

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION \* \* \* \* \*

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

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

\* \* \* \* \*

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

\* \* \* \* \*

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2001 - 2002

**ÉTUDE CYTOBACTÉRIOLOGIQUE  
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN  
À BAMAKO : 1415 CAS.**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement**

**Devant**

**La faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto - stomatologie du Mali**

**Par**

**M<sup>r</sup> Talhata Mahamar Haïdara**

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

**Jury**

**Président :** Professeur Amadou DIALLO

**Membres :**  
Docteur Benoît Y. KOUMARÉ  
Docteur Daouda K. MINTA

**Directeur de thèse :**  
Docteur Ibrahim I. MAIGA



## **DEDICACE**

Je dédie ce travail à Dieu, ALLAH le tout puissant qui m'a donné la force la bonne santé et le courage de le finir .

### **A feu ma tante, Fadimata Elmoctar:**

Femme humble , généreuse, honnête et travailleuse .Tu représentes encore pour moi l'exemple de la bonté, du respect de l'autre, de la femme modèle .Ce travail est le fruit de tes longues patiences, d'efforts et de sacrifices pour parfaire notre éducation .Tu n'as cessé de m'encourager tout au long de mes études surtout aux moments les plus pénibles . Ta tendresse ne peut s'évaluer .Tes bénédictions étaient toujours pour moi la lampe qui illuminait la voie devant et indiquait le chemin de l'honneur . Chère tante en ce jour de la réalisation de tes vœux, dommage que tu ne serais pas présentes pour bénéficier de ce travail .Que la terre te soit légère .Amen .

### **>A mon grand - père : Feu Mohamed Lamine Abdoulbaki**

Vous aviez été un vrai père pour moi .J'aurai bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour, mais héla le ciel a décidé autrement .Reposez en paix cher grand père .

### **>A mon frère et ma sœur : Mohamed Almostapha et Toulla .**

Que ce travail vous incite à mieux faire et qu'il soit un faible témoignage de l'affection de votre petit frère .

### **>A ma tante Mme Haïdara Fatoumata Ibrahim**

Je ne pourrai jamais vous remercier pour tout ce que vous m'avez fait .Je prie ALLAH le tout puissant

pour qu'il vous garde très longtemps parmi nous pour que vous puissiez profiter de ce travail qui est aussi le votre.

### **A mes cousins et cousines.**

Aguissa Aboubacrine, Youssouf Mohamed Assaliha, Sidi Mohamed Imirana, Djibrilla, Amadou, Fadimata Ousmane, Hadizatou Ousmane, Safi Abdourhamane, Maimounatou Gaoussou ...

### **>A mes nièces et neveux**

Arkiyatou, Talewatou, Sadiyatou, Noussourou, Sidi Mohamed, Aissata, Mariama ...

### **>A mon cher petit frère :**

Mahamar Hayou Haïdara, que ce travail t'incite à mieux faire et qu'il soit un faible témoignage de l'affection de ton grand frère .

### **>A mes grands frères .**

Chamouna et Kamarou, je ne serai quoi faire sans vos soutiens . Vos conseils, par les quels vous aviez été présents tout le long de ce travail, m'ont été très bénéfiques .Je prie ALLAH le tout puissant pour que ce travail unisse d'avantage notre famille .

### **>A mes oncles :Dr Jabriou Haïdara et Soumana Haïdara**

Les mots me manquent pour vous exprimer mes sentiments . Que Dieu vous gardent très longtemps parmi nous pour que vous puissiez profiter de ce travail .

### **>A mes amis Mohamed Abderhamane et Mohamed Allassane**

Ce travail est aussi le votre .Que Dieu fasse que notre amitié dure éternellement .

**>A la famille Bagayogo au Point G :** Sur tout à Coumba, je ne saurais vous remercier pour votre accueil chaleureuse et votre sympathie et votre hospitalité, les mots me manquent pour vous exprimer mes sentiments .

**>A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de cette thèse .**

Je n'oublierai jamais le moindre soutien tant matériel que moral .Je vous remercie infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi, que chacun trouve ici l'expression d'une gratitude profonde même ceux dont les noms ne figurent pas .

### **Remerciements**

>A mon pays, le Mali qui a fait de moi ce que je suis .

>A tous mes promotionnaires de la FMPOS ce fût un plaisir pour moi de vous avoir comme compagnons .

>A Dr Ibrahim Haïdara pour ses conseils indéfectibles .

>A la famille Saliha Maïga à Boukassoumbougou, vous aviez été ma première famille à Bamako .

>A Daouda I Maïga pour son soutien inestimable .

A Dr Abdourhamane Ag Fakiké pour ses conseils et encouragements .

Aux familles Haïdara et Coulibaly à Dar salam pour leurs accueilles chaleureuses .

Aux Drs Foussame - Kourah Souley - lie, Diakaridia Goro, Abdoulaye Konaré et Oumar Kanda .

A mes collègues internes du Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hopital du Point G :Sangaré Abdourahmane, Mariam Diarra, Maïmouna Diarra et ceux de la Pharmacie Youssouf Konaté, Fotigui Coulibaly pour les moments inoubliables passés ensemble .

>A tout le personnel du Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hopital du Point G .

> A Fadimata Attiyine, Abdoulaye Koné et Haoua dite Ya Koné Hawa DAGNOKO pour leurs contributions ,à la saisie correcte de ce documents .

A Dr Mariam Sidibé pour son soutien moral.

>Au corps professoral de la FMPOS, pour la qualité de l'enseignement et sa disponibilité, nous leurs disons merci .

>A mes amies Sitan Karambé ( Lycée Aminata Ba), Maraim Sylla, Fadimata Hamada Hamane .

>A mes amis Seydou Allassane, Soumana Hamida, Mouley Djitey, Issa Touré,  
Almahamoudou Maïga, Moussa Ibrahim, Daouda Tolo, Hama Dalo, Yassourou Mahamar,  
Aliou Salmana, ...

## **Remerciements aux membres du jury**

### **A notre président**

#### **Pr. Amadou Diallo**

Cher maître, nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons reçu de vous depuis nos premiers pas à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie une formation théorique.

Votre contact facile, votre simplicité, votre disponibilité et surtout votre modestie font de vous un homme admirable.

Veillez trouver ici, cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

### **A notre maître et Directeur de thèse**

#### **Dr Ibrahim Maïga**

Maître assistant de bactériologie - virologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie chef de service du laboratoire de bactériologie médicale de l'HPG.

Vous nous avez accueilli et nous avons bénéficié de votre enseignement et de vos connaissances tout au long de notre séjour dans votre service. C'est un privilège que vous nous avez fait en nous confiant ce travail que vous avez dirigé avec rigueur scientifique. Vous avez cultivé en nous le sens de l'honnêteté, du travail bien fait et de la rigueur scientifique. Permettez nous cher maître de vous exprimer notre gratitude et un respect sans limite.

### **A notre maître et juge**

#### **Dr Benoît Koumaré**

Maître assistant chargé des cours de chimie analytique à la FMPOS.

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi ce jury.

Votre simplicité, votre extrême courtoisie, votre disponibilité, votre rigueur et votre intégrité morale font de vous un homme admirable par tous.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

### **A notre Docteur et juge**

#### **Dr Daouda Minta**

Nous gardons de vous l'image d'un grand infectiologue qui sait transmettre sans peine ses connaissances. Homme de principe, en toute circonstance, vous nous avez réservé un accueil plein de bonté, de compréhension et d'indulgence.

Votre présence dans ce jury nous reconforte .

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

## LISTE DES ABREVIATIONS

LCR: Liquide Céphalo - rachidien

HGT: Hôpital Gabriel Touré

HPG: Hôpital point G

PEV: Programme élargi de vaccination

MLS: Macrolides Lincosamides Streptogramines

Min: Minutes

g :gramme

L: Litre

°C : degrés celsius

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: eau oxygénée

INRSP: Institut National de Recherche en Santé Publique

CO<sub>2</sub> : dioxyde de carbone

FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto - stomatologie

OMS: Organisation Mondiale de la santé

SPV: Supplient polyvitaminique

PL: Ponction lombaire

## LISTE DES ABREVIATIONS

LCR: Liquide Céphalo - rachidien  
HGT: Hôpital Gabriel Touré  
HPG: Hôpital point G  
PEV: Programme élargi de vaccination  
MLS: Macrolides Lincosamides Streptogramines  
Min: Minutes  
g :gramme  
L: Litre  
°C : degrés celsius  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: eau oxygénée  
INRSP: Institut National de Recherche en Santé Publique  
CO<sub>2</sub> : dioxyde de carbone  
FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto - stomatologie  
OMS: Organisation Mondiale de la santé  
SPV: Supplient polyvitaminique  
PL: Ponction lombaire

59

**Annexe :** Fiche d'enquête

### **Les informations administratives**

La date d'analyse  
Le numéro d'identification  
Nom et prénom  
L'âge du malade  
La provenance

### **Les informations concernant le LCR**

Aspect  
Taux de Polynucléaires  
Taux de leucocytes  
Taux de glucose  
Taux de Protéines  
Recherche d'antigène soluble

### **Les fiches d'antibiogramme**

La liste des antibiotiques testés par germe .  
Notre fiche d'enquête précisait aussi les souches isolées.





## SOMMAIRE

### LISTE DES ABREVIATIONS

<b>1 INTRODUCTION</b>	1
<b>2 Rappel</b>	3
2.1 Généralités	3
2.2 Les séquelles	4
2.3 Les bactéries les plus fréquemment en cause	4
2.3.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i>	
2.3.2 <i>Neisseria meningitidis</i>	
2.3.2 <i>Neisseria meningitidis</i>	
2.3.3 <i>Listeria monocytogenes</i>	
2.3.4 Bacilles à Gram Négatif	
2.3.5 <i>Haemophilus influenzae</i>	
2.3.6 <i>Staphylococcus aureus</i>	
2.3.7 <i>Salmonella enterica</i>	
2.4 Les méningites bactériennes .du nouveau-né	5
2.5 Diagnostic bactériologique des méningites purulentes	6
2.6 Conclusion	7
<b>3 MÉTHODOLOGIE</b>	8
3.1 Lieu d'étude:	
3.2 Période d'étude	
3.3 Type d'étude	
3.4 Souches étudiées	8
3.4.1 Diagnostic indirect	
3.4.1.1 Principe	
3.4.1.2 Identification	
3.4.2 Diagnostic direct	
3.4.2.1 Matériel	
3.4.2.2 Réalisation pratique	
3.4.2.3 Aspect macroscopique	
3.4.2.4 Chimie du LCR	
3.5 Étude de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques	12
3.5.1 1.3Technique de l'antibiogramme	
3.5.1.1 Milieu de culture	
3.5.1.2 Réalisation de l'inoculum bactérien	
3.5.1.3 Ensemencement par inondation :	
3.5.1.4 Dépôt des disques	
3.5.1.5 Prédifusion et incubation:	
3.6 Lecture et interprétation	13
<b>4 RÉSULTATS</b>	14
4.1 Origine des malades	
4.2 Résultats de l'examen bactériologique	14
4.2.1 Résultats globaux	
4.2.2 Aspect macroscopique des LCR	
4.2.3 Résultats de l'examen bactériologique	
4.2.4 Bactéries isolées	
4.2.4.1 Répartition des bactéries en fonction de l'origine des malades	
4.2.4.2 Répartition mensuelle des bactéries responsables de méningite	
4.2.4.3 Répartition des bactéries cause de méningites en fonction de l'âge des malades	
4.2.4.4 Répartition des germes en fonction de la morphologie	

4.3 Résultats de l'examen cytologique des LCR en fonction de la bactérie en cause	30
4.4 Résultats de l'examen biochimique des LCR en fonction de la bactérie en cause	31
4.5 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningite	32
4.5.1 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Haemophilus influenzae</i>	
4.5.2 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Neisseria meningitidis</i>	
4.5.3 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	
4.5.4 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Salmonella enterica</i>	
4.5.5 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	
4.5.6 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Staphylococcus aureus</i>	
4.5.7 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
4.5.8 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	
4.5.9 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Escherichia coli</i>	
4.5.10 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Aeromonas hydrophila</i>	
4.5.11 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Klebsiella oxytoca</i>	
4.5.12 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Enterobacter sakazakii</i>	
4.5.13 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	
4.5.14 Sensibilité aux antibiotiques d' <i>Enterobacter cloacae</i>	
4.5.15 Sensibilité aux antibiotiques de <i>Pseudomonas putida</i>	
<b>5 DISCUSSION</b>	47
5.1. Provenance des prélèvements	
5.2. Bactéries responsables de méningites purulentes	47
5.3. Fréquence des espèces bactériennes	48
5.3.1. Distribution mensuelle	
5.3.2. Distribution annuelle des bactéries	
5.3.3. Distribution des bactéries selon l'âge.	
5.4 Sensibilité des bactéries aux antibiotiques	49
5.4.1. Sensibilité de <i>Neisseria meningitidis</i> aux antibiotiques	
Sensibilité d' <i>Haemophilus influenzae</i>	
5.4.3. Sensibilité de <i>Streptococcus pneumoniae</i> aux antibiotiques .	
5.4.4. Sensibilité de <i>Salmonella enterica</i> aux antibiotiques .	
5.4. 5. Sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	
5.4. 6. Sensibilité de <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	
5.4. 7. Sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques :	
5.4. 8. Sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques	
5.4. 9. Sensibilité d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques	
5.4. 10. Sensibilité de <i>Klebsiella</i> et <i>Enterobacter</i> aux antibiotiques	
5.4. 11. Sensibilité d' <i>Aeromonas hydrophila</i> aux antibiotiques	
<b>6 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b>	53
<b>7 BIBLIOGRAPHIE</b>	54
<b>RESUMÉ</b>	58
Annexe	59

## 1 Introduction

La méningite représente l'atteinte infectieuse des méninges, c'est-à-dire des membranes qui entourent le cerveau et la moelle. Elle se manifeste par un certain nombre de signes d'ailleurs inconstants groupés sous le terme de "syndrome méningé".

