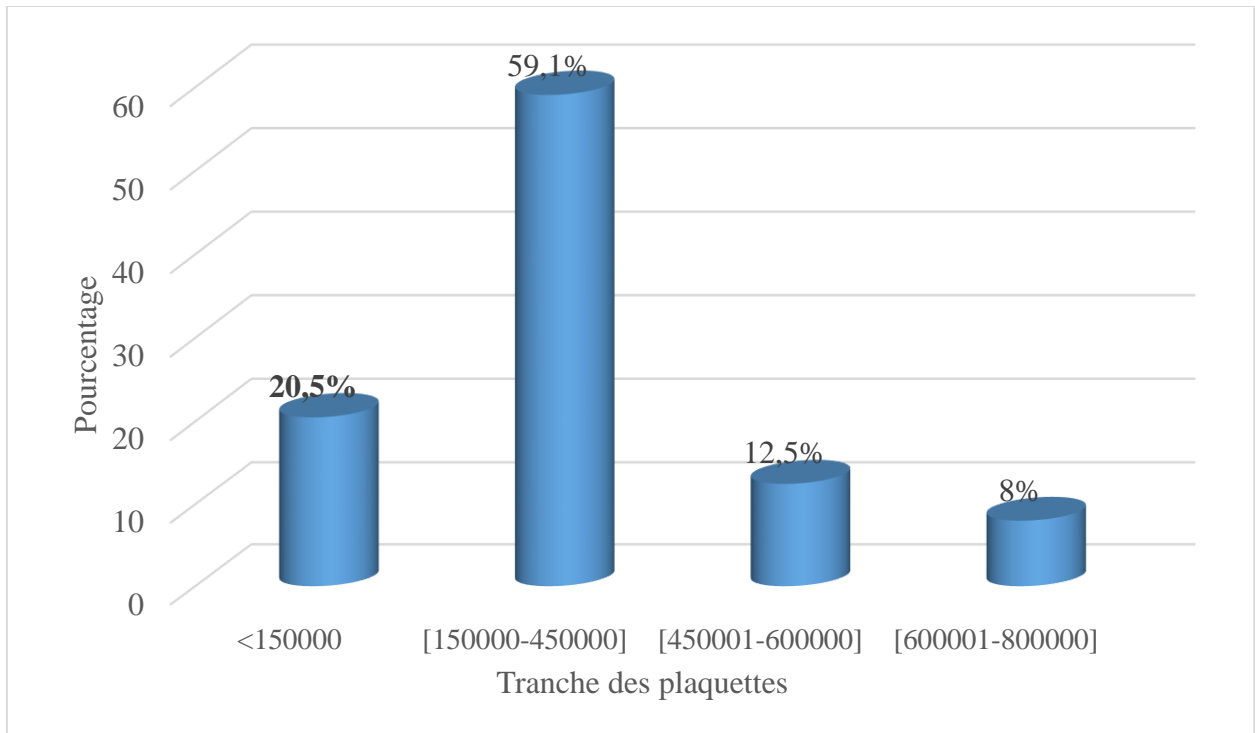


Figure 19 : Répartition des enfants en fonction du taux des plaquettes

La thrombopénie a été observée chez 20,5% de nos enfants.

-CRP :

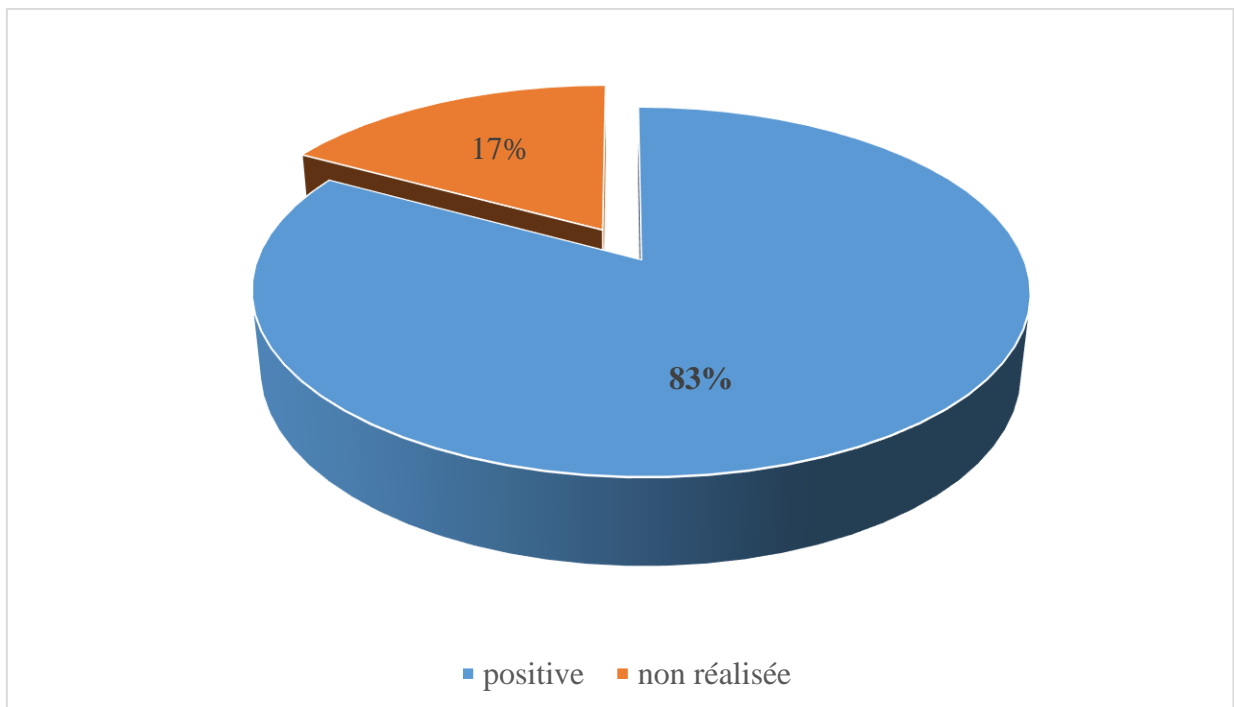


Figure 20 : Répartition des enfants en fonction du résultat de la CRP

La C réactive protéine était positive chez 83% de nos enfants.

-Aspects du LCR :

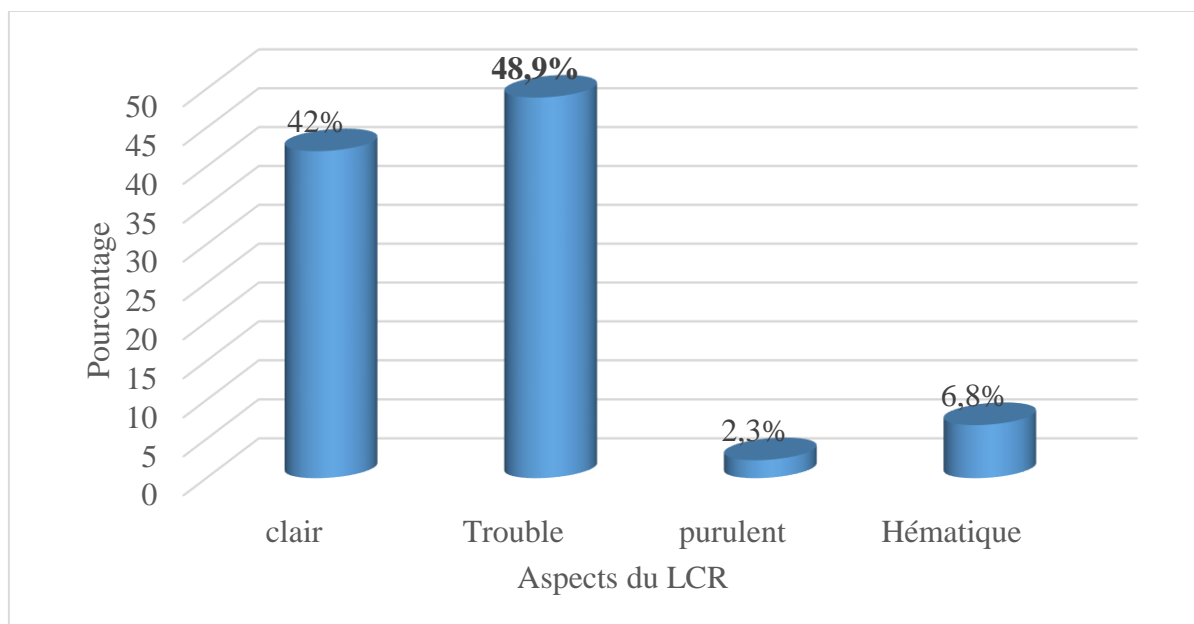


Figure 21 : Répartition des enfants en fonction de l'aspect du LCR

L'aspect trouble du LCR était la plus représenté soit 48,9%.

✓ Examens bactériologiques du LCR :

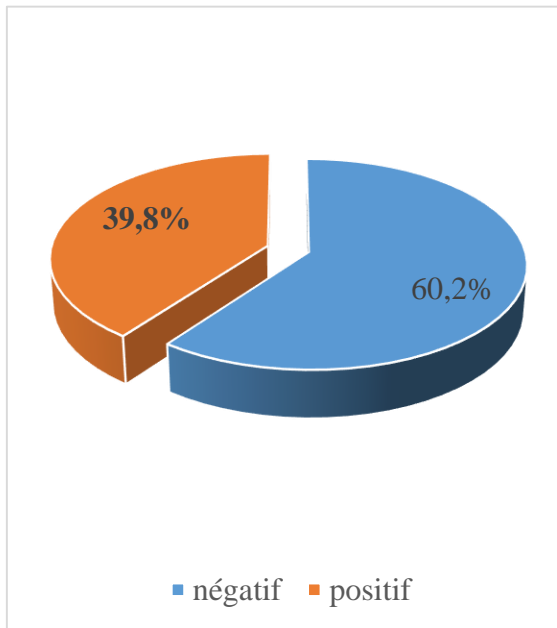


Figure 22 : Coloration Gram

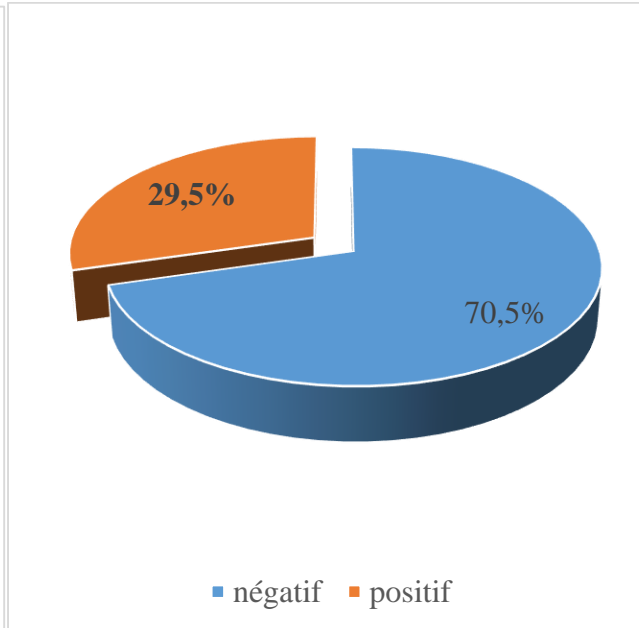


Figure 23 : Latex

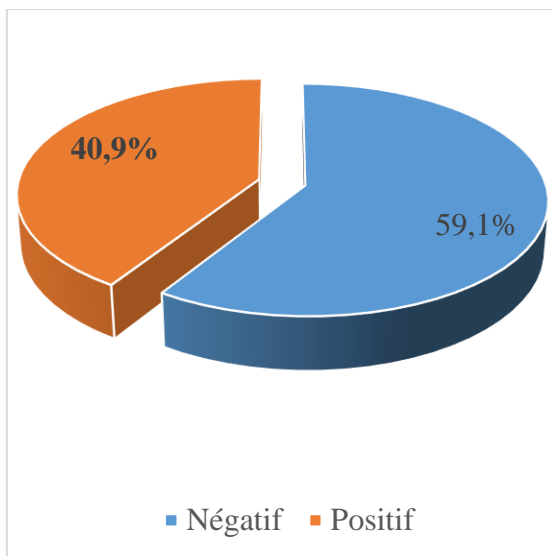


Figure 24 : PCR

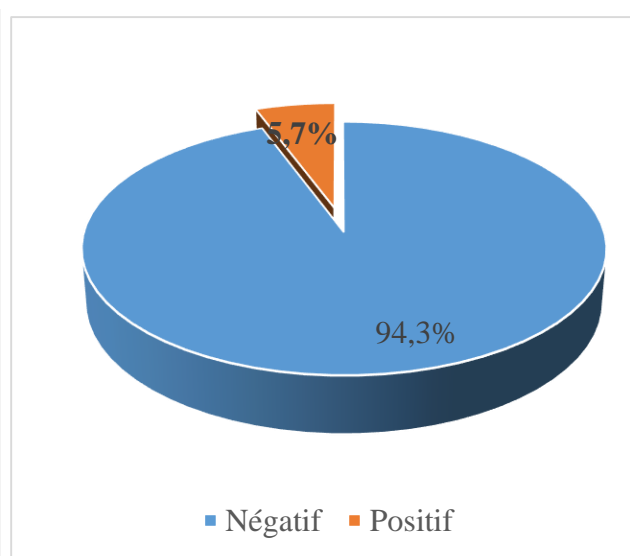


Figure 25 : Culture

La coloration Gram du LCR a révélé des germes chez 39,8% de nos enfants.

Le test d'agglutination du LCR était positif chez 29,5% de nos enfants.

La PCR réel du LCR était positive chez 59,1% de nos enfants.

La culture du LCR a poussé chez 5,7% seulement de nos enfants.

8 Etiologie :

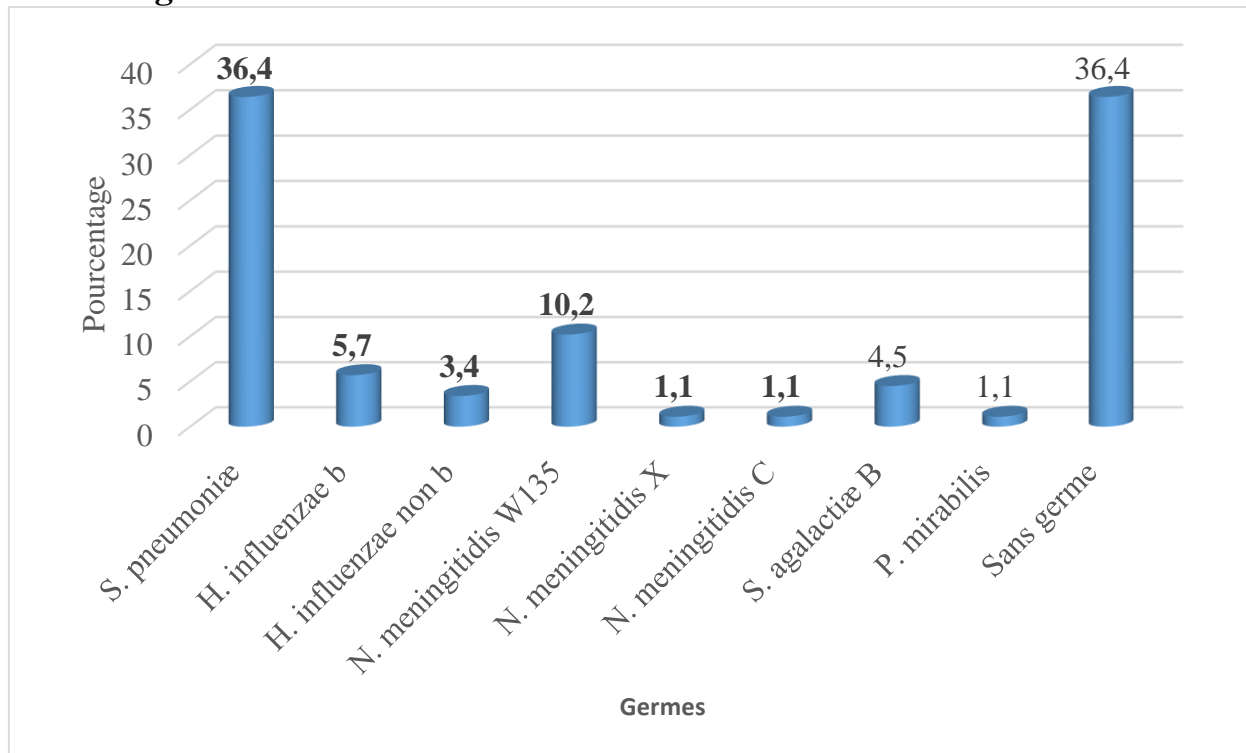


Figure 26 : Répartition des enfants en fonction de germes dans le LCR.