La méningite bactérienne est une infection présente partout dans le monde avec une implantation préférentielle dans certaines zones d'Afrique et d'Amérique (42).

Sur un fond endémique permanent se greffent des flambées épidémiques d'une périodicité de 5 à 10 ans bien décrite en Afrique au sud du Sahara. Cette zone s'étend de la façade Atlantique à la corne de l'Afrique entre les isohyètes 300 et 1100. Des formes épidémiques à *Neisseria meningitidis* et des formes endémiques (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) ont touché 300 000 personnes en 1996 dans la ceinture de la méningite avec une mortalité de 10 % d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (45).

Des flambées épidémiques locales imputables au méningocoque de groupe C ont été signalés en 1993 en Espagne. Une autre due au séro groupe B s'est déroulée en Nouvelle - Zélande, au Cameroun et au Tchad avec environ plus de 30 % des cas enregistrés en 1998 (35).

Au Mali l'épidémie récente a été signalée en 1996 (32, 39)

En 2000, des cas de méningites dues à des méningocoques W<sub>135</sub> ont été signalées en Arabie saoudite (241 cas), en Angleterre (46 cas) et en France (24 cas). Des cas moins nombreux ont été déclarés par l'Allemagne, la Hollande, l'Oman, le Koweït, l'Indonésie, les États-Unis, la Finlande, la Suède, la Norvège et la Belgique (26). Ce clone a été mis en évidence par de nombreux pays. Il est probable que son extension établie par les cas déclarés est sous - estimée. Pendant la même période, l'unité du méningocoque de Paris avait aussi reçu des souches de W<sub>135</sub> du Sénégal, du Cameroun, de l'Île Maurice, sans qu'un lien évident avec le pèlerinage de la Mecque n'ait pu être établi.

En 2001, des cas de méningite à méningocoque W<sub>135</sub> continuaient d'être déclarés à l'OMS par les différents partenaires. En Arabie saoudite, au cours du pèlerinage, 109 cas dont 50 % confirmés (35 % décès), au Royaume-Uni 41 cas (8 pèlerins, 19 contacts, 11 décès), au Danemark (2 cas), en France 2 cas, en Norvège (4 cas). En Asie quelques cas ont aussi été déclarés par Singapour (4 cas) et Hong Kong (2 cas).

En Afrique, au Burkina Faso avec (14 cas), au Niger (10 cas), en RCA (3 cas), à l'Île Maurice (1 cas), au Sénégal (1 cas) au Tchad (1 cas) et en Algérie (1 cas) (42).

Il faut noter au passage qu'une épidémie était en cours au Burkina Faso pendant notre étude.

Pendant les périodes d'épidémies, *Neisseria meningitidis* ne semble pas être le seul agent en cause, d'après les études effectuées au Mali car *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* ont également été en cause (10,38,53).

La recrudescence des épidémies de méningite et l'augmentation des cas déclarés s'expliquent par l'amélioration de la surveillance épidémiologique, l'augmentation de la population, notamment en ville où parviennent les migrants saisonniers particulièrement en période de transmission de méningocoque et de la crise économique, qui engendre promiscuité, baisse des conditions d'hygiène et du recours aux soins, donc un retard de diagnostic ou de traitement approprié. Elle n'en traduit pas moins notre incapacité à contenir le fléau (17).

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de l'instauration d'une antibiothérapie efficace. Cette infection constitue une urgence médicale tant par les séquelles qu'elle laisse, que par le taux de résistance aux antibiotiques dans nos pays (7).

L'importance de cette affection explique le nombre important de travaux qui lui ont été consacrés au Mali .Ces travaux étaient partiels car ne concernaient que les trois germes les plus rencontrés : *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*.

Le but de notre travail a été de :

passer en revue l'évolution récente de l'épidémiologie de la méningite dans notre pays.

identifier les germes en cause.

étudier la répartition des bactéries isolées en fonction du temps

étudier la sensibilité des bactéries aux antibiotiques.

faire des recommandations pour une utilisation judicieuse des antibiotiques en vue d'un traitement adapté au niveau de vie des malades.

## 2. Rappel (7, 8, 12, 41, 55)

### 2.1. Généralités

Les méningites bactériennes restent des infections particulièrement redoutées du fait de leur début souvent brutal et de leurs mortalités élevées. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées chez l'enfant et l'adulte sont : le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) et l'*Haemophilus influenzae*. Après leur implantation sur les muqueuses des voies respiratoires, les bactéries envahissent le chorion et passent dans le sang où leur résistance à la phagocytose prolonge la durée de la bactériémie et expose le cerveau à l'infection. Le risque d'infection méningée est directement lié à la durée et au titre de la bactériémie. La contamination du système nerveux central peut se faire par voie hématogène ou par extension locale à partir d'une infection de voisinage.

Les défenses du LCR sont limitées en cas de contact bactérien. aussi, les bactéries prolifèrent-elles rapidement et favorisent-elles la production de médiateur de l'inflammation.

Les conséquences méningée et cérébrale de l'infection favorisent une hypertension intracrânienne et des altérations de l'auto-régulation vasculaire intra-cérébrale.

Les complications sont nombreuses, à l'origine des tableaux cliniques aussi variés que des crises comitiales, des syndromes déficitaires, ou des troubles persistants de la conscience.

De nombreux arguments expérimentaux plaident en faveur de la responsabilité des phénomènes inflammatoires dans la survenue des séquelles neurologiques au cours des méningites bactériennes de l'enfant et du nourrisson. La libération massive des composantes des parois bactériennes (lipopolysaccharides, polymères d'acides téichoïques) entraîne celle en cascade de multiples molécules médiatrices de l'inflammation telles que les cytokines (INF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ), les prostaglandines (PAF, PGE2) et conduit à terme au développement d'un œdème cérébrale avec hypertension intracrânienne et diminution du débit sanguin cérébral.

Certaines bactéries provoquent une réponse immunitaire thymo-dépendante avec une réaction cellulaire moins intense surtout constituée de lymphocytes et de monocytes (*Listeria monocytogenes*, *Salmonella enterica*). Les phagocytes ainsi mobilisés, dans le foyer infectieux méningé peuvent détruire une partie des bactéries, libèrent des antigènes bactériennes (endotoxine, polysides capsulaires ...) détectables par les techniques de diagnostic rapide.

### 2.2 Les séquelles

L'infection par le méningocoque a un pronostic plus favorable que celle due à *Haemophilus influenzae* ou *Streptococcus pneumoniae*.

La surdité est la plus fréquente des séquelles sévères de méningite et sa physiologie a été discutée pendant longtemps. Avant les antibiotiques, il était admis qu'elle était due à une labyrinthite. Les études récentes post-mortem des patients décédés de méningites ont d'ailleurs toujours montré une labyrinthite suppurée. Les données cliniques plus récentes ont confirmé que l'atteinte de la cochlée est la lésion primordiale de la surdité post-méningitidique.

Une épilepsie ou des crises convulsives surviennent chez 7 % des patients en relation étroite avec la survenue des complications neurologiques à la phase aiguë de la maladie.

D'autres séquelles ayant un ralentissement sur l'activité sociale : la performance scolaire et le comportement sont également fréquents (25 % des survivants).

Les épanchements sous-duraux sont fréquents au cours des méningites bactériennes. Ils surviennent dans 1,5 à 4 % des cas.

Le pronostic des méningites purulentes est donc conditionné par l'ampleur des lésions entraînées par la réaction inflammatoire siégeant dans l'espace sous-arachnoïdien clos donc sans possibilité de drainage naturel du pus provenant du processus infectieux. Le traitement avec les antibiotiques, aussi précoce que possible peut seul limiter la prolifération bactérienne et l'ampleur de cette réaction évitant ainsi des séquelles neurologiques définitives.

### 2.3. Les bactéries les plus fréquemment en cause

#### 2.3.1. *Streptococcus pneumoniae*

Il s'agit de la bactérie la plus souvent en cause dans les méningites du sujet âgé. Les formes comateuses sont très fréquentes et redoutables, elles sont responsables de sa lourde mortalité. Il existe habituellement une forte polynucléose du LCR et l'examen direct est très souvent positif. L'hyperprotéinorachie est importante et l'hypoglucorachie profonde. Les méningites pneumococciques s'accompagnent dans 40 à 50 % des cas d'une infection extraméningée telle qu'une pneumopathie ou une otite.

#### 2.3.2. *Neisseria meningitidis*

Les méningites à méningocoque se rencontrent à tout âge, chez l'enfant comme chez l'adulte. Mais représentent plus de 19 % des méningites du sujet âgé et survient de façon sporadique ou épidémique. La présence de pétechies ou d'un purpura, constatée dans approximativement 50 % des cas, est un bon argument diagnostique même si ce n'est pas un signe pathognomonique du méningocoque. Mais si l'infection est récidivante chez un même malade il faut rechercher un déficit d'un des composants terminaux du complément.

#### 2.3.3 *Listeria monocytogenes*

La *Listeria* est assez fréquemment en cause puisque représentent plus de 25 % des méningites du sujet âgé. Cependant son diagnostic peut être difficile du fait :  
d'une sensibilité diminuée de la coloration de Gram du LCR.  
de grande variabilité de la leucorachie  
de la mise en culture difficile.

La coloration de Gram est négative dans de 25 % des cas. De plus la *Listeria* est souvent confondue avec un pneumocoque voire un *Haemophilus influenzae*. En fin le pourcentage des neutrophiles dans le LCR peut aller de 0 à 100 % avec une moyenne de 66 %.

#### 2.3.4 Bacilles à Gram Négatif

Les méningites à Bacilles Gram négatif :

Certaines sont primitives; les méningites à *E coli* du sujet âgé, qui sont souvent en rapport avec une porte d'entrée urinaire ou digestive.

D'autres sont secondaires; post-traumatique et surtout iatrogène : intervention neurochirurgicale ++, ponction ou infiltration à proximité du rachis ... Il s'agit alors souvent de souches multirésistantes. Entérobactéries et *Pseudomonas* sont la cause de près de 11 % des méningites bactériennes en France.

Dans le cas des méningites primitives BGN ( Bacilles à Gram Négatif ) le tableau clinique n'a rien de spécifique. Il peut être trompeur chez le sujet âgé : fièvre moins nette, céphalées considérées comme banales, rachialgies et douleurs rattachées à l'arthrose etc...

Dans le cas des méningites secondaires le diagnostic peut être difficile en raison du contexte : douleurs et troubles de la conscience qui sont constants chez un traumatisé crânien; une fièvre sans raison évidente, à fortiori une modification fébrile de l'état neurologique suffise à justifier la PL qu'il faut parfois savoir faire de façon quasi systématique devant toute atypie évolutive. L'analyse du LCR est également compliquée par la présence de perturbations non infectieuses; hémorragie, hyperprotéinorachie. Une polynucléose en excès par rapport aux érythrocytes et la culture sont les éléments fiables. Les germes les plus souvent en cause sont : *E .coli*, les klebsielles, les Proteus, les *Pseudomonas* et les Enterobacter. Les BNG sont responsables de 11 à 25 % des méningites bactériennes du sujet âgé. Ces méningites surviennent souvent dans un contexte d'infection avec bactériémie telle qu'une urosepsie et dans un contexte de traumatisme crânien ou de neurochirurgie.

### 2.3.5 *Haemophilus influenzae*

Une autre bacille à Gram négatif fréquemment en cause dans les méningites de l'enfant ne représente que 2 à 7 % des méningites du sujet âgé. Les méningites à *H. influenzae* sont souvent associées à une infection de voisinage, telle qu'une sinusite, une otite ou une mastoïdite.

### 2.3.6 *Staphylococcus aureus*

On ne le retrouve que dans 4 à 11 % des méningites bactériennes du sujet âgé. Il existe des facteurs prédisposants telles qu'une infection de voisinage ou une intervention neurochirurgicale. Les autres méningites à cocci Gram positif sont beaucoup plus rares. Il s'agit des *Staphylococcus* à coagulase négative.

### 2.3.7 *Salmonella enterica*

Les méningites à salmonelles non typho-paratyphique restent rares malgré la fréquence des infections entérocolites à salmonelles. Le mode de contamination peut être une diffusion hématogène à partir du tube digestif. Leur évolution dépend en grande partie de l'âge de l'enfant, de la précocité du traitement, de l'utilisation d'antibiotiques à doses correctes et adaptés rapidement à l'antibiogramme. L'implication saisonnière de l'infection a été rarement étudiée, en général à cause du nombre limité de cas observés. Le profil clinique est évolutif et classique, comparable à celui de toute méningite purulente communautaire. Avec la gravité de leurs séquelles et la lourde mortalité qu'elles entraînent chez le nourrisson.