Les trois germes les plus fréquemment rencontrés étaient le *Streptococcus pneumoniae* (36,4%) *Neisseria meningitidis* W135, X, C (12,5%) et l'*Haemophilus influenzae b* et non b (9,1%).

Tableau VI : Sérotypage du pneumocoque de notre série de 2012 à 2018.

Stéréotypes du pneumocoque	Fréquence	Pourcentage %
Sérotype2	1	1,1
Sérotype7F/7A	1	1,1
Sérotype14	1	1,1
Sérotype23F	2	2,3
non sérotypés	27	30,7
Autres germes	56	63,6
Total	88	100,0

Le sérotype 23F était le plus représenté soit 2,3%. Les pneumocoques non sérotypés étaient 27 cas soit 30,7%.

9 Traitement :

Tableau VII : Répartition des enfants en fonction de l'administration d'antibiotique après l'admission.

Antibiothérapie après l'admission	Effectif	Pourcentage %
Ceftriaxone	20	22,7
Ceftriaxone+Gentamicine	68	77,3
Total	88	100

L'association ceftriaxone et gentamycine a été utilisée chez 77,3% de nos enfants.

Tous nos enfants ont été mis sous une céphalosporine de 3^e génération (100%) notamment la ceftriaxone associée ou non à la gentamycine.

Tableau VIII : Traitements adjuvants :

Traitement adjuvants	Effectif		Pourcentage%		Total	
	Non	Oui	Non	Oui	Effectif	Pourcentage
Antalgiques/Antipyrétiques	2	86	2,3	97,7	88	100,0
Corticoïdes	57	31	64,8	35,2	88	100,0
Transfusion	73	15	83,0	17,0	88	100,0

Apport nutritionnel	69	19	78,4	21,6	88	100,0
---------------------	----	----	------	------	----	-------

Les antalgiques étaient administrés chez **97,7%** de nos enfants, les corticoïdes chez **35,2%**, la transfusion a été effectuée chez **17%** et **21,6%** de nos enfants ont reçu un traitement nutritionnel.

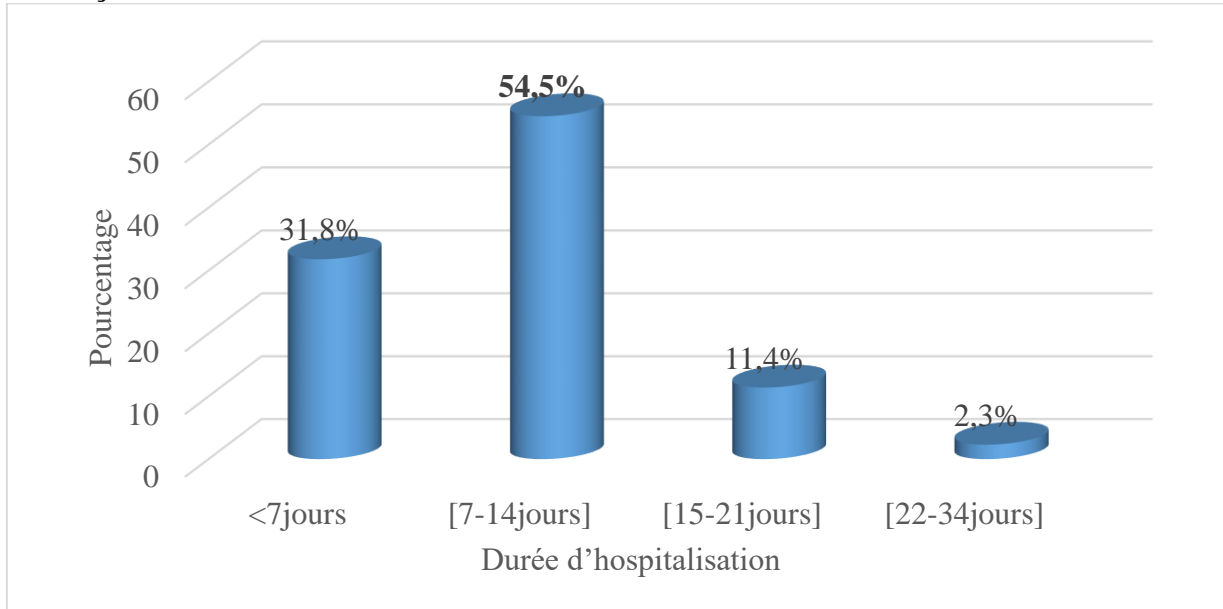


Figure 27 : Répartition des enfants en fonction de la tranche de durée d'hospitalisation.

La majorité de nos enfants (54,8%) a séjourné dans le service entre [7-14jours]. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,33 jours avec des extrêmes d'1 et de 34 jours.

10 Evolution à court terme pendant l'hospitalisation :

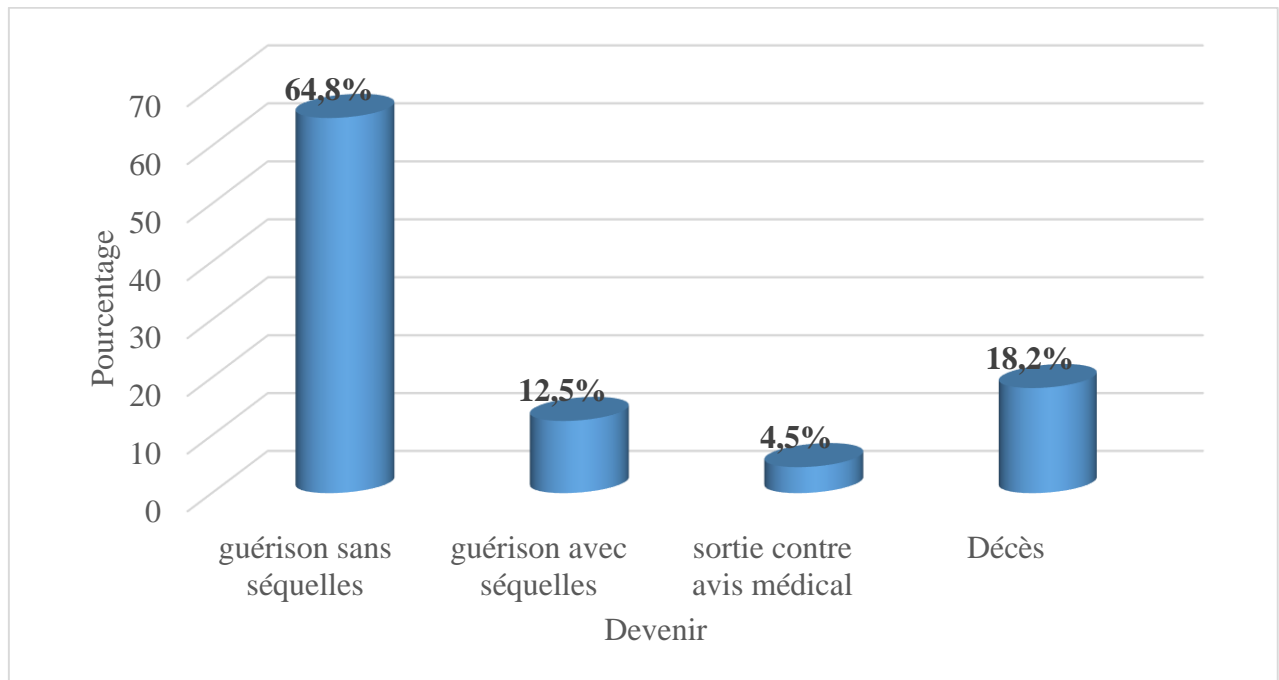


Figure 28 : Répartition des enfants en fonction du devenir.