## 2.4 Les méningites bactériennes du nouveau-né

Elles forment une entité à part pour plusieurs raisons. Le syndrome clinique est souvent difficile à diagnostiquer. De plus les germes rencontrés sont ceux de la flore périnéale de la mère (*Streptococcus agalactiae*, *E. coli*, *Enterococcus*, *Proteus* ...) contractés lors de l'accouchement ou quelques semaines avant par voie sanguine (*Listeria monocytogenes*).

Il faut savoir qu'il existe physiologiquement dans le LCR du nouveau-né 20 à 30 cellules / mm<sup>3</sup> avec 50 % de PN, avec souvent une protéino-rachie sup. à 1,5g/L ce qui peut rendre le diagnostic délicat après la ponction lombaire. En plus il est rare que la glycorachie soit inférieure à 0,3mmol/L en cas d'infections bactériennes.

Les mères sont particulièrement sensibles à cette infection qu'elles connaissent et qu'elles redoutent chaque fois que la menace se fait sentir. Elles ne demandent qu'à se mobiliser, financièrement si nécessaire, pour tenter d'y échapper à condition qu'on leur dise comment le faire et qu'on les y aide. En évitant les scandales comme (les vaccins frelatés du Nigeria, l'administration de doses insuffisantes au Burkina Faso, l'acheminement des vaccins sans les seringues au Niger ...).

En fin, il semble essentiel d'exercer sur les fabricants de vaccins une pression qui les amènerait à réviser leur politique de développement des vaccins afin d'en obtenir des combinaisons qui ne soient pas uniquement axées sur les propriétés intéressant les pays industrialisés mais qui soient abordables pour les populations les plus concernées.



## 2.5 Diagnostic bactériologique des méningites purulentes

Le diagnostic repose sur l'examen du LCR, habituellement recueilli par ponction lombaire, à condition d'avoir éliminé par un examen préalable du fond d'œil toute possibilité d'hypertension intracrânienne qui est une contre indication à la ponction lombaire (PL).

La découverte d'un LCR trouble ou purulent impose la mise en œuvre immédiate, d'une antibiothérapie parentérale à fortes doses .

Le LCR hémorragique doit faire aussi l'objet d'étude bactériologique. Mais la présence d'hématies renseigne sur la présence d'hémorragie ou de micro-hémorragies consécutives au processus infectieux. Un prélèvement hémorragique peut également signaler une PL traumatique, si la composante sanguine est très forte l'examen du LCR peut être non interprétable. Le LCR est acheminé immédiatement au laboratoire, en évitant les variations importantes de température aux quelles certains germes sont très sensible (Méningocoque, Pneumocoque).

L'examen microscopique du LCR cherche à apprécier l'ampleur de la réaction inflammatoire mettre en évidence les germes et de fournir une orientation étiologique de la bactérie responsable, s'il est examiné par un lecteur chevronné.

Il faut noter surtout que cet examen est de lecture difficile et peu sensible donc sa négativité n'exclue pas une infection bactérienne. Mais il est fréquent d'observer des bactéries extracellulaires ou intracellulaires : cocci à Gram négatif (Méningocoque), cocci à Gram positif (Pneumocoque), bacilles à Gram négatif (*Haemophilus influenzae*, plus rarement Entérobactéries ), bacilles à Gram positif (*Listeria monocytogenes*).

Il est possible de rechercher la présence d'antigènes solubles dans le LCR lors des méningites bactériennes. Cette recherche est souvent positive lorsque les bactéries sont en nombre suffisant même dans le cas des méningites "décapités ". L'intérêt de cette recherche est diversement évalué. Réalisée par les techniques d'agglutination des particules de Latex sensibilisées par des immunoglobulines spécifiques (Méningocoque, Hémophiles, Streptocoques, *Escherichia*, etc...)

Elle peut conforter le diagnostic lorsque le Gram est douteux mais elle apporte peu en termes, de gain de diagnostic lorsque le résultat du Gram est négatif .les méningites purulentes dues à des bactéries à croissance rapide entraînent une hyperleucocytose de 1000 à 2000 cellules /mm<sup>3</sup>.

Composée en grande majorité de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés, qui représentent souvent 80 à 90 % des cellules observées. La réaction inflammatoire qui en découle, s'accompagne d'une réaction humorale intense, avec hyperprotéïnorachie à 1-5 g / L et se trouve habituellement associée à une baisse de la glycorachie, parfois très profonde . C'est un signe qui manque rarement, sauf peut- être au tout début de l'infection ou chez les malades recevant une perfusion de glucose.

**Tableau I** : Examen cyto bactériologique du Liquide Céphalo - Rachidien aux cours des méningites bactériennes .

Caractères étudiés	Liquide Céphalo-Rachidien	
	Normal	Méningites bactériennes
Aspect	Limpide, eau de roche	Trouble, purulent
Cytologie	1-3 cellule/ mm <sup>3</sup>	1000-2000cellules/ mm <sup>3</sup>
Formule	-	Prédominance des polynucléaires neutrophiles
Glucose	0,6-0,80 g/l ( 3,3 -4,45 mmol/l )	0 -0,2 g /l ( 0 - 1,11 mmol/l )
Protéines	0,20 - 0,50 g /l	1 - 5 g / l
Chlorures	7 - 7,6 g / l ( 120 - 130 mmol / l )	7 - 7,6 g / l ( 120 - 130 mmol / l )

## 2.6.Conclusion

Au terme de ce bilan initial, le diagnostic de méningite bactérienne est affirmé sur la positivité des examens bactériologiques .En cas de recherche bactériologique négative à l'examen direct. le raisonnement médical probabiliste pour différencier la nature bactérienne ou virale d'une méningite, peut utiliser des modèles décisionnelles valides prenant en compte plusieurs paramètres cyto bactériologique et biochimique du LCR en complément des données cliniques . Le bilan biologique ultérieur est dicté par l'évolution clinique et par les données bactériologiques initiales .

L'éventuelle seconde PL est réalisée après 36-48 heures de traitement uniquement quand l'évolution est défavorable .Cette PL permet de juger l'efficacité thérapeutique sur la stérilisation du LCR et sur la remontée de la glycorachie .Les autres paramètres cytologiques et biochimiques du LCR n'ont aucune valeur diagnostic ni pronostic. En cas d'échec thérapeutique un dosage d'antibiotique dans le LCR peut être effectué.

### 3 Méthodologie

#### 3.1. Lieu d'étude:

Notre étude a été faite au laboratoire de biologie médicale de l'Hopital du Point "G".

#### 3.2. Période d'étude :

Notre étude a été réalisée de Janvier 2000 à Décembre 2001.

#### 3.3. Type d'étude

Il s'agit d'une étude analytique des résultats de l'ECB des LCR au laboratoire de biologie médicale de l'Hôpital du Point "G" de 2000 à 2001. Cette étude est rétrospective.

Notre étude a concerné l'ensemble des souches isolées et identifiées au cours de cette période .

#### 3.4. Souches étudiées

##### 3.4.1. Diagnostic indirect

Le diagnostic précoce des méningites a reposé sur la détection des antigènes libérés dans le LCR par les souches de : *Neisseria meningitidis* groupe A, groupe C, groupe B/*E. coli*, groupe Y/ *W*<sub>135</sub>, *Haemophilus influenzae* b, *Streptococcus pneumoniae* et *Streptococcus B* (*Streptococcus agalactiae*).

##### 3.4.1.1. Principe

Les méningites bactériennes sont des infections dont l'évolution dépend de la rapidité de la mise en œuvre d'un traitement antibiotique approprié. La technique traditionnelle d'identification par la culture est lente et peut être mise en défaut par une antibiothérapie instaurée avant le prélèvement. Au cours de l'infection, certaines bactéries libèrent dans les liquides biologiques des antigènes de nature polysidique qui peuvent être reconnus par des techniques immunologiques.

Les réactifs PASTOREX® MENINGITIS, constitués de particules de latex sensibilisées par des antisérums spécifiques, permettent par une technique d'agglutination rapide sur carte, de détecter l'antigène correspondant dans le LCR.

##### 3.4.1.2. Identification

Pour l'identification de nos souches nous avons effectué l'agglutination au Latex .

Nous avons utilisé le PASTOREX ® MENINGITIS-Kit (BIO-RAD). Il est constitué de particules de Latex sensibilisées par des antisérums spécifiques permettant un diagnostic précoce des principaux germes responsables de la majorité des méningites à savoir : *Neisseria meningitidis* A, C, B, Y, *W*<sub>135</sub>, *Haemophilus influenzae* b, *Streptococcus pneumoniae*, *E. coli* et *Streptococcus B*.

Il faut noter l'existence d'une homologie antigénique entre le méningocoque B et *E coli* K<sub>1</sub>, ce qui permet de diagnostiquer une partie importante des méningites à *E. coli* chez les nouveaux-nés dont 80 % environ sont des souches K<sub>1</sub>.

La réaction positive se traduit par l'apparition d'une agglutination nette et rapide en moins de 2 mn. La polyagglutination est rare et non interprétable .

#### 3.4.2. Diagnostic direct

##### 3.4.2.1. Matériel

Pour la réalisation de l'examen biologique, nous avons eu recours à :

- Un registre de prélèvement .

Une fiche comportant tous les antibiotiques testés

Une fiche comportant les données socio-démographiques et celles concernant le LCR .

Un équipement du laboratoire comportant : un réfrigérateur, une étuve, un bec Bunsen, une centrifugeuse, un microscope optique, des lames et lamelles, des pipettes Pasteur stériles, une anse de platine, des tubes à hémolyse, des boîtes de Pétri, une bougie, une cellule de Malassez, un papier buvard et de l'huile d'immersion .

### 3.4.2.2 Réalisation pratique

#### 3.4.2.2.1. Aspect macroscopique

Cet examen a permis d'apprécier l'aspect et la couleur du LCR.

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

Le LCR pathologique peut être, clair au début de la maladie, trouble, purulent ou hémorragiques.

L'aspect hémorragique est dû à une hémorragie méningée ou une ponction traumatique.

Dans tous les cas, une culture systématique s'impose.

#### 3.4.2.2.2. Cytologie

##### Cytologie quantitative :

La numération des éléments cellulaires a été faite à l'aide de la cellule de Malassez .

##### Cytologie qualitative:

La formule leucocytaire a été établie, après coloration au May-Grunwald Giemsa du frottis du culot de centrifugation du LCR .

#### 3.4.2.2.3. Microscopie

Il a consisté à réaliser des frottis du culot de centrifugation du LCR sur lame .Ces frottis ont été colorés au Gram, séchés et observés à l'immersion au microscope à l'objectif 100 à l'immersion .

### Coloration de Gram

#### Réactifs :

Violet oxalaté de HUCKER

Lugol

Alcool 90°C

Safranine

#### Technique de coloration

Elle s'est déroulée en plusieurs étapes .

1.Réalisation du frottis sur lame .

2.Fixation à la chaleur et l'alcool .

3.Coloration par le violet oxalaté de HUCKER pendant 40 secondes .

4.Rinçage à l'eau .

5.Mordançage: la lame a été recouverte de Lugol pendant 60 secondes .

6.Décoloration par l'alcool à 90 degré ou le mélange alcool /Acétone .

7.Rinçage à l'eau .

8.Contre coloration par la safranine pendant 2mn .

9.Rinçage à l'eau puis séchage .

La coloration de Gram bien faite doit montrer les bactéries à Gram positif colorés en violet et les bactéries à Gram négatif colorés en rose au microscope à l'objectif 100 à l'immersion .

### Conclusion

*Neisseria meningitidis* est un diplocoque à Gram négatif en forme de grain de café .

*Haemophilus influenzae* est une bacille à Gram négatif et souvent coccobacille .

*Streptococcus pneumoniae* est une bactérie à Gram positif ,en forme de diplocoque et souvent capsulée .

Les Staphylocoques sont des cocci à Gram positif en diplocoques ou en petit amas (grappe de raisin )

#### 3.4.2.2.4. Chimie du LCR

La méningite provoque une modification des propriétés biologiques du LCR . On observe principalement : une hyperprotéïnorachie, une glycorachie normale ou diminuée, un pH diminué.

#### 3.4.2.2.5. Isolement des germes

##### Les milieux de cultures.

La gélose chocolat est un milieu non sélectif qui permet systématiquement la pousse de toutes les bactéries peu exigeantes à 37°C en aérobiose .Elle a été utilisée pour *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* sous CO<sub>2</sub> (10 %).

La gélose Columbia additionnée de sang de mouton (5 %), d'acide nalidixique et de colistine favorise la croissance des cocci à Gram positif .La culture a lieu à 37 °C en aérobiose ou sous une atmosphère enrichie en gaz carbonique (10 %).

Elle a été utilisée pour l'isolement de *Streptococcus pneumoniae*.

Mais il faut noter que pour élargir notre chance d'identification, nous utilisons les 3 milieux simultanément, à savoir les deux milieux que nous avons déjà cités et la gélose DRIGALSKI . Tout LCR est ensemencé systématiquement sur les trois milieux même si à l'examen direct nous n'avons trouvé que des cocci ou bacilles.