Nous avons obtenu 64,8% de guérison sans séquelles ; 12,5% guérison avec séquelles et de 4,5% de sortie contre avis médical. Nous avons malheureusement enregistré 18,2% de taux de létalité.

Tableau IX : Répartition des enfants en fonction des séquelles.

Séquelles	Effectif	Pourcentage
Hypotonie axiale	7	8,0
Hydrocéphalie	2	2,3
Atrophie cérébral	1	1,1
Cécité	1	1,1
Hémiplégie	1	1,1
Sortie contre avis médical	4	4,5
Décès	16	18,2
Sans séquelles	56	63,6
Total	88	100,0

Douze enfants sur 88 soit 12,5% ont eu des séquelles irréversibles pendant l'hospitalisation telles l'hypotonie axiale (8%), l'hydrocéphalie (2,3%), l'hémiplégie (1,1%), cécité (1,1%), et l'atrophie cérébrale (1,1%).

Tableau X : Répartition selon l'âge et le devenir des enfants.

Tranche d'âge		Devenir des enfants				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
<1an	Effectif	12	1	1	3	17
		70,6%	5,9%	5,9%	17,6%	100,0%
[1-4ans]	Effectif	26	8	3	9	46
		56,5%	17,4%	6,5%	19,6%	100,0%
[5-9ans]	Effectif	13	1	0	3	17
		76,5%	5,9%	0,0%	17,6%	100,0%
[10-15ans]	Effectif	5	2	0	1	8
		62,5%	25,0%	0,0%	12,5%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
		63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=9 p=0,876 X²= 5,46 n=88)

Les enfants de moins de 5 ans étaient particulièrement touchés avec un taux de létalité de 37,2%.

Nous avons observé un taux de séquelles plus élevé dans la tranche d'âge (10-15 ans 25%). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'âge et le devenir des enfants (P=0,876).

Tableau XI : Répartition des enfants selon le sexe et le devenir des enfants.

Sexe		Devenir des enfants				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
Masculin	Effectif	34	6	2	11	53
	%	64,2%	11,3%	3,8%	20,8%	100%
Féminin	Effectif	22	6	2	5	35
	%	62,9%	17,1%	5,7%	14,3%	100%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100%

(ddl=3 p=0,744 X²= 1,19 n=88)

Nous avons enregistré un taux de létalité élevé chez les garçons (20,8%) et un fort taux de séquelles plus élevé chez les filles sans différence statistiquement significative entre le sexe et le devenir des enfants (p=0,744).

Tableau XII : Répartition des enfants en fonction de la provenance et du devenir des enfants.

Provenance		Devenir de l'enfant				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
Domicile	Effectif	22	2	1	3	28
	%	78,6%	7,1%	3,6%	10,7%	100,0%
CSCOM	Effectif	12	4	0	5	21
	%	57,1%	19,0%	0,0%	23,8%	100,0%
CS Réf	Effectif	13	4	3	6	26
	%	50,0%	15,4%	11,5%	23,1%	100,0%
Structures privées	Effectif	9	2	0	2	13
	%	69,2%	15,4%	0,0%	15,4%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=12 p=0,208 X²= 14,79 n=88)

Nous avons observé un taux de létalité élevé chez les enfants référés par les SCOM (23,8%) et les CSREF (23,1%) et le taux de séquelles était faible chez les enfants qui ont été admis à l'hôpital sans passer par une structure de santé. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la provenance et le devenir des enfants (p=0,208).

Tableau XIII : Répartition des enfants selon le délai de consultation et le devenir des enfants.

Délai de consultation		Devenir des enfants				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
0-1 jour	Effectif	9	0	1	1	11
	%	81,8%	0,0%	9,1%	9,1%	100,0%
2-3 jours	Effectif	18	4	0	5	27
	%	66,7%	14,8%	0,0%	18,5%	100,0%
4-7 jours	Effectif	29	8	3	10	50
	%	58,0%	16,0%	6,0%	20,0%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=6 p=0,557 X²= 5,15 n=88)

Nous avons observé un taux de létalité (20%) et un taux de séquelles (16%) élevés chez les enfants qui ont eu un délai de consultation de plus de 4 jours. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le délai de consultation et l'évolution de la maladie (p=0,557).

Tableau XIV : Répartition des enfants selon leur état nutritionnel et le devenir.

Etat nutritionnel		Devenir de l'enfant				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
Normal	Effectif	44	7	4	8	63
	%	69,8%	11,1%	6,3%	12,7%	100,0%
MAM	Effectif	0	1	0	0	1
	%	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
MAS	Effectif	12	4	0	8	24
	%	50,0%	16,7%	0,0%	33,3%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=6 p=0,041 X²= 13,49 n=88)

Nous avons observé un taux de séquelles élevé chez les enfants ayant une malnutrition modérée (100%) et un taux de létalité élevé chez les enfants ayant une malnutrition aigüe sévère (33,3%) avec une différence statistiquement significative (p=0,041).

Tableau XV : Répartition des enfants en fonction de l'aspect du LCR et le devenir.

Aspect		Devenir de l'enfant				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
Clair	Effectif	23	8	1	5	37
	%	62,2%	21,6%	2,7%	13,5%	100,0%
Trouble	Effectif	27	3	3	10	43
	%	62,8%	7,0%	7,0%	23,3%	100,0%
Purulent	Effectif	1	0	0	1	2
	%	50,0%	0,0%	0,0%	50,0%	100,0%
Hématique	Effectif	5	1	0	0	6
	%	83,3%	16,7%	0,0%	0,0%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=12 p=0,386 X²=8,34 n=88)

Nous avons observé une fréquence élevée de séquelles dans les méningites à liquide clair (21.6%) et une fréquence élevée de décès dans les méningites purulentes (50.0%) sans différence statistiquement significative entre l'aspect du LCR et le devenir des enfants (p=0,386).

Tableau XVI : Répartition des enfants en fonction des germes et le devenir des enfants.

Germes		Devenir de l'enfant			Décès	Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical		
<i>S. pneumoniae</i>	Effectif	19	2	3	8	32
	%	59,4%	6,3%	9,4%	25,0%	100,0%
<i>H. influenzae b</i>	Effectif	5	0	0	0	5
	%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
<i>H. influenzae non b</i>	Effectif	1	1	0	1	3
	%	33,3%	33,3%	0,0%	33,3%	100,0%
<i>N. meningitidis W135</i>	Effectif	6	1	1	1	9
	%	66,7%	11,1%	11,1%	11,1%	100,0%
<i>N. meningitidis X</i>	Effectif	0	1	0	0	1
	%	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
<i>N. meningitidis C</i>	Effectif	1	0	0	0	1
	%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
<i>S. agalactiae B</i>	Effectif	3	1	0	0	4
	%	75,0%	25,0%	0,0%	0,0%	100,0%
<i>P. mirabilis</i>	Effectif	0	0	0	1	1
	%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Sans germe	Effectif	21	6	0	5	32
	%	65,6%	18,8%	0,0%	15,6%	100,0%
Total	Effectif	56	12	4	16	88
	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=24 p=0,426 X²=24,62 n=88)

L'*Hi non b* et le *S. pneumoniae* étaient les plus meurtriers avec une fréquence respectivement de 33,3 % et de 25,0% sans une corrélation statistiquement significative entre les germes et le devenir des enfants (p=0,426).