##### Ensemencement :

Il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries en cause, en obtenant des colonies bien distinct. Il se fait par plusieurs méthodes dont la plus utilisée est celle de l'anse platine calibrée.

Elle a consisté à prendre quelques microlitres de LCR et les déposés à l'extrémité de la gélose. A partir de ce dépôt des stries serrées sur toute la gélose ont été réalisés.

##### Incubation :

Elle a consisté à mettre les boites ensemencées dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures.

##### Identification du germe :

Pour l'identification du germe, d'une manière générale nous avons procédé comme suit :

Observation des colonies apparues, recherche de la catalase, réaction d'oxydation.

Examen microscopique après coloration de Gram.

Réagglutination au Latex .

##### Recherche de la catalase :

Nous avons utilisé le réactif I D color catalase de BIO-RAD:

C'est un flacon compte - goutte contenant une solution d'eau oxygénée à 10 volumes, un agent épaississant et du bleu d'évents.

**Principe :** La catalase est une enzyme contenant du fer qui catalyse la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en eau et synthétisée par la plupart des bactéries aérobies le test de la catalase sert à détecter la présence de cette enzyme dans une souche bactérienne donnée.



La mise en évidence de la catalase est réalisée en présence d'eau oxygénée, par l'obtention d'un dégagement important d'oxygène naissant .

##### Mode opératoire

A l'aide d'une pipette Pasteur on a prélevé une colonie isolée que l'on a déposée dans une goutte d'eau oxygénée précédemment déposée sur une lame porte objet .

## **Lecture**

La présence de la catalase s'est traduite par le dégagement en moins de 5 secondes de bulles d'oxygène qui ont formé une mousse persistante.

## **Conclusion**

*Neisseria meningitidis* est catalase positif .  
*Haemophilus influenzae* est catalase positif  
Les Staphylocoques sont catalase positif  
*Pseudomonas aeruginosa* est catalase positif

## **Recherche de l'oxydase**

Elle se fait à l'aide d'un test qui permet de détecter un type particulier de chaîne respiratoire, qui comporte en fin de chaîne un cytochrome, et l'oxydase associée.

Nous avons utilisé le réactif bactident oxydase des Laboratoires MERCK-CLEVENOT (France).

## **Mode opératoire**

Pour effectuer le test, nous avons humecté une petite surface de papier filtre de quelques gouttes du réactif de l'oxydase de KOVACS et on a étalé une colonie bactérienne au moyen d'une pipette Pasteur .La présence de cytochrome oxydase s'est manifestée par la coloration violette dans les 10 secondes qui suivaient .

## **Conclusion**

Les germes suivants sont oxydase positifs: *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*...

Les germes suivants sont oxydase négatifs: *Acinetobacter*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*...

## **Identification des cocci à Gram positif**

Deux tests permettent d'identifier les Streptocoques :

### **Le test à la catalase**

Ce test est négatif ce qui permet de faire la différence avec les Staphylocoques .Donc *Streptococcus pneumoniae* est catalase négatif .

### **Le test Strepto Kit**

Il est constitué de particules de Latex sensibilisées, et permet le groupage rapide des Streptocoques  $\beta$  hémolytiques A, B, C, D, F et G à partir du polyside C .Ce test d'agglutination consiste à prélever 2 à 3 colonies bactériennes et à les émulsionner dans 0,4ml d'enzyme d'extraction . On incube ensuite 10 à15 mn à 37 °C l'extrait antigénique de la souche de Streptocoque est ainsi préparée .A l'aide d'une pipette Pasteur l'extrait est prélevé et déposé à coté de chaque suspension de Latex .Avec un agitateur on mélange le contenu de chaque cercle en utilisant toute la surface et on imprime un mouvement de rotation .La réaction est positive s'il y a apparition d'une agglutination, ceci permet d'identifier le groupe de Streptocoque isolé.

**Conclusion :** *Streptococcus pneumoniae* n'est pas groupable.

## **Recherche de coagulase**

Elle se fait à l'aide d'un test qui permet de détecter une substance capable de coaguler le plasma humain .Cette substance est une protéine thermostable d'origine chromosomique.

### **Mode opératoire**

A l'aide d'une pipette Pasteur on a prélevé deux ou trois colonies isolées que l'on a déposé dans 1 ml de plasma humain .on a incubé à 37 °C pendant 24h .

La présence de la coagulase s'est manifestée par la coagulation du plasma..

**Conclusion :** *Staphylococcus aureus* est coagulase positive.

### **3.5 Étude de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques :**

Pour étudier la sensibilité de nos souches aux antibiotiques nous avons eu recours à la méthode de diffusion en gélose de MUELLER -HINTON enrichie au sang de mouton pour *Streptococcus pneumoniae*; la gélose chocolat pour *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* et la gélose de MUELLER-HINTON simple pour les autres souches selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société Française de microbiologie.

Nous avons utilisé des disques imprégnés d'une charge d'antibiotiques fabriqués par les Laboratoires BIO-RAD. Les antibiotiques suivants ont été testés aux charges correspondantes :

#### **β- lactamines**

Pénicilline G (6 µg-10UI), Oxacilline (5 µg), Ampicilline (10 µg ), Amoxicilline ( 25 µg ), Amoxicilline + acide clavulanique (20 µg + 10 µg ), Ticarcilline (75 µg ), Pipéracilline (75 µg ), Imipénème (10 µg ), Céfalotine (30 µg ), Céfoxitine (30 µg ), Céfotaxime (30 µg ), Cefsulodine ( 30 µg), Ceftazidime ( 30 µg ) et Aztréonam (30µg) .

#### **Aminosides :**

Streptomycine ( 10 UI ), Amikacine (30 µg ), Kanamycine (30 UI ), Gentamicine (15 µg -10 UI ), Tobramycine (10 µg ) et Nétilmicine (30 µg )

#### **Macrolides, Lincosamides et Streptogramines**

Erythromycine (15 UI), Lincomycine (15 µg) et pristinamycine (15 µg)

**Quinolones :** Acide nalidixique (30 µg) et Péfloxacine (5 µg )

**Phénicolés :** Chloramphénicol (30 µg)

**Tétracycline :** Doxycycline (30 UI )

**Polymyxine :** Colistine (50 µg)

**Sulfamides** (200 µg)

**Triméthoprime** (5 µg)

**Acide fusidique** (10 µg)

### **3.5.1. Technique de l'antibiogramme**

#### **3.5.1.1. Milieu de culture**

Nous avons utilisé la gélose de Mueller-Hinton enrichie de sang de mouton coulé dans une boîte de Pétri de façon uniforme et jusqu'à une épaisseur de 4 mm, la gélose chocolat, la gélose de Drigalski et la gélose de Mueller-Hinton.

#### **3.5.1.2. Réalisation de l'inoculum bactérien :**

A l'aide une pipette Pasteur stérile on prélève une colonie bien isolée d'une culture de 24 heures. Puis celle - ci est mise en suspension dans 5 ml de solution saline isotonique stérile. Ensuite on fait une seconde dilution en mettant 5 gouttes de la précédente suspension dans 10 ml d'eau distillée stérile .

#### **3.5.1.3. Ensemencement par inondation :**

La suspension bactérienne est versée de façon à recouvrir entièrement la surface de la gélose .En inclinant la boîte de pétri on jette une première fois l'excès d'inoculum .Les boîtes ainsi ensemencées sont mises à sécher 15 mn à 37°C.

#### **3.5.1.4. Dépôt des disques**

Au bout de 15 mn de séchage, les disques choisis sont posés soit par la pince fine flambée, soit à l'aide d'un distributeur de disques .

#### **Deux précautions importantes sont à respecter :**

Les disques doivent être parfaitement appliqués à plat sans glissement, en appuyant légèrement sur la surface de la gélose .

Une distance de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au moins de 30 mm centre à centre de sorte que les zones d'inhibitions ne se chevauchent pas .

**3.5.1.5. Prédifffusion et incubation:** Il est important d'observer une prédifffusion de 30 mn des antibiotiques à la température ambiante avant de porter les boîtes à l'étuve à 37 °C pendant 18 à 24 heures (couverts en bas) .

#### **3.5.2. Lecture et interprétation**

La lecture a été effectuée en mesurant le diamètre de la zone d'inhibition de chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une règle graduée (double décimètre).

L'interprétation des résultats a été faite conformément aux recommandations du comité de l'antibiogramme de la société Française de microbiologie (2) .La réponse a été exprimée par trois catégories cliniques : Sensible (**S**), Intermédiaire (**I**), Résistant (**R**).

Une souche est dite sensible à un antibiotique lorsqu'elle peut être atteinte par un traitement avec ce dernier à des doses habituelles par voie générale .

Une souche est dite intermédiaire si elle peut être atteinte par un traitement local avec le produit concerné ou par une concentration particulière .

Une souche est dite résistance quand elle ne peut être atteinte par le produit quel que soit le type de traitement .

#### **3.5.3. Technique de collectes**

Elle a consisté à la lecture du registre pour (les informations administratives et celles concernant le LCR )et les fiches d'antibiogramme

Pour cela nous avons constitué une fiche d'enquête (annexe).

#### **3.6 Analyse statistique des résultats**

L'exploitation informatique des données a été faite à l'aide du logiciel Épi Info.

Le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison de nos pourcentages.



## 4 RÉSULTATS

### 4.1 Origine des malades (tableau II)

Nos malades ont été admis pour la plupart à l'hôpital Gabriel TOURÉ (95,7 %).

Tableau II : Répartition de 1415 malades en fonction de l'origine

	Effectif	Fréquence
Pédiatrie de l'HGT	1314	93 %
Urgences de l'HGT	39	2,7 %
Urgences de l'HPG	36	2,5 %
Réanimation de l'HPG	26	1,8 %
Total	1415	100 %

### 4.2 Résultats de l'examen bactériologique

#### 4.2.1 Résultats globaux

Le tableau III montre que la prévalence des méningites a été plus élevée dans le service des urgences de l'hôpital Gabriel TOURÉ que dans les autres (test exact de Fisher,  $p = 0,014$ ).

La répartition annuelle des LCR n'a pas montré de différence statistiquement significative (test exact de Fisher,  $p > 0,05$ ), s'agissant de la prévalence des méningites par service (tableaux IV et V) : les différences constatées s'expliquent par des fluctuations d'échantillonnage.

Tableau III : Répartition de 1415 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique et de l'origine des malades de 2000 à 2001.

	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Nombre total de LCR
Pédiatrie HGT	1186 (90,3 %)	128 (9,7 %)	1314 (100 %)
Urgences HGT	30 (77 %)	9 (23 %)	39 (100 %)
Urgences HPG	32 (89 %)	4 (11 %)	36 (100 %)
Réanimation HPG	22 (85 %)	4 (15 %)	26 (100 %)
Total	1270 (90 %)	145 (10 %)	1415 (100 %)

Tableau IV : Répartition de 541 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique et de la provenance des malades en 2000.

	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Nombre total de LCR
Pédiatrie HGT	479 (94 %)	31 (6 %)	510 (100 %)
Urgences HGT	10 (71 %)	4 (29 %)	14 (100 %)
Urgences HPG	4 (67 %)	2 (33 %)	6 (100 %)
Réanimation HPG	9 (82 %)	2 (18 %)	11 (100 %)
Total	502 (93 %)	39 (7 %)	541 (100 %)

Tableau V : Répartition de 874 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique et de la provenance des malades en 2001.

	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Nombre total de LCR
Pédiatrie HGT	707 (88 %)	97 (12 %)	804 (100 %)
Urgences HGT	20 (80 %)	5 (20 %)	25 (100 %)
Urgences HPG	13 (87 %)	2 (13 %)	15 (100 %)
Réanimation HPG	28 (93 %)	2 (7 %)	30 (100 %)
Total	768 (88 %)	106 (12 %)	874 (100 %)

#### 4.2.2 Aspect macroscopique des LCR (tableaux VI, VII et VIII)

Tableau VI : Répartition mensuelle de 1415 LCR en fonction de l'aspect macroscopique de 2000 à 2001 .