Tableau XVII : Répartition des enfants selon le taux de l'hémoglobine et le devenir.

Taux d'Hb		Devenir des enfants				Total
		Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Sortie contre avis médical	Décès	
Sévère	Effectif	2	1	1	1	5
	%	40,0%	20,0%	20,0%	20,0%	100,0%
Modérée	Effectif	38	8	3	8	57
	%	66,7%	14,0%	5,3%	14,0%	100,0%
Légère	Effectif	13	2	0	6	21
	%	61,9%	9,5%	0,0%	28,6%	100,0%
Pas d'anémie	Effectif	3	1	0	1	5
	%	60,0%	20,0%	0,0%	20,0%	100,0%
	Effectif	56	12	4	16	88
Total	%	63,6%	13,6%	4,5%	18,2%	100,0%

(ddl=9 p=0,501 X²= 6,78 n=88)

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la présence d'anémie et le devenir (p=0,501).

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Les limites de l'étude :

Au cours de notre étude rétro-prospective longitudinale de 7 ans (1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2018), les problèmes suivants ont été identifiés :

- L'antibiogramme n'a pas été étudié à cause de la négativité majeure de la culture ;
- La méthode utilisée pour le sérotypage du *pneumocoque* ne couvrait que 21 stéréotypes ;
- L'absence d'amorce pour typer les autres sérotypes de *l'Haemophilus influenzae*.

2. Données sociodémographiques :

2.1. L'âge :

Dans notre étude les enfants de moins 5ans étaient les plus touchés soit 71,6%. La moyenne d'âge était 3,30 ans avec des extrêmes de 1 mois et 15 ans.

Ce résultat est supérieur à celui de **RAJI K [36] en 2009** dans son étude réalisée à **Marrakech** et celui de **Diarra A S [37] en 2014** dans son étude menée dans les **régions du Mali** et le **district de Bamako** qui ont trouvé également une fréquence élevée chez les enfants de moins de 5 ans soit respectivement 51% et 54,4%. Ce pourcentage élevé des enfants de moins de 5 ans pourrait s'expliquer par leur fragilité et l'immaturation de leur système immunitaire.

2.2. Le sexe :

Le sexe masculin était prédominant dans notre étude soit 60,2% avec un sex-ratio de 1,5.

Ce résultat est identique à celui de **Diakité F [1] en 2016** qui trouve également une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5 ; cette prédominance a été observée dans l'étude de **RAJI K [36]** qui a trouvé 64%.

2.3. Résidence :

La majorité de nos enfants résidait en commune VI du district de Bamako soit 63,6%. Ce résultat est différent à ceux de **Diakité F [1]** et **Kéita Y [38]** en 2011 dans leurs études au **CHU GT** qui ont trouvé respectivement 18% et 48% pour la commune I.

3. Données cliniques :

3.1 Références sanitaires :

La majorité de nos enfants était référée par les centres périphériques (CSREF, les CSCOM et les structures privées) soit 68,2%. Ce résultat est proche de celui de **Diarra F [39]** dans son étude au **CHU GT en 2012** qui a trouvé 70%.

3.2 Saisonnalité :

Cette étude révèle que la méningite sévit en toute saison avec une recrudescence pendant la saison chaude (Avril avec 12,5%) et la saison pluvieuse (Aout avec 13,6%).

Ces résultats sont différents de celui de **Diarra F [39]** qui a trouvé un seul pic au mois d'Avril soit 16,3% ; et de celui de **Doumbia S [40]** dans son étude menée dans le **district de Bamako en 2012** qui a trouvé deux (2) pics (Mars-Avril) soit respectivement 33,87% et 35,29%

3.3 Statut vaccinal :

Par rapport au programme élargie de vaccination, nous avons observé que nos enfants avaient reçu les vaccins contre *Hib*, *pneumocoque* (PCV-13), *méningocoque* (MenA) soit respectivement 72,7%, 71,6%, 13,6% des cas. Aucun de nos enfants avait reçu le Pneumo23. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le Pneumo23 n'est pas inclus dans le PEV.

3.4 Le délai de consultation :

La majorité des enfants a consulté tardivement soit 56,8% entre 4^{ème} et 7^{ème} jour du délai de consultation. Ce constat a été également fait par **Diarra F** soit 41,1% [39].

4. Les signes cliniques :

Les signes neurologiques prédominaient le tableau : l'obnubilation (68,2%), la convulsion (56,8%), le coma (58%), la fièvre a été retrouvée que chez 80,6% des enfants.

4.1. Les pathologies associées :

Les pathologies les plus fréquemment rencontrées étaient la MAS (28,4%), le paludisme grave (33%), la pneumonie (2,3%). Nos résultats sont différents de ceux de **Diarra F [39] en 2012** qui a trouvé la septicémie (34,8%), le paludisme (30,4%), pneumonie (23,5%).

5. Les données paracliniques :

5.1 L'aspect du LCR :

Dans notre étude, l'aspect trouble était le plus fréquemment retrouvé soit 48,5% avec un taux de l'aspect clair non négligeable soit 42%, ce dernier, peut être expliqué, essentiellement, par l'antibiothérapie préalable ou plus rarement à un prélèvement précocement fait.

5.2 La bactériologie :

Sur le plan bactériologique le diagnostic d'une méningite purulente est facile à établir. Cependant, la coloration gram, l'agglutination au latex, la culture et la Protein Chain reaction (PCR) à temps réel étaient systématiques chez tous nos enfants et ont permis d'isoler les germes.

La coloration Gram a été positive dans (39,8%), le latex (29,5%), la culture (5,7%) et la PCR réel (40,9%).

Nous avons remarqué que la PCR à temps réel détecte plus les germes que la culture. Cette même remarque a été également faite par **Diarra A S [37]** avec une différence des résultats, qui avait trouvé pour la coloration Gram (34,1%), le latex (26,2%), la culture (16,1%) et le PCR à temps réel (35,4%).

5.3L'hémogramme :

Nous avons trouvé une hyperleucocytose (64,9%) et une anémie (69,3%) chez nos enfants, nos résultats sont inférieurs de ceux de **Diarra F** soit respectivement 89,5% et 77,5% **[39] en 2012**.

5.4La protéine C réactive :

La CRP était positive chez 83% de nos enfants, ce résultat est supérieur à celui de **Diarra F** qui a trouvé 67,9% **[39] en 2012**.

6. L'étiologie :

6.1Les germes :

Dans notre étude, les germes retrouvés étaient : *Streptococcus pneumoniae* (36,4%), *Neisseria meningitidis W135*, (10,2%), *Neisseria meningitidis X* (1,1%), *Neisseria meningitidis C* (1,1%), *Haemophilus influenzae b* (5,7%), *Haemophilus influenzae non b* (3,4%), *Streptococcus agalactiae B* (4,5%) et *Proteus mirabilis* (1,1%).

Nos résultats sont différents de ceux de **Maiga B** qui a trouvé *Méningocoque A* (30,5%), *Pneumocoque* (19,9%), *Haemophilus influenzae b* (9,2%) **[2] en 2008**, de ceux de **Diarra F** qui trouve *Pneumocoque* (57,3%), *Méningocoque A* (25,2%) et *Haemophilus influenzae b* (14,6%) **[39] en 2012**, de **Diakité F** qui a trouvé *Pneumocoque* (27%), *Haemophilus influenzae b* (9%), *Salmonelle* (2%), *Escherichia coli* (1%), *Méningocoque A* (0%) **[1] en 2016**. L'absence de germes a représenté 36,4% cela pourrait s'expliquer par l'antibiothérapie faite avant l'admission.

Aucun méningocoque A n'a été identifié ceci peut être expliqué par les campagnes de vaccination massive entrepris contre le méningocoque A ces derniers temps qui protège pendant 10 ans.

Les stéréotypes de *pneumocoque* retrouvés étaient ST2 (1,1%), ST7F/7A (1,1%), ST14 (1,1%), ST23F (2,3%) (**Tableau VI**). Ces résultats pourraient expliquer le fait que le pneumocoque reste toujours le germe le plus fréquent car les sérotypes notamment ST14 et ST23F ne sont pas inclus dans le pneumo 13 du PEV.