	Clair	Trouble	Hémorragique	Total
Janvier	74 ( 63 % )	23 ( 20 % )	20 ( 17 % )	117 ( 100 % )
Février	88 ( 60 % )	38 ( 26 % )	21 ( 14 % )	147 (100 %
Mars	126 ( 66 % )	37 ( 19 % )	29 ( 15 % )	192 (100 %)
Avril	120 (65 %)	39 ( 21 % )	24 ( 14 % )	183 (100 %)
Mai	65 ( 62 % )	25 ( 24 % )	15 ( 14 % )	105 ( 100 % )
Juin	79 ( 65 % )	25 ( 20 % )	18 ( 15 % )	122 ( 100 % )
Juillet	61 ( 65 % )	24 ( 25 % )	9 ( 10 % )	94 ( 100 % )
Août	84 ( 76 % )	16 ( 14 % )	10 ( 10 % )	111 ( 100 % )
Septembre	80 ( 80 % )	11 ( 11 % )	9 ( 9 % )	100 ( 100 % )
Octobre	100 ( 78 % )	21 ( 16 % )	7 ( 6 % )	128 ( 100 % )
Novembre	50 ( 78 % )	9 ( 14 % )	5 ( 8 % )	64 ( 100 % )
Décembre	39 ( 75 % )	8 ( 15 % )	5 ( 10 % )	52 ( 100 % )
Total	966 (68,3 %)	276 (19,5 %)	172 (12,2 %)	1415 (100 %)

Tableau VII : Répartition mensuelle de 541 LCR en fonction de l'aspect macroscopique en 2000

	Clair	Trouble	Hémorragique	Total
Janvier	26 ( 51 % )	14 ( 27 % )	11 ( 22 % )	51 ( 100 % )
Février	33 ( 60 % )	13 ( 24 % )	9 ( 16 % )	51 ( 100 % )
Mars	51 ( 67 % )	11 ( 14 % )	14 ( 19 % )	55 ( 100 % )
Avril	31 ( 67 % )	6 ( 13 % )	9 ( 20 % )	76 ( 100 % )
Mai	18 ( 53 % )	7 ( 20 % )	9 ( 27 % )	46 ( 100 % )
Juin	30 ( 52 % )	14 ( 27 % )	7 ( 21 % )	34 ( 100 % )
Juillet	21 ( 84 % )	1 ( 4 % )	3 ( 12 % )	51 ( 100 % )
Août	19 ( 68 % )	5 ( 18 % )	4 ( 14 % )	25 ( 100 % )
Septembre	33 ( 89 % )	1 ( 3 % )	3 ( 8 % )	28 ( 100 % )
Octobre	35 ( 79 % )	7 ( 16 % )	2 ( 5 % )	37 ( 100 % )
Novembre	35 ( 83 % )	3 ( 8 % )	4 ( 9 % )	44 ( 100 % )
Décembre	39 ( 75 % )	8 ( 15 % )	5 ( 10 % )	52 ( 100 % )
Total	371 ( 68 % )	90 ( 17 % )	80 ( 15 % )	541 ( 100 % )

Tableau VIII : Répartition mensuelle de 874 LCR en fonction de l'aspect macroscopique en 2001.

	Clair	Trouble	Hémorragique	Total
Janvier	48 ( 75 % )	9 ( 12,5 % )	9 ( 12,5 % )	66 ( 100 % )
Février	55 ( 60 % )	25 ( 27 % )	12 ( 13 % )	92 ( 100 % )
Mars	75 ( 65 % )	26 ( 22 % )	15 ( 13 % )	116 ( 100 % )
Avril	89 ( 65 % )	33 ( 24 % )	15 ( 11 % )	137 ( 100 % )
Mai	47 ( 66 % )	18 ( 25 % )	6 ( 9 % )	71 ( 100 % )
Juin	49 ( 64 % )	11 ( 18 % )	11 ( 18 % )	71 ( 100 % )
Juillet	40 ( 58 % )	23 ( 33 % )	6 ( 9 % )	69 ( 100 % )
Août	65 ( 78 % )	11 ( 13 % )	7 ( 9 % )	83 ( 100 % )
Septembre	47 ( 75 % )	10 ( 16 % )	6 ( 9 % )	63 ( 100 % )
Octobre	65 ( 77 % )	14 ( 17 % )	5 ( 6 % )	84 ( 100 % )
Novembre	15 ( 68 % )	6 ( 27 % )	1 ( 5 % )	22 ( 100 % )
Total	595 ( 68 % )	186 ( 21 % )	93 ( 11 % )	874 ( 100 % )

#### 4.2.3 Résultats de l'examen bactériologique

Tableau IX : Répartition mensuelle de 1415 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique de 2000 à 2001.

Mois	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Total
Janvier	111 ( 95 % )	6 ( 5 % )	117 ( 100 % )
Février	134 ( 91 % )	13 ( 9 % )	147 ( 100 % )
Mars	172 ( 90 % )	20 ( 10 % )	192 ( 100 % )
Avril	163 ( 89 % )	20 ( 11 % )	183 ( 100 % )
Mai	90 ( 86 % )	15 ( 14 % )	105 ( 100 % )
Juin	101 ( 83 % )	21 ( 17 % )	122 ( 100 % )
Juillet	82 ( 87 % )	12 ( 13 % )	94 ( 100 % )
Août	101 ( 91 % )	10 ( 9 % )	111 ( 100 % )
Septembre	94 ( 94 % )	6 ( 6 % )	100 ( 100 % )
Octobre	117 ( 91 % )	11 ( 9 % )	128 ( 100 % )
Novembre	59 ( 92 % )	5 ( 8 % )	64 ( 100 % )
Décembre	46 ( 88 % )	6 ( 12 % )	52 ( 100 % )
Total	1270 ( 90 % )	145 ( 10 % )	1415 ( 100 % )

Tableau X : Répartition mensuelle de 541 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique en 2000.

Mois	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Total
Janvier	48 ( 94 % )	3 ( 6 % )	51 ( 100 % )
Février	51 ( 93 % )	4 ( 7 % )	55 ( 100 % )
Mars	74 ( 97 % )	2 ( 3 % )	76 ( 100 % )
Avril	43 ( 93 % )	3 ( 7 % )	46 ( 100 % )
Mai	30 ( 88 % )	4 ( 12 % )	34 ( 100 % )
Juin	42 ( 82 % )	9 ( 18 % )	51 ( 100 % )
Juillet	23 ( 92 % )	2 ( 8 % )	25 ( 100 % )
Août	25 ( 89 % )	3 ( 11 % )	28 ( 100 % )
Septembre	36 ( 97 % )	1 ( 3 % )	37 ( 100 % )
Octobre	42 ( 95 % )	2 ( 5 % )	44 ( 100 % )
Novembre	42 ( 100 % )	0 ( 0 % )	42 ( 100 % )
Décembre	46 ( 88 % )	6 ( 12 % )	52 ( 100 % )
Total	502 ( 93 % )	39 ( 7 % )	541 ( 100 % )

Tableau XI : Répartition mensuelle de 874 LCR en fonction du résultat de l'examen bactériologique en 2001.

Mois	Nombre de LCR négatifs	Nombre de LCR positifs	Total
Janvier	63 ( 94 % )	3 ( 6 % )	66 ( 100 % )
Février	83 ( 90 % )	9 ( 10 % )	92 ( 100 % )
Mars	98 ( 84 % )	18 ( 16 % )	116 ( 100 % )
Avril	120 ( 87 % )	17 ( 13 % )	137 ( 100 % )
Mai	60 ( 85 % )	11 ( 15 % )	71 ( 100 % )
Juin	59 ( 83 % )	12 ( 17 % )	71 ( 100 % )
Juillet	59 ( 86 % )	10 ( 14 % )	69 ( 100 % )
Août	76 ( 92 % )	7 ( 8 % )	83 ( 100 % )
Septembre	58 ( 92 % )	5 ( 8 % )	63 ( 100 % )
Octobre	75 ( 87 % )	9 ( 13 % )	84 ( 100 % )
Novembre	17 ( 77 % )	5 ( 23 % )	22 ( 100 % )
Total	768 ( 88 % )	106 ( 12 % )	874 ( 100 % )



#### 4.2.4 Bactéries isolées

##### 4.2.4.1 Répartition des bactéries en fonction de l'origine des malades

Tableau XII : Répartition des germes identifiés selon la provenance des LCR examinés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG de 2000 à 2001.

Germes	Provenance des échantillons de LCR				Total
	Pédiatrie HGT	Urgences HGT	Urgences HPG	Réanimation HPG	
<i>N. meningitidis</i>	31 ( 88 % )	2 ( 5 % )	1 ( 2 % )	2 ( 5 % )	35 (100 %)
<i>H. influenzae</i>	30 ( 82 % )	2 ( 5 % )	3 ( 8 % )	2 ( 5 % )	37 (100 %)
<i>S. pneumoniae</i>	23 ( 82 % )	4 ( 14 % )	0 ( 0 % )	1 ( 13 % )	28 ( 100 % )
<i>S. Typhimurium</i>	5 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	5 (100 %)
<i>S. Enteritidis</i>	3 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	3 (100 %)
<i>S. autres sérovars</i>	2 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	2 ( 100 % )
<i>Staph. aureus</i>	7 ( 87 % )	1 ( 13 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	8 (100 %)
<i>Staph. à coagulase négative</i>	8 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	8 (100 %)
<i>P. aeruginosa</i>	6 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	6 (100 %)
<i>E. coli</i>	4 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	4 (100 %)
<i>Acinetobacter</i>	4 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	4 (100 %)
<i>A. hydrophila</i>	2 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	2 ( 100 % )
<i>E. sakasaki</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>K. pneumoniae</i>	1 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 (100 %)
<i>K. oxytoca</i>	1 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 (100 %)
<i>E. cloacae</i>	1 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 (100 %)
<i>P. putida</i>	1 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 (100 %)
<i>A. baumannii</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 (100 %)
Total	131 ( 88 % )	9 ( 6 % )	4 ( 3 % )	4 ( 3 % )	148 (100 %)

Tableau XIII : Répartition des germes identifiés selon la provenance des LCR examinés au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG en 2000.

Germes	Provenance des échantillons de LCR				Total
	Pédiatrie HGT	Urgences HGT	Réanimation HPG	Urgences HPG	
<i>H. influenzae</i>	13 ( 76 % )	1 ( 6 % )	1 ( 6 % )	2 ( 12 % )	17 ( 100 % )
<i>S. pneumoniae</i>	9 ( 75 % )	2 ( 17 % )	1 ( 8 % )	0 ( 0 % )	12 ( 100 % )
<i>Staph. aureus</i>	2 ( 67 % )	1 ( 33 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	3 ( 100 % )
<i>P. aeruginosa</i>	2 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	2 ( 100 % )
<i>A. hydrophila</i>	2 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	2 ( 100 % )
S. autres sérovars	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>E. coli</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 2,6 % )
<i>A. baumannii</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 2,6 % )
Total	31 ( 80 % )	4 ( 10 % )	2 ( 5 % )	2 ( 5 % )	39 ( 100 % )

Tableau XIV : Répartition des germes identifiés selon la provenance des LCR examinés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG en 2001.

Germes	Provenance des échantillons de LCR				Total
	Pédiatrie HGT	Urgences HGT	Réanimation HPG	Urgences HPG	
<i>N. meningitidis</i>	31 ( 88 % )	2 ( 6 % )	1 ( 3 % )	1 ( 3 % )	35 (100 % )
<i>H. influenzae</i>	17 ( 85 % )	1 ( 5 % )	1 ( 5 % )	1 ( 5 % )	20 ( 100 % )
<i>S. pneumoniae</i>	14 ( 87 % )	2 ( 13 % )	0 ( 0% )	0 ( 0 % )	16 ( 100 % )
<i>S. Typhimurium</i>	5 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	5 (100 %)
<i>S. Enteritidis</i>	3 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	3 (100 %)
<i>S. autres sérovars</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>Staph. aureus</i>	5 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	5 ( 100 % )
<i>Staph. à coagulase négative</i>	8 (100 %)	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	8 ( 100 % )
<i>P. aeruginosa</i>	4 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	4 (100 %)
<i>E. coli</i>	3 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	3 ( 100 % )
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	4 ( 100 % )
<i>E. sakazakii</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>K. pneumoniae</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>K. oxytoca</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>E. cloacae</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
<i>P. putida</i>	1 ( 100 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )	1 ( 100 % )
Total	100 ( 92 % )	5 ( 4 % )	2 ( 2 % )	2 ( 2 % )	109 (100 %)

**NB :** Trois malades présentent une méningite à deux bactéries (*Pseudomonas aeruginosa* + *Enterobacter sakazakii*, *Staphylococcus aureus* + *S. Typhimurium*, *Staphylococcus* à coagulase négative + *K. oxytoca*).

#### 4.2.4.2 Répartition mensuelle des bactéries responsables de méningite

L'examen du tableau XV suggère les remarques suivantes:

*Haemophilus influenzae* a une fréquence maximale aux mois de février, mars et juin

*Neisseria meningitidis* a une fréquence maximale en mars et avril.

Tableau XV : Répartition des LCR positifs en fonction du mois et selon la nature du germe identifié au laboratoire de biologie médicale de l'HPG de 2000 à 2001.

Germe	Mois												Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
<i>N. meningitidis</i>	0 (0%)	1 (3%)	10 (28%)	12 (34%)	3 (9%)	2 (6%)	5 (14%)	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	35 (100%)
<i>H. influenzae</i>	4 (11%)	8 (22%)	6 (16%)	1 (3%)	3 (8%)	8 (22%)	3 (8%)	2 (5%)	0 (0%)	2 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	37 (100%)
<i>S. pneumoniae</i>	1 (3,5%)	3 (11%)	2 (7%)	3 (11%)	3 (11%)	4 (14%)	1 (3,5%)	1 (3,5%)	0 (0%)	5 (18%)	1 (3,5%)	4 (14%)	28 (100%)
<i>S. Typhimurium</i>	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)
<i>S. Enteritidis</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	3 (100%)
<i>S. autres sérovars</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)
<i>Staph. aureus</i>	0 (0%)	0 (0%)	2 (25%)	3 (75,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	0 (0%)	8 (100%)
<i>Staph. coag. nég.</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	4 (50%)	0 (0%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (100%)
<i>P. aeruginosa</i>	0 (0%)	1 (16,6%)	0 (0%)	1 (16,6%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (16,6%)	1 (16,6%)	0 (0%)	1 (16,6%)	1 (16,6%)	6 (100%)
<i>E. coli</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)
<i>Acinetobacter</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)
<i>A. hydrophila</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)
<i>E. sakasakii</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>K. pneumoniae</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>K. oxytoca</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>E. cloacae</i>	1 (1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>P. putida</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>A. baumannii</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<b>Total</b>	<b>6</b> (4%)	<b>13</b> (9%)	<b>21</b> (14%)	<b>21</b> (14%)	<b>15</b> (10%)	<b>21</b> (14%)	<b>12</b> (8%)	<b>10</b> (7%)	<b>6</b> (4%)	<b>12</b> (8%)	<b>6</b> (4%)	<b>5</b> (4%)	<b>148</b> (100%)

Tableau XVI : Répartition mensuelle des LCR positifs en fonction du germe identifié au laboratoire de biologie médicale de l'HPG en 2000.