7. La prévalence hospitalière :

Elle était de 1,4% pour l'ensemble des hospitalisations dans le service des enfants de 1 mois à 15 ans durant la période de notre étude. Notre prévalence est basse par rapport à celle de **Diarra F [39] en 2012** et à celle **Kéita Y [38] en 2013** au Mali qui avaient trouvé respectivement 2,46% et 7,9%.

8. Traitement :

L'association du Ceftriaxone et de la gentamycine a été la plus utilisée avec 77,3%. Ce résultat est proche de celui de **Diarra F [39] en 2012** qui avait utilisé la même association dans 75,1% des cas.

9. L'évolution à court terme :

Au terme de notre étude, nous avons obtenu :

- Un taux de guérison sans séquelles (64,8%). Ce résultat est superposable à celui de **Diarra F** soit 57,4% **[39] en 2012** et proche de celui de **Kéita Y** soit 64,7% **[38] en 2013**.
- Un taux de guérison avec séquelles (12,5%). Ce résultat est inférieur à celui de **Diarra F** (29,2%) **[39]**, supérieur à celui **Diakité F** (9%) **[1]**.
- Le taux de létalité était de 18,2%. Ce résultat est proche de celui de **Diakité F** qui a trouvé 18% **[1] en 2016** et inférieur à celui de **Kéita Y** soit 22,5% **[38] en 2013**.
- Un taux de sortie contre avis médical (4,5%).

L'Haemophilus influenzae non b a été le plus léthal 33,3%. Ce résultat est différent de celui de **Kéita Y [38] en 2013** et de **Raji K [36] qui** ont trouvé comme le germe le plus léthal soit respectivement *S. pneumoniae* (57,1%) et (16,7%).

L'hypotonie axiale était la séquelle la plus représentée suivie de l'hydrocéphalie soit respectivement 8% et 2,3%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Diarra F [39] en 2012** qui a retrouvé respectivement 53% et 22,7%.

Nous avons observé un taux de létalité élevé chez les enfants qui ont une MAS avec 33,3% (**Tableau XIV**). Cela pourrait s'expliquer la défaillance de leur système immunitaire.

Les taux élevés de séquelles et de létalité ont été observés dans la tranche [4^{ème}-7^{ème}jours] du délai de consultation soit respectivement 16% et 20% (**Tableau XIII**). Cela pourrait s'expliquer par un retard de référence ou un retard de consultation.

Le taux de létalité était élevé chez les garçons (20,8%) et le taux de séquelles était élevé chez les filles (17,1%) (**Tableau XI**).

Nous avons observé un taux de létalité élevé chez les enfants de moins de 5 ans soit 37,2% (**Tableau X**).

CONCLUSION

L'analyse des résultats, nous permet d'établir la conclusion suivante :

- Durant la période de notre étude allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2018, 6429 enfants ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali, dont 88 cas de méningites bactériennes soit une **prévalence hospitalière de 1,4%**.
- Les enfants moins de 5 ans étaient les plus vulnérables (71,6%).
- Le sexe masculin était majoritaire (60,2%).
- La majorité des enfants a consulté tardivement (56,8%) entre 4^{ème} et 7^{ème} jour du délai de consultation.
- Les enfants avaient reçu les vaccins contre *Haemophilus influenzae b* (72,7%), *Pneumocoque* (71,6%), *Méningocoque* (13,6%).
- Le *Pneumocoque* était le germe le plus fréquent (36,4%).
- L'émergence des souches de *Pneumocoque* Sérotype14 (1,1%), Sérotype23F (2,3%), d'*Haemophilus influenzae* type non b (3,4%), de *Méningocoque C* (1,1%), et X (1,1%).
- L'absence de germe avait représenté 36,4%.
- L'évolution à court terme a été par une guérison sans séquelle (64,8%), une guérison avec séquelles (12,5%) et un taux de létalité (18,2%).
- Nous avons observé un taux de létalité élevé chez les enfants de moins de 5 ans soit 37,2%
- Les taux élevés de séquelles et de létalité ont été observés dans la tranche 4^{ème} et 7^{ème} jour du délai de consultation soit respectivement (16%) et (20%).
- Nous avons observé un taux de létalité élevé chez les enfants qui ont une MAS avec 33,3%.
- L'*Haemophilus influenzae non b* et le *Streptococcus pneumoniae* ont les été les germes les plus meurtriers avec une fréquence respective (33,3%) et (25%).

RECOMMANDATIONS

A la fin de cette étude certaines recommandations sont à suggérer :

Aux autorités sanitaires :

- Renforcer les mesures de surveillances élargies aux maladies infectieuses de façon générale, particulièrement à celles évitables par la vaccination ;
- Promouvoir les politiques d'introduction de nouveaux vaccins contre le reste des stéréotypes de *pneumocoque*, de *méningocoque* et d'*Haemophilus influenzae* dans le programme élargi de vaccination (PEV) de routine du Mali.

Au personnel de santé :

- Sensibilisé le personnel des structures périphériques pour une référence précoce des cas.
- Sensibiliser la population sur les conséquences de cette maladie infectieuse.

A la population :

- Amener précocement les enfants en consultation dans les centres les plus proches surtout en période de grande chaleur.
- Eviter l'automédication.
- Faire vacciner systématiquement les enfants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. DIAKITE F.

Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes chez l'enfant de 1 mois à 15ans au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Mémoire de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2016 ; 56p.

2. MAIGA B.

Méningites purulentes aiguës chez les enfants de 1 mois à 15ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Mémoire de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2008.

3. MANHACH A.

Epidémiologie des méningites purulentes de l'enfant à l'hôpital Hassan de Nado Rabat. Thèse de médecine. Maroc ; 2010.

4. FAURE E et LABRAZE L.

Epidémiologie des méningites bactériennes chez l'enfant. 2014.france. Dossiers de synthèse infectiologie. Consulté le 15/05/2017 sur www.caducee.net

5. Pr AUBRY P, Dr BERNARD-GAUZERE A.

Méningite cérébro spinale à méningocoques actualité 2015. Med tropical 2015 :1-3

6. FAIHI LS et col.

Aspects épidémiologique et évolutif des méningites dans le sud Tunisien. 2014.Tunis médicale 2014.

7. SOMMER LM et col.

Médecine Tropicale et des Voyages Hôpitaux Universitaires de Genève 6, rue Gabrielle-Perret-Gentil - 1211 Genève 14.www.hug-ge.ch 05/05/2017

8. COULIBALY A.

Infection bactérienne invasive chez les enfants recevant des soins en ambulatoire dans le service de pédiatrie du CHU-GT (à propos de 268 cas). Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2008 N°480.

9. GOITA D.

Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali (Janvier 2000 – Juillet 2004). Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2005 N°152.

10.MURRAY RP. ; BARON JE. ; JORGENSEN HJ. ; PFALLER AM. et collaborateurs.

Manual of clinical microbiology. 8th éd, Vol 1, 40 : 624.

11.Pr. AGNERAL J. ; Pr. BOURLIOUX P. et collaborateurs.

Infectiologie : Pharmaco-biologie, préparation de l'internat, Enseignement Post Universitaire. Tome V : 207-220.

12.POPOVIC T. ; AJELLO G. ; FACKLAM R.

Technique de laboratoire pour le diagnostic des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Etats-Unis d'Amérique. Who/CDS/CSR/EDC/99.7.

13.AVRIL JL. ; DABERNAT H. ; DENIS F. et collaborateurs.

Bactériologie clinique Ellipses, Paris 1999, 3e édition.

14.HALADOU A.

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2000 N°52.

15.BERVED Z.

Aspect épidémiologique de la méningite à *Streptococcus pneumoniae* au Mali de 1998 à 2004. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2006 N°62.

16.APPELBAUM PC.

Antimicrobial resistance in *Streptococcus pneumoniae*: An overview. Clin infect Dis 15, 1992 : 77-83.

17.PILLY E.

Maladies infectieuses et tropicales, 20e édition 2006 : 334-339.