Germe	Mois											Total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	D	
<i>Haemophilus influenzae</i>	2 (12 %)	2 (12 %)	0 (0%)	0 (0%)	2 (12%)	6 (35%)	2 (12%)	2 (12%)	0 (0%)	1 (5 %)	0 (0%)	17 (100%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 (8,3 %)	2 (17 %)	1 (8,3 %)	0 (0%)	1 (8,3 %)	1 (8,3%)	0 (0%)	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	0 (0%)	4 (33%)	12 (100%)
<i>Salmonella</i> autres sérovars	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	0 (0%)	0 (0%)	1 (33 %)	2 (67 %)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (100%)
<i>Escherichia coli</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>Aeromonas hydrophila</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)
Total	3 (8 %)	4 (10 %)	2 (5 %)	4 (10 %)	4 (10 %)	9 (23 %)	2 (5 %)	3 (8 %)	1 (3 %)	2 (5 %)	5 (13 %)	39 (100%)

*Haemophilus influenzae* a eu une fréquence maximum au mois de Juin.

En novembre tous les LCR étaient stériles

Tableau XVII : Répartition mensuelle des LCR positifs en fonction du germe identifié au laboratoire de biologie médicale de l'HPG en 2001.

Germe	Mois											
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	Total
<i>N. meningitidis</i>	0 (0%)	1 (3%)	10 (28%)	12 (34%)	3 (9%)	2 (6%)	5 (14%)	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)	35 (100%)
<i>H influenzae</i>	2 (10%)	6 (30%)	6 (30%)	1 (5%)	1 (5%)	2 (10%)	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (5%)	0 (0%)	20 (100%)
<i>S. pneumoniae</i>	0 (0%)	1 (6%)	1 (6%)	3 (19%)	2 (13%)	3 (19%)	1 (6%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (25%)	1 (6%)	16 (100%)
<i>S. Typhimurium</i>	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)
<i>S. Enteritidis</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,3%)	3 (100%)
<i>S. autres sérovars</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>Staph. aureus</i>	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	5 (100%)
<i>Staph. à coag. nég.</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	4 (50%)	0 (0%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	8 (100%)
<i>P. aeruginosa</i>	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	0 (0%)	1 (20%)	5 (100%)
<i>E. coli</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (33,33%)	1 (33,33%)	0 (0%)	3 (100%)
<i>Acinetobacter</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)
<i>E. sakazakii</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)
<i>K. pneumoniae</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>K. oxytoca</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>E. cloacae</i>	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>P. putida</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
<i>A. baumannii</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
Total	3 (2,7%)	9 (8,2%)	19 (17,5%)	17 (15,6%)	11 (10,1%)	12 (11%)	10 (9,2%)	7 (6,4%)	5 (4,6%)	10 (9,2%)	6 (5,5%)	109 (100%)

NB : Trois malades ont présenté une méningite à deux bactéries (*Pseudomonas aeruginosa* + *Enterobacter sakazaki*, *Staphylococcus aureus* + *S. Typhimurium*, *Staphylococcus à coagulase négative* + *K. oxytoca*).

En décembre, les examens bactériologiques étaient arrêtés à cause des ruptures de stock.

#### 4.2.4.3 Répartition des bactéries cause de méningites en fonction de l'âge des malades

Les méningites à *Neisseria meningitidis*, à *Haemophilus influenzae* et à *Streptococcus pneumoniae* ont été diagnostiquées à tous les âges (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition des germes identifiés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG en fonction de l'âge de 2001 à 2002.

Germes	Tranche d'âge					Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	âge non précisé	
<i>N. meningitidis</i>	4 (11 %)	12 (34 %)	8 (23 %)	9 (26 %)	2 (6 %)	35 (100 %)
<i>H. influenzae</i>	22 (60 %)	6 (16 %)	2 (5 %)	0 (0 %)	7 (19 %)	37 (100 %)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4 (16 %)	6 (21 %)	6 (21 %)	6 (21 %)	6 (21 %)	28 (100 %)
<i>Salmonella Typhimurium</i>	4 (80 %)	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	5 (100 %)
<i>Salmonella Enteritidis</i>	2 (67 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (33 %)	0 (0 %)	3 (100 %)
<i>Salmonella autres sérovars</i>	0 (0 %)	2 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (100 %)
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (25 %)	1 (12,5 %)	4 (50 %)	0 (0 %)	1 (12,5 %)	8 (100 %)
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	2 (25 %)	4 (50 %)	1 (12,5 %)	0 (0 %)	1 (12,5 %)	8 (100 %)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (17 %)	5 (83 %)	6 (100 %)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	4 (80 %)	5 (100 %)
<i>Escherichia coli</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	4 (100 %)	4 (100 %)
<i>Aeromonas hydrophila</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (100 %)	2 (100 %)
<i>Enterobacter cloacae</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
<i>Enterobacter sakazakii</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
<i>Pseudomonas putida</i>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
Total	37 (25 %)	33 (22 %)	27 (18 %)	16 (11 %)	35 (24 %)	148 (100 %)

#### 4.2.4.4 Répartition des germes en fonction de la morphologie

L'examen du tableau XIX suggère les remarques suivantes :

les entérobactéries ont constitué 12 % des germes responsables de méningites

les staphylocoques ont représenté 10,8 % des bactéries cause de méningites

les *Pseudomonas* ont été responsables de 4,7 % des méningites.

Tableau XIX : Répartition des germes identifiés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG en fonction de l'espèce de 2000 à 2001.

Morphologie	Germes	Nombre	Fréquence
Bacilles à Gram négatif	<i>Haemophilus influenzae</i>	37	25 %
	<i>Salmonella</i> Typhimurium	5	3,4 %
	<i>Salmonella</i> Enteritidis	3	2 %
	<i>Salmonella</i> autres sérovars	2	1,3 %
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	4 %
	<i>Pseudomonas putida</i>	1	0,7 %
	<i>Escherichia coli</i>	4	2,7 %
	<i>Enterobacter sakazakii</i>	1	0,7 %
	<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,7 %
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	2	1,3 %
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,7 %
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,7 %
Cocci à Gram positif	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28	18,9 %
	<i>Staphylococcus aureus</i>	8	5,4 %
	<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	8	5,4 %
Cocci à Gram négatif	<i>Neisseria meningitidis</i>	35	23,7 %
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	3,4 %
Total		148	100 %



### 4.3 Résultats de l'examen cytologique des LCR en fonction de la bactérie en cause (tableau XX)

Tableau XX : Résultats de la cytologie du LCR en fonction des bactéries isolées au laboratoire de biologie médicale de l'HPG de 2000 à 2001

	Leucocytes			Polynucléaires neutrophiles		
	Moyenne	Extrêmes		Moyenne	Extrêmes	
<i>H. influenzae</i> (n = 37)	6 593	60	50 000	6 344	60	50 000
<i>N. meningitidis</i> (n = 35)	6 667	170	32 000	5 843	153	31 360
<i>St. pneumoniae</i> (n = 28)	7 780	80	50 000	7 476	40	49 500
<i>S. Typhi-</i> <i>murium</i> (n = 5)	2256	290	6700	2236	290	6700
<i>S. Enteritidis</i> (n = 3)	8027	1000	21700	7867	980	21270
<i>Salmonella</i> autres sérovares (n =2)	13950	5900	22 000	27490	5900	22 000
<i>S. aureus</i> (n = 8)	2 141	930	3 500	1 895	651	3 430
<i>Staph.</i> à coagulase négative (n = 8)	2 863	20	14 000	2 504	20	14 000
<i>Pseudomonas sp.</i> (n = 7)	7 704	27	20 000	7 604	27	20 000
<i>Escherichia coli</i> (n = 4)	10 908	30	38 000	10 679	30	37 240
<i>Acinetobacter</i> <i>baumanii</i> (n = 5)	7 160	1 600	20 000	5 834	1 568	15 600
<i>hydrophila</i> (n = 2)	2 500	1 000	4 000	2 090	1 000	3 200
<i>Enterobacter sp.</i> (n = 2)	10 750	1 500	20 000	10 635	1 470	19 800
<i>Klebsiella sp.</i> (n = 2)	9 000	2 300	15 700	8 843	2 300	15 386

#### 4.4 Résultats de l'examen biochimique des LCR en fonction de la bactérie en cause (tableau XXI)

Tableau XXI: Résultats des examens biochimiques en fonction des bactéries isolées au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG de 2000 à 2001

	Glycorachie			Protéïnorachie		
	Moyenne	Extrêmes		Moyenne	Extrêmes	
<i>H. influenzae</i> (n = 37)	0,32	0	2,06	2,75	0,05	8,98
<i>N. meningitidis</i> (n = 35)	0,31	0	3,03	3,97	0,13	16,6
<i>St. pneumoniae</i> (n = 28)	0,19	0	1,28	4,82	0,08	21,5
<i>S. Typhi-</i> <i>murium</i> (n = 5)	1,1	0	4,08	2,66	0,03	5,29
<i>S. Enteritidis</i> (n = 3)	0,55	0,02	1,03	4,11	0,22	10,9
<i>Salmonella</i> autres sérovares(n = 2)	0,26	0	0,5	1,14	0,10	2,18
<i>Staph. aureus</i> (n = 8)	0,53	0	1,99	3,40	0,5	10
<i>Staph</i> à coagulase négative (n = 8)	1,10	0,13	2,25	5,29	1,10	23
<i>Pseudomonas sp.</i> (n = 7)	1,31	0,11	3,71	3,96	0,25	6,22
<i>Escherichia coli</i> (n = 4)	0,64	0	1,25	1,93	0,7	4,98
<i>Acinetobacter</i> <i>baumanii</i> (n = 5)	0,98	0	1,25	2,44	1,31	3,39
<i>hydrophila</i> (n = 2)	0,06	0	0,12	16,65	6,7	26,6
<i>Enterobacter sp.</i> (n = 2)	0,04	0,04	0,05	4,35	2,10	6,61
<i>Klebsiella sp.</i> (n = 2)	0,44	0,36	0,53	9,79	9,49	10,10

#### 4.5 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningite

##### 4.5.1 Sensibilité aux antibiotiques d'*Haemophilus influenzae*

A l'examen du tableau XXII on peut faire les remarques suivantes :

Le céfotaxime et l'association amoxicilline + acide clavulanique ont été toujours actifs sur nos souches

La péfloxacinine a été très active sur nos souches

Le chloramphénicol a été actif sur une souche sur deux

Tableau XXII : Sensibilité aux antibiotiques de 37 souches de *Haemophilus influenzae* isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Amoxicilline + acide clavulanique	37 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	100 (100 %)
Céfalotine	30 (81 %)	0 (0 %)	7 (19 %)	37 (100 %)
Céfotaxime	37 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	37 (100 %)
Gentamicine	12 (32 %)	5 (14 %)	20 (54 %)	37 (100 %)
Erythromycine	0 (0 %)	0 (0 %)	37 (100 %)	37 (100 %)
Lincomycine	7 (19 %)	1 (3 %)	29 (78 %)	37 (100 %)
Pristinamycine	20 (54 %)	7 (19 %)	10 (27 %)	37 (100 %)
Péfloxacinine	28 (76 %)	0 (0 %)	9 (24, %)	37 (100 %)
Chloramphénicol	23 (62 %)	5 (14 %)	9 (24 %)	37 (100 %)
Doxycycline	30 (81 %)	2 (5 %)	5 (14 %)	37 (100 %)

#### 4.5.2 Sensibilité aux antibiotiques de *Neisseria meningitidis*

L'examen du tableau XXIII permet de faire les constatations suivantes :

L'activité de la pénicilline G, de l'amoxicilline, de la pristinamycine et du chloramphénicol a été quasi constante sur nos souches.

Le céfotaxime, la céfalotine et la péfloxacine ont été toujours actifs sur nos souches.

L'érythromycine a été très active sur nos souches.

Tableau XXIII : Sensibilité aux antibiotiques de 35 souches de *Neisseria meningitidis* isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Pénicilline G	33 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	35 (100 %)
Amoxicilline	33 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	35 (100 %)
Céfotaxime	35 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	35 (100 %)
Céfalotine	35 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	35 (100 %)
Gentamicine	20 (57 %)	7 (20 %)	8 (23 %)	35 (100 %)
Erythromycine	30 (88 %)	2 (6 %)	2 (6 %)	35 (100 %)
Lincomycine	0 (0 %)	0 (0 %)	35 (100 %)	35 (100 %)
Pristinamycine	33 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	35 (100 %)
Péfloxacine	35 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	35 (100 %)
Chloramphénicol	33 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	35 (100 %)

### 4.5.3 Sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae*

L'examen du tableau XXIV suggère les remarques suivantes :

Le céfotaxime et la péfloxacin ont été toujours actifs sur nos souches.