18.KANTE M.

Surveillance de la méningite au laboratoire de bactériologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2003 N°50.

19.AUCHER P. ; BURUCOA C. ; FAUCHERE JL. ; FENDRI C. et collaborateurs. Bactériofiches : techniques en bactériologie clinique 15e édition Ellipses : 88-99.

20.DEBRE R. ; LELONG M.

Collection médico-chirurgicale à révision annuelle, Pédiatrie, édition médicale Flammarion 20e éd : 1733-1737.

21.LAPEYSSONNIE L.

Méningite cérébro-spinale en Afrique. Bull Who 1963 : 3-114.

22.GENDREL D.

Apport des données biochimiques dans le diagnostic des méningites purulentes communautaires. Med Mal infect 1996, 26 : 1068-1072.

23.DJELOUAT S.

L'hémocultures : prescription et interprétation. www.Knol.google.com/.../1-hemoculture-prescription-et-interpretation

24.FATTORUSSO V, RITTER O.

Vade-mecum clinique du diagnostic au traitement. 17e éd, MASSON : 732-40.

25.MARIANI E. ; KURDJAN.

Infection à Haemophilus influenzae en pédiatrie, encyclopédie médicochirurgicale, Ellipses, Paris, 4 :260-270 ; Mal infect, 1998 8 : 15-17.

26.AUJARD Y. ; BINGEN E. ; BOURILLON A. et collaborateurs.

Maladies infectieuses de l'enfant Ch.1 :5.

27.LAFORCE FM. ; KONDE K. et collaborateurs.

The meningitis vaccine project vaccine 2007; 25 suppl 1: 97-100.

28.KONATE A.

Etude de l'infection à Haemophilus influenzae b dans le service de pédiatrie l'hôpital Gabriel TOURE d'Août 2005 à Juillet 2006 après l'introduction du vaccin Hib. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2006.

29.VACCIN PNEUMO 23.

www.has-sante.fr/portail/jcms/c_94171

30.OMS.

Gestion des épidémies de méningite en Afrique : Guide de référence rapide à l'intervention des autorités Sanitaires et les soignants. Organisation Mondiale de la Santé, 2010 WHO /HSE /GAR /E. Ri /2010.4.

31.CARBONELLE B, DENIS F, MAMONIER A, VOGUESSINEX R.

Bactériologie médicale. Techniques usuelles SA. 1987 ; Paris. France ,330 :10-13.

32.BAUD O., BOUGNIERES P., DUPONT C., ZELLE- SIGALLA J.

La température axillaire n'est pas fiable. www.John-libbey-eurotext.fr
Publiée dans Médecine thérapeutique / pédiatrie septembre- octobre 2000
vol. 3, n°5

33.DOROSZ P.

Constantes biologiques et repères médicaux. Paris: Maloine, 2001. 3è édition: 200p.

34.DENIS F, FLAURETTE J, LAURANS G, MOULIN A, MOUNIER M, ORFILA J, et al.

A latex agglutination technique for rapid, direct identification of pneumococci in blood cultures. Eur J Clin Microbiol. 1984 ;3(4) :321-2.

35.CLAUS H, VOGEL U, MUHLENHOFF M, GERARDY-SCHAHN R and FROSCH M.

Genetics of capsule O-acetylation in serogroup C, W135 and Y meningococci. Molecular Microbiology. 2004 ; 51 :227-239.

36.RAJI K.

Epidémiologie des méningites bactériennes à Marrakech de 2000 à 2009. Thèse médecine. Maroc ; 2009 ; 90p.

37.DIARRA A S.

Etude comparative de la PCR classique et le la PCR en temps réel dans le diagnostic des méningites dues à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b*. Thèse pharmacie de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2014 ; 144p.

38.KEITA Y.

Méningites bactériennes chez les enfants âgés de 0 à 15ans dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de janvier à décembre 2008. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2013 ; 89p.

39.DIARRA F.

Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints de méningites bactériennes dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 2009 à 2010. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2012 ; 98p.

40.DOUMBIA S.

Aspects épidémiologiques et bactériologiques de la méningite bactérienne dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfrivac. Etude comparative de données des périodes (2009-2010) et (2011-2012). Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2013 ; 69p.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Thème : Cause des méningites bactériennes dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali

Dossier N° [.....]

**I IDENTIFICATION ET CARACTERISTIQUE SOCIO
DEMOGRAPHIQUES**

Nom.....

Prénom..... Sexe :1= M 2= F

Age.....

Ethnie :

1= Bambara 2= Peulh 3= Dogon 4= Malinké 5 = Sarakolé 6= Bozo
7= Sonrhai 8= Minianka 9= Senoufo 10= Touareg 11= Autres

Résidence.....

PERE :

Age :

Statut matrimonial :

1=marié 2=célibataire 3= divorcé 4= veuf

Profession :

1= Salarié A 2= Salarié B 3= Commerçant 4= Vendeur ambulant 5= Ouvrier
6= Paysan 7= = Autres

Niveau d'instruction :

1=Primaire 2=Secondaire 3=Sup 4=Médersa 5=Coranique 6 = NI

Date d'entrée

MERE :

Age :

Statut matrimonial :

1=mariée 2=célibataire 3= divorcée 4= veuve

Profession :

1= Salariée A 2= Salariée B 3= Commerçante 4= Vendeuse ambulante 5= Ménagère 6= Paysanne 7= Teinturière 8 = Couturière 9= Coiffeuse 10 = Autres

Niveau d'instruction :

1=Primaire 2=Secondaire 3=Sup 4=Médersa 5=Coranique 6 = NI

ATCD personnels :

1) Développement psychomoteur normal 1= oui 0= non

2) Statut vaccinal : vaccination 1= oui 0= non 2= NSP

BCG : 1= oui 0= non 2= NSP

DTCP1 : 1= oui 0= non 2= NSP

DTCP2: 1= oui 0= non 2= NSP

DTCP3: 1= oui 0= non 2= NSP

Hib1: 1= oui 0= non 2= NSP

Hib2: 1= oui 0= non 2= NSP

Hib3:1= oui 0= non 2= NSP

Pneumo1: 1= oui 0= non 2= NSP

Pneumo2: 1= oui 0= non 2= NSP

Pneumo3: 1= oui 0= non 2= NSP

Pneumo 231= oui 0= non 2= NSP

Méningo : 1= oui 0= non 2= NSP

II. MOTIFS D'HOSPITALISATION

1) Fièvre 1= oui 0= non

2) Cris plaintifs 1= oui 0= non

3) Geignements 1= oui 0= non

4) Convulsion 1= oui 0= non

5) Irritabilité 1= oui 0= non

6) Céphalée 1= oui 0= non

7) Prostration/agitation 1= oui 0= non

8) Coma 1= oui 0= non

Signes associés :

a) Diarrhée : 1= oui 0= non

b) Vomissements: 1= oui 0= non

c) Troubles hémodynamiques: 1= oui 0= non

III INTEROGATOIRE

A. Mode d'admission

1=Venu de lui 2= Référé 3=Evacué

4. Provenance 1= CSCOM 2= CSREF 3= clinique 4= Hôpital 5= Domicile

B. Date d'apparition des symptômes (délai médian moyen)

1= 0-1 jours

2= 2-3 jours

3= 4-7 jours

C. traitements reçus avant l'admission

1= automédications : décoctions de plantes

2=automédications ; comprimés et/ou sirops

3=prescription par 1 agent de santé

III EXAMEN PHYSIQUE

1) Température axillaire (en °C)..... poids :(kg)..... PC :(Cm)
.....

2) Etat nutritionnel : 1= Normal 2=MAM 3= MAS

3) Peau et phanères :

1= Normaux

2= Pâleur :

3= Purpura:

4= Ictère:

5= Hyper esthésie cutanée:

4) Appareil respiratoire :

Spo2 à l'entrée

FR :

Auscultation :

5) Appareil cardio-vasculaire:

Pouls (en bp/mn:

TA :

BDC :

6) Appareil digestif:

Hépatomégalie: 1= oui 0= non

Splénomégalie: 1= oui 0= non

7) Neurologique:

Coma: 1= oui 0= non

si oui Blantyre ou Glasgow :

Hypotonie axiale: 1= oui 0= non

Kernig positif: Oui 1= oui 0= non

Brudzinski positif: 1= oui 0= non

Déficit moteur: 1= oui 0= non

Si Oui, préciser.....