L'activité de l'érythromycine, de la lincomycine et de la pristinamycine a été quasi constante sur nos souches.

Le chloramphénicol et la pénicilline G ont été actifs sur une souche sur deux.

Tableau XXIV : Sensibilité aux antibiotiques de 28 souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Pénicilline G	17 (61 %)	7 (25 %)	4 (14%)	28 (100 %)
Amoxicilline	25 (89 %)	2 (7 %)	1 (4 %)	28 (100 %)
Erythromycine	26 (93 %)	0 (0 %)	2 (7 %)	28 (100 %)
Lincomycine	25 (89 %)	1 (4 %)	2 (7 %)	28 (100 %)
Pristinamycine	26 (93 %)	0 (0 %)	2 (7 %)	28 (100 %)
Chloramphénicol	18 (64 %)	4 (14 %)	6 (22 %)	28 (100 %)
Doxycycline	8 (28%)	8 (28 %)	12 (44%)	28 (100 %)
Péfloxacin	28 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	28 (100 %)
Céfotaxime	28 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	28 (100 %)

#### 4.5.4 Sensibilité aux antibiotiques de *Salmonella enterica*

Les antibiotiques les plus actifs sur nos souches ont été l'association amoxicilline + acide clavulanique, la céfalotine, le céfotaxime, la ceftazidime, la céfoxitine et la péfloxacine (tableau XXV).

Tableau XXV : Sensibilité aux antibiotiques de 10 souches *Salmonella enterica* isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)	10 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Ticarcilline	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)	10 (100 %)
Céfalotine	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Céfotaxime	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Ceftazidime	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Céfoxitine	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Gentamicine	7 (70 %)	1 (10 %)	2 (20 %)	10 (100 %)
Acide nalidixique	9 (90 %)	0 (0 %)	1 (10 %)	10 (100 %)
Péfloxacine	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Chloramphénicol	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)	10 (100 %)
Doxycycline	5 (50 %)	1 (10 %)	4 (40 %)	10 (100 %)
Colistine	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (100 %)
Sulfamides	0 (0 %)	1 (10 %)	9 (90 %)	10 (100 %)
Triméthoprime	0 (0 %)	1 (10 %)	9 (90 %)	10 (100 %)

NB: La distribution des sérotypes isolés dans notre laboratoire montre que *Salmonella* Typhimurium avec 50 % et *Salmonella* Enteritidis avec 40 % sont les plus fréquentes.

#### 4.5.5 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négative

Le triméthoprim et la pénicilline G ont été les molécules les moins actives sur nos souches (tableau XXVI).

Tableau XXVI : Sensibilité aux antibiotiques de 8 souches de *Staphylococcus* à coagulase négative isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Pénicilline G	1	2	5	8
Amoxicilline + acide clavulanique	6	1	1	8
Oxacilline	6	0	2	8
Céfalotine	6	0	2	8
Gentamicine	6	0	2	8
Kanamycine	6	0	2	8
Tobramycine	7	0	1	8
Nétilmicine	6	0	2	8
Amikacine	7	1	0	8
Streptomycine	6	0	2	8
Erythromycine	6	0	2	8
Lincomycine	5	0	3	8
Pristinamycine	6	0	2	8
Péfloxacine	7	1	0	8
Chloramphénicol	6	0	2	8
Doxycycline	7	0	1	8
Sulfamides	5	0	3	8
Triméthoprim	3	0	5	8
Acide fusidique	7	0	1	8

#### 4.5.6 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*

La pénicilline G a été l'antibiotique le moins actif sur nos souches (tableau XXVII).

Tableau XXVII : Sensibilité de 8 souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Pénicilline G	1	2	5	8
Amoxicilline + acide clavulanique	6	0	2	8
Oxacilline	5	0	3	8
Céfalotine	5	0	3	8
Gentamicine	7	0	1	8
Kanamycine	7	0	1	8
Tobramycine	6	0	2	8
Nétilmicine	7	0	1	8
Amikacine	6	1	1	8
Streptomycine	6	1	1	8
Erythromycine	3	0	5	8
Lincomycine	6	0	2	8
Pristinamycine	5	0	3	8
Péfloxacine	5	1	2	8
Chloramphénicol	5	0	3	8
Doxycycline	5	0	3	8
Sulfamides	6	0	2	8
Triméthoprime	6	1	1	8
Acide fusidique	5	0	3	8



#### 4.5.7 Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

L'imipénème et la ceftazidime ont été toujours actifs sur nos souches (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Sensibilité de 6 souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG de 2000 à 2001..

	S	I	R	Total
Ticarcilline	3	0	3	6
Pipéracilline	4	0	2	6
Ceftazidime	6	0	0	6
Cefsulodine	4	0	2	6
Imipénème	6	0	0	6
Aztréonam	3	2	1	6
Gentamicine	4	0	2	6
Tobramycine	4	0	2	6
Nétilmicine	3	1	2	6
Amikacine	3	0	3	6
Péfloxacine	2	1	3	6
Colistine	6	0	0	6
Sulfamides	4	0	2	6
Triméthoprime	0	0	6	6

#### 4.5.8 Sensibilité aux antibiotiques d'*Acinetobacter baumannii*

Les sulfamides, la gentamicine et la péfloxacine ont été toujours actifs sur nos souches (tableau XXIX).

Tableau XXIX : Sensibilité aux antibiotiques de 5 souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	3	2	5
Amoxicilline + acide clavulanique	0	2	4	5
Ticarcilline	1	2	2	5
Céfalotine	0	0	5	5
Céfotaxime	2	1	2	5
Ceftazidime	3	0	2	5
Céfoxitine	0	0	5	5
Gentamicine	5	0	0	5
Acide nalidixique	3	2	0	5
Péfloxacine	5	0	0	5
Chloramphénicol	4	0	1	5
Doxycycline	3	2	0	5
Colistine	5	0	0	5
Sulfamides	5	0	0	5
Triméthoprime	0	1	4	5

#### 4.5.9 Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli*

Tableau XXX : Sensibilité de 4 souches d'*Escherichia coli* aux antibiotiques  
 . au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG de 2000 à 2001

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	4	4
Amoxicilline + acide clavulanique	1	1	1	3
Ticarcilline	0	0	4	4
Céfalotine	4	0	0	4
Céfotaxime	4	0	0	4
Ceftazidime	4	0	0	4
Céfoxitine	4	0	0	4
Gentamicine	0	0	4	4
Acide nalidixique	4	0	0	4
Péfloxacine	4	0	0	4
Chloramphénicol	0	0	4	4
Doxycycline	1	1	2	4
Colistine	4	0	0	4
Sulfamides	2	0	2	4
Triméthoprime	1	0	3	4

#### 4.5.10 Sensibilité aux antibiotiques d'*Aeromonas hydrophila*

Tableau XXXI : Sensibilité aux antibiotiques de 2 souches d'*Aeromonas hydrophila* . isolées de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	2	2
Amoxicilline + acide clavulanique	0	0	2	2
Ticarcilline	0	0	2	2
Céfalotine	0	0	2	2
Céfotaxime	2	0	0	2
Ceftazidime	2	0	0	2
Céfoxitine	0	1	1	2
Gentamicine	2	0	0	2
Acide nalidixique	2	0	0	2
Péfloxacine	2	0	0	2
Chloramphénicol	2	0	0	2
Doxycycline	2	0	0	2
Colistine	2	0	0	2
Sulfamides	2	0	0	2
Triméthopriime	2	0	0	2

#### 4.5.11 Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella oxytoca*

Tableau XXXII : Sensibilité d'une souche de *Klebsiella oxytoca* aux antibiotiques testés au laboratoire de biologie médicale de l'HPG de 2000 à 2001

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	1	1
Amoxicilline + acide clavulanique	0	1	0	1
Ticarcilline	0	0	1	1
Céfalotine	NT	NT	NT	NT
Céfotaxime	1	0	0	1
Ceftazidime	1	0	0	1
Céfoxitine	NT	NT	NT	NT
Gentamicine	1	0	0	1
Acide nalidixique	1	0	0	1
Péfloxacine	NT	NT	NT	NT
Chloramphénicol	1	0	0	1
Doxycycline	0	1	0	1
Colistine	1	0	0	1
Sulfamides	1	0	0	1
Triméthopriime	1	0	0	1

#### 4.5.12 Sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacter sakazakii*

Tableau XXXIII : Sensibilité d'une souche d'*Enterobacter sakazakii* aux antibiotiques testés au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG de 2000 à 2001

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	1	1
Amoxicilline + acide clavulanique	0	0	1	1
Ticarcilline	1	0	0	1
Céfalotine	0	0	1	1
Céfotaxime	1	0	0	1
Ceftazidime	1	0	0	1
Céfoxitine	0	0	1	1
Gentamicine	1	0	0	1
Acide nalidixique	1	0	0	1
Péfloxacine	1	0	0	1
Chloramphénicol	1	0	0	1
Doxycycline	1	0	0	1
Colistine	1	0	0	1
Sulfamides	1	0	0	1
Triméthopriime	1	0	0	1

#### 4.5.13 Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*

Tableau XXXIV : Sensibilité aux antibiotiques d'une souche de *Klebsiella pneumoniae* isolée de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	1	1
Amoxicilline + acide clavulanique	1	0	0	1
Ticarcilline	0	0	1	1
Céfalotine	1	0	0	1
Céfotaxime	1	0	0	1
Ceftazidime	1	0	0	1
Céfoxitine	1	0	0	1
Gentamicine	1	0	0	1
Acide nalidixique	1	0	0	1
Péfloxacine	1	0	0	1
Chloramphénicol	0	0	1	1
Doxycycline	1	0	0	1
Colistine	1	0	0	1
Sulfamides	0	0	1	1
Triméthopriime	0	0	1	1

#### 4.5.14 Sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacter cloacae*

Tableau XXXV : Sensibilité aux antibiotiques d'une souche d'*Enterobacter cloacae* isolée de liquide céphalo-rachidien de 2000 à 2001

	S	I	R	Total
Amoxicilline	0	0	1	1
Amoxicilline + acide clavulanique	0	0	1	1
Ticarcilline	1	0	0	1
Céfalotine	0	0	1	1
Céfotaxime	1	0	0	1
Ceftazidime	1	0	0	1
Céfoxitine	0	0	1	1
Gentamicine	1	0	0	1
Acide nalidixique	1	0	0	1
Péfloxacine	1	0	0	1
Chloramphénicol	NT	NT	NT	NT
Doxycycline	0	0	1	1
Colistine	1	0	0	1
Sulfamides	1	0	0	1
Triméthoprim	1	0	0	1



#### 4.5.15 Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas putida*

Tableau XXXVI : Sensibilité d'une souche de *Pseudomonas putida* aux antibiotiques testés au laboratoire de biologie médicale de l'HNPG de 2000 à 2001.

	S	I	R	Total
Ticarcilline	0	0	1	1
Pipéracilline	NT	NT	NT	NT
Céfotaxime	1	0	0	1
Ceftazidime	1	0	0	1
Cefsulodine	NT	NT	NT	NT
Imipénème	1	0	0	1
Aztréonam	NT	NT	NT	NT
Gentamicine	1	0	0	1
Amikacine	1	0	0	1
Tobramycine	NT	NT	NT	NT
Nétilmicine	1	0	0	1
Péfloxacine	0	0	1	1
Colistine	1	0	0	1
Sulfamides	0	0	1	1
Triméthoprim	0	0	1	1

## 5.DISCUSSION

### 5.1. Provenance des prélèvements

Nous avons reçu 1415 prélèvements de LCR provenant des services de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré, d'Urgences-Réanimation de l'Hôpital Point G, des urgences de l'Hôpital Gabriel Touré durant la période 2000 -2001. Mais les prélèvements provenaient pour la plupart du service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

TRAORÉ a trouvé durant la période 1996-1999 que les LCR provenaient du service de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré, du Lazaret des roches, de quelques centres de santé de Bamako et de l'intérieur du pays. Elle avait reçu un total de 1615 prélèvements de LCR avec 955 cas positifs (55). KONATÉ en 1992 a aussi étudié des LCR dont 90,84 % provenaient de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré et du Lazaret des roches (32).

Selon SOKONA en 1989; 98,63 % des LCR provenaient de l'Hôpital Gabriel Touré et du Lazaret Nos résultats sont nettement différents de ceux de YOROTÉ à l'Hôpital du Point G qui classait la médecine interne en première position (59).

Mais cette différence s'explique deux manières :

- Il n'y a pas de service de Pédiatrie à l'Hôpital du Point G .
- Durant l'étude de Yoroté le service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré n'a pas envoyé de prélèvements au laboratoire de l'Hôpital du Point G.

### 5.2. Bactéries responsables de méningites purulentes

Nous avons isolé des LCR étudiés les espèces bactériennes suivantes : *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella enterica* (*Salmonella* Typhimurium, *Salmonella* Enteritidis, autres sérovars), *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* à coagulase négative, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Aeromonas hydrophila*, *Enterobacter sakazakii*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* et *Pseudomonas putida* .