Déficit sensitif: 1= oui 0= non

Si Oui, préciser.....

Atteinte de paires crâniennes: 1= oui 0= non

Si Oui, préciser.....

7) ORL

Otorrhée: 1= oui 0= non

Rhinorrhée: 1= oui 0= non

8) Autres à préciser

IV EXAMENS PARACLINQUES

1) NFS : # 1=Realise, 2=Non realise

Hb: ##.#g/dl

Hte: ##%

GB: #####/mm³

Paquettes : #####/mm³

CRP: ## mg/l

VS:1^{ère} heure ### 2^e heure ###

2) LCR : 1=oui 2= non

Aspect : GB GR Prot Glucide

Coloration gram : 1= positive 0= négative

Latex : 1= positif 0= négatif

PCR : 1= positive 0= négative

3) Héemoculture: 1= oui 0= non

Si Oui, Résultat : 3= positive 4= négative

V IMAGERIE

1) Echographie transfontanellaire : 1= oui 0= non

Résultat : 3= normal 4= anormal

2) Scanner cérébral : 1= oui 0= non

Résultat : 3= normal 4= anormal

VI TRAITEMENTS

Q8.1 Oxygène: 1= oui 0= non

Q8.5.1 S.Gucosé 10%: 1= oui 0= non

Q8.2.2 S.Salé 0.9%: 1= oui 0= non

Q8.5.3 Ringer: 1= oui 0= non

Q8.7 Transfusion : 1= oui 0= no

Q8.8 Corticoïdes : 1= oui 0= non

Q8.9 Antalgiques : 1= oui 0= non

Q8.10 Antibiothérapie : 1= oui 0= non

Q8.11 Anticonvulsivant : 1= oui 0= non

VII DIAGNOSTIC DE SORTIE

1=Méningite à pneumocoque 2=Méningite à Hib 3=Méningite à méningocoque
4=Méningite à streptocoque B 5=Méningite décapitée

VIII DEVENIR

1= Guérison sans séquelles 2= Guérison avec séquelles 3= Sortie contre avis médical 4= Décès

Si oui : avec séquelles 1 = handicap mineur 2 = handicap majeur

IX DATE DE SORTIE :

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM ET PRENOM : COULIBALY Mamadou

Adresse email : madoucoulou91@yahoo.fr

TITRE DE THESE : Causes des méningites bactériennes chez les enfants d'un mois à 15 ans de 2012 à 2018 dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018-2019

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque FMOS

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako Mali

PAYS D'ORIGINE : MALI

SECTEUR D'INTERET : Infectiologie, Pédiatrie, Santé Publique

RESUME

Introduction : Les méningites bactériennes sont une des éventualités pathologiques les plus sévères et les plus redoutées en pathologie pédiatrique. L'objectif de cette étude est d'étudier les causes des méningites bactériennes dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

Méthode : Il s'agit d'une étude analytique longitudinale rétrospective à visée prospective qui s'est déroulée de Janvier 2012 à Décembre 2018. Cette étude a porté sur 88 enfants répondant aux critères d'inclusion.

Résultats : Nous avons observé une prédominance masculine (60,2%) soit un sexe ratio de 1,5. Les enfants de moins de 5 ans étaient les plus vulnérables (71,6%). Les enfants avaient reçu les vaccins contre *Hib* (72,7%), *Pneumocoque* (71,6%), *Méningocoque* (13,6%). Le tableau clinique associe l'obnubilation (68,2%), la convulsion (56,8%), le coma (56,8%) et la fièvre (80,6%). Sur le plan biologique, l'analyse du sang a révélé une hyperleucocytose (64,9%), une anémie (69,3%), la CRP était positive chez 83% des enfants. L'analyse du LCR prouve que la coloration gram était positive à (39,8%), le latex (29,5%), la culture (5,7%) et le PCR réel (40,9%). En ce qui concerne la bactériologie le *Streptococcus pneumoniae* est le germe le plus fréquemment isolé avec 36,4 % des cas suivi de *Neisseria meningitidis W135* (10,3%) des cas, *Haemophilus influenzae b* (5,7%) des cas et le *Streptococcus agalactiae B* (4,5%), *Haemophilus influenzae non b* (3,4%), *Neisseria meningitidis X* (1,1%), *Neisseria meningitidis C* (1,1%) enfin *Proteus mirabilis* (1,1%). Sur le thérapeutique l'association du Ceftriaxone et de la gentamycine a été la plus utilisée avec 77,3%. L'évolution à court terme a été marquée par une guérison sans séquelle (64,8%), une guérison avec séquelles (12,5%) et un taux de létalité (18,2%).

Mots clés : Causes ; Méningites bactériennes ; Enfants

Conclusion : Toute modification du calendrier vaccinal, toute perspective d'arrivée de nouveaux vaccins transformeront encore l'épidémiologie et données cliniques des méningites dans les prochaines années. La poursuite de la surveillance apparaît donc indispensable.

DESCRIPTIVE CARD

NAME AND FIRST NAME: COULIBALY Mamadou

Address email: madoucoulou91@yahoo.fr

TITLE OF THESIS: Reasons of the bacterial meningitises at the children of one month to 15 years of 2012 to 2018 in the service of pediatrics of the hospital of Mali

ACADEMIC YEAR: 2018-2019

PLACE OF DEPOSIT: FMOS library

CITY OF ORAL EXAMINATION FOR THESIS: Bamako Mali

COUNTRY OF ORIGIN: MALI

SECTOR OF INTEREST: Infectiology, Pediatrics, Public Health,

SUMMARY

Introduction: The bacterial meningitises are one of the sternest pathological possibilities and the more dreaded in pediatric pathology. The objective of this survey is to study the reasons of the bacterial meningitises in the service of pediatrics of the hospital of Mali.

Method: It is about a survey analytic longitudinal retrospective to prospective aim that took place from January 2012 to December 2018. This survey was about 88 children answering the criterias of inclusion.

Results: We observed a masculine predominance (60.2%) either a sex ratio of 1,5. The children of less than 5 years were the most vulnerable (71.6%). The children had received the vaccines against Haemophilus b influenzae (72.7%), Streptococcus pneumoniae (71.6%), Neisseria A meningitidis (13,6%). The clinical picture associates the obtundation (68.2%), the convulsion (56.8%), the coma (56.8%) and the fever (80.6%). On the biologic plan, the analysis of blood revealed a hyperleucocytose (64.9%), an anemia (69.3%), the CRP was positive at 83% of the children. The analysis of the LCR proves that the coloration gram was positive to (39.8%), the latex (29.5%), the culture (5.7%) and the real PCR (40.9%). With regard to the bacteriology the Streptococcus pneumoniae is the most frequently the germ isolated with 36.4% of the cases followed from Neisseria W135 meningitidis (10.3%) of the cases, Haemophilus b influenzae (5.7%) of the cases and the Streptococcus B agalactiae (4.5%), Haemophilus non b influenzae (3.4%), Neisseria X meningitidis (1.1%), Neisseria C meningitidis (1.1%) finally Proteus mirabilis (1.1%). On the therapeutic the association of the Ceftriaxone and the gentamycine was the more used with 77.3%. The short-term evolution has been marked by a recovery without after-effect (64.8%), a recovery with aftermath (12.5%) and a rate of lethality (18.2%).

Key words: Reasons; Bacterial meningitises; Children

Conclusion: All modification of the vaccinal calendar, all perspective of arrival of new vaccines will transform the epidemiology and clinical data of the meningitises again in the next years. The pursuit of the surveillance appears therefore indispensable.



SERMENT D'HIPPOCRATE



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

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

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

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

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

Même sous 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 !