*Haemophilus influenzae* avait occupé la première place avec 25 % des isollements, suivie de *Neisseria meningitidis* 23 %, *Streptococcus pneumoniae* 18 %, *Salmonella enterica* 6,7 %, *Staphylococcus* à coagulase négative 5%, *Staphylococcus aureus* 5 %, *Pseudomonas aeruginosa* 4 %, *Acinetobacter baumannii* 3,4 %, *Escherichia coli* 3 %, *Aeromonas hydrophila* 1,3 %, *Enterobacter sakazakii*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* et *Pseudomonas putida* ont chacun 1%.

MIGLIANI et coll. à Antananarivo (Madagascar) ont trouvé durant la période 1998-2000 que *Streptococcus pneumoniae* a occupé la première place avec 34 % des isollements suivi de *Haemophilus influenzae* 32 %, *Neisseria meningitidis* 7 %, *Enterobacter* 2 %, *Acinetobacter* 1 %, *Staphylococcus aureus* 1 % et autres 2 %.

SAACOU à Niamey (Niger) avait eu 699 méningocoques, 56 pneumocoques, 29 *Haemophilus influenzae* durant la période 1999-2001, mais en 2000-2001 seulement, il avait 162 méningocoques A, 7 méningocoques W<sub>135</sub>, 65 pneumocoques et 31 *Haemophilus influenzae*.

Nos résultats corroborent avec ceux de SOKONA en 1989 qui avait classé *Haemophilus influenzae* en première position .

SIDIBÉ en 1990 a eu 38,78 % de méningocoque, 30,17 % de pneumocoque et 26,72 % d'*Haemophilus influenzae*.

KONATÉ en 1992 avait montré que le méningocoque était en tête avec 37,25 % suivi par le pneumocoque 33,34 % et *Haemophilus influenzae* 29,41 % .

TRAORÉ avait eu 69,84 % de méningocoque, 16,44 % de pneumocoque, *Haemophilus influenzae* 13,20 % et autres (*Klebsiella pneumoniae* et *Salmonella enterica*) 0,52 % durant la période 1996 à 1999 .

### 5.3. Fréquence des espèces bactériennes

#### 5.3.1. Distribution mensuelle

Nous avons constaté une prédominance des méningites à méningocoque pendant les mois d'avril 34 %, mars 28 %, et mai 9 %. *Haemophilus influenzae* était plus fréquemment rencontré en février et juin 28 % chacun et en mars 16 %. *Streptococcus pneumoniae* était plus fréquent en octobre 18 %, constant à 14 % en juin et décembre, février, avril, mai, et juillet venaient chacun avec 8 % . *Salmonella enterica* a prédominé en août avec 30 %, *Staphylococcus aureus* en avril 37,5 % et *Staphylococcus* à coagulase négative en juin 50 %. Les autres germes ont été isolés de façon sporadique au cours de l'année.

SAACOU à Niamey entre 1999 et 2001 avait constaté une répartition plus régulière pendant l'année, le nombre de méningite à pneumocoque et à *Haemophilus influenzae* présentait un pic net aux mois de décembre, janvier et février (48).

TRAORÉ en 1996-1999 avait observé une fréquence plus élevée pour le méningocoque au cours des mois d'avril 86,57 %, de mars 81,7 % de février 77,46 % et de mai 50 %. *Haemophilus influenzae* était plus fréquent en novembre 70,58 % ,en octobre 60 %, en septembre 55,55 % et en juin 54,55 % .Quant à *Streptococcus pneumoniae* il était fréquemment rencontré en juillet 66,67 %, en décembre 60 %, en janvier 52,63 % et en août 50 % (55).

Nos résultats étaient nettement différents de ceux de TRAORÉ , KONÉ , BODIO et YOROTÉ qui ont tous classé *Neisseria meningitidis* en première position de des germes en cause .

Selon SOKONA en 1989, *Haemophilus influenzae* était le germe le plus fréquemment isolé en octobre, février, juillet et août. En novembre, décembre et janvier les plus fréquents étaient *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*. En mars le méningocoque prédominait. En avril et mai le méningocoque et le pneumocoque coexistaient (51).

SIDIBÉ en 1990 avait, le méningocoque prédominait avec un pic aux mois de mars et avril .En dehors du mois de mars les trois germes coexistaient.

Ces différences semblaient être liées à l'existence d'épidémies pendant certaines périodes d'étude.

KONATÉ avait observé en 1992 que le méningocoque prédominait pendant les mois de mars et avril; *Haemophilus influenzae* en juillet, août, septembre et *Streptococcus pneumoniae* en novembre, décembre et mai .

La fréquence souvent élevée du méningocoque dans notre pays peut s'expliquer par son appartenance à la ceinture de la méningite de Lapeyssonnie (35).

#### 5.3.2. Distribution annuelle des bactéries

Nous avons constaté durant la période de 2000 à 2001, une augmentation rapide des fréquences suivantes : celle du méningocoque de 0 % en 2000 à 32 % en 2001; celle de *Salmonella enterica* qui passait de 3 % en 2000 à 8 % en 2001 et celle de *Staphylococcus* à coagulase négative qui de 0 % en 2000 avait passé à 7 % en 2001. Les fréquences diminuaient pour *Haemophilus influenzae* de 43 % en 2000 à 18 % en 2001, pour *Streptococcus pneumoniae* de 31 % en 2000 à 14 % en 2001, pour *Staphylococcus aureus* de 7 % en 2000 à 5 % en 2001. Enfin pour *Pseudomonas aeruginosa* cette diminution n'a été que de 1 % . Quant à *Escherichia coli* sa fréquence a été constante pendant les deux ans.

La répartition annuelle révélait une augmentation du nombre de nos souches en 2001 comme Koné dans son étude l'avait signalé pour ses souches en 1996. Mais dans notre cas nous l'avions expliqué par l'ensemencement systématique sur trois milieux différents que nous avions adopté partir de l'année 2000.

Nous n'avons isolé en 2000 aucune souche des germes suivants : *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus* à coagulase négative, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter sakazakii*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas putida*.

TRAORÉ avait trouvé que la fréquence du méningocoque qui était de 88,47 % en 1996, avait diminué jusqu'à 11,45 % en 1999, alors que celle de *Streptococcus pneumoniae* augmentait rapidement de 6,08 % en 1996 à 35,11 % en 1999.

KOUMARÉ, de 1979 à 1991, a rapporté que le méningocoque a subi une diminution de fréquence en passant de 56 % à 38 %, que celle de *Streptococcus pneumoniae* a été stationnaire durant cette période (33-35 %) et que *Haemophilus influenzae* a subi une augmentation de fréquence de 9 % à 66 %.

### 5.3.3. Distribution des bactéries selon l'âge.

Notre étude montre que les méningites à *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* surviennent à tous les âges. Cela a été rapporté par plusieurs auteurs (7, 10, 21, 28, 38,48,49,53).

Dans la tranche d'âge 0-11 mois, *Haemophilus influenzae* était le germe le plus fréquent avec 60 %, cependant nous retrouvions 25 % de *Staphylococcus*, 14 % de *Streptococcus pneumoniae*, 11 % de *Neisseria meningitidis* et de 50 % *Salmonella Typhimurium*.

Chez les malades âgés de 1 à 15 ans *Neisseria meningitidis* était le germe le plus fréquent suivi par *Streptococcus pneumoniae*, les staphylocoques et *Salmonella enterica*.

Pour 24 % (35 cas) de nos souches, l'âge n'était pas précisé.

BOUSKRAOUI et coll à Casablanca en 1997 avaient observé que *Salmonella Typhimurium* occupait la première place avec 90 %, dans les méningites à salmonelle, dans 4 cas chez des enfants dont l'âge varie de 2 à 5 mois (12).

Dans une étude faite à Dakar KEYLEM, en 1984, avait montré que plus de 80 % des cas dans l'épidémie de méningocoque se rencontraient chez les sujets de moins de 20 ans (33).

SOKONA, en 1989, avait montré que *Streptococcus pneumoniae* était le germe le plus fréquent chez les sujets âgés avec 60 à 70 % des cas (51).

Une équipe d'Antananarivo avait trouvé en 2001 que sur 134 cas, 73 % des patients avaient moins de 12 mois et 86 % moins de 2 ans (40).

MILLER et coll, avaient retenu que, *Streptococcus pneumoniae* était la bactérie le plus souvent en cause dans les méningites du sujet âgé entre 1996 et 1999 (41).

### 5.4. Sensibilité des bactéries aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité a été faite par la méthode des disques sur la gélose de MUELLER - HINTON additionnée de sang de mouton pour *Streptococcus pneumoniae*, la gélose chocolat pour *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* additionnée de S.P.V. et pour toutes les autres souches c'est la gélose de MUELLER - HINTON.

L'interprétation en sensible, intermédiaire et résistant a été faite conformément aux recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (2).

#### 5.4.1. Sensibilité de *Neisseria meningitidis* aux antibiotiques

En France, les chercheurs de l'institut Pasteur ont constaté en 1998 une sensibilité de *Neisseria meningitidis* à une gamme d'antibiotiques tels que : les pénicillines, les céphalosporines, les tétracyclines et les quinolones (7).

Nos souches ont été sensibles à la pristinaïne 94 %, à l'amoxicilline 94 %, à la pénicilline G

66 %, à l'érythromycine 88 %, au chloramphénicol 94 %, à la péfloxacinine et au céfotaxime 100 %. Nous nous interrogeons sur la fréquence de la résistance de *Neisseria meningitidis* à la pénicilline G à Bamako. La détermination de la concentration minimale inhibitrice peut confirmer cette résistance.

*Neisseria meningitidis* était toujours sensible à l'ampicilline, la céfalotine, la péfloxacinine, l'érythromycine et au chloramphénicol (51).

Une équipe de Butaré avait constaté en 2000 que *Neisseria meningitidis* était sensible aux aminosides, à la péfloxacine, à l'acide nalidixique, à l'oxacilline et à l'érythromycine (44) .

#### **5.4.2. Sensibilité d'*Haemophilus influenzae***

*Haemophilus influenzae* était habituellement sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines de deuxième et de troisième génération, aux aminosides, au chloramphénicol, aux tétracyclines, aux sulfamides, à la rifampicine et aux quinolones (8).

Sur nos 37 souches 28 ont été sensibles à la péfloxacine, 23 au chloramphénicol, 20 à la pristinaamycine, 12 à la gentamicine et 37 au céfotaxime.

MIGLIANI et coll. avaient montré une sensibilité conservée d'*Haemophilus influenzae* aux céphalosporines de troisième génération et aux quinolones, une moyenne à la gentamicine et une médiocre à l'amoxicilline et au chloramphénicol (40) .

SAACOU avait constaté qu'*Haemophilus influenzae* était largement sensible au chloramphénicol et à la ceftazidime (48) .

Tous ces résultats sont proches des nôtres et même identiques quant à la ceftazidime .

#### **5.4.3.Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques .**

Sur 28 souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées au laboratoire de l'HPG, 17 ont été sensibles à la pénicilline G, 25 à la lincomycine et à l'amoxicilline, 26 à l'érythromycine et à la pristinaamycine.

Une sensibilité diminuée à l'ampicilline a été rapportée en France en 1998 par BARON et coll. NKURIKIYINFURA à Butaré a rapporté que *Streptococcus pneumoniae* était sensible à 100 % : à la pénicilline G, aux tétracyclines. Cette sensibilité était assez bonne à l'oxacilline et à l'érythromycine (44) .

SAACOU en 1999 - 2000, a montré que *Streptococcus pneumoniae* restait très largement sensible aux antibiotiques utilisés en thérapeutique. Dans une autre étude en 2000 - 2001, il avait rapporté une sensibilité à 96 % au chloramphénicol et 93 % à l'ampicilline (48).

MIGLIANI et coll. à Antananarivo, au cours de la période 1998 - 2000 avait constaté une sensibilité conservée de *Streptococcus pneumoniae* vis-à-vis de la pénicilline G, du chloramphénicol et des aminosides.

Le céfotaxime avait une très bonne activité sur *Streptococcus pneumoniae* même ceux de sensibilité diminuée à la pénicilline (28).

#### **5.4. 4.Sensibilité de *Salmonella enterica* aux antibiotiques .**

Sur 10 souches de *Salmonella* isolées nous avons obtenu 5 *Salmonella* Typhimurium, 3 *Salmonella* Enteritidis. Les céphalosporines, l'association amoxicilline + acide clavulanique et la colistine avaient une action très bonne alors que celle des sulfamides et du triméthoprimé était médiocre. L'action de la gentamicine était bonne, celle de la doxycycline était moyenne mais nulle pour le chloramphénicol, la ticarcilline. Nos souches de *Salmonella enterica* ont été sensibles à l'ampicilline dans 70 % des cas .

Des résistances au chloramphénicol et aux sulfamides qui restaient des médicaments de choix grâce à leur bonne diffusion dans les méninges ont été rapportées par BOUSKRAOUI et coll . Nos résultats confirment ceux de l'équipe de Butaré quant à la sensibilité des salmonelles bien qu'elle ait trouvé que le chloramphénicol était actif dans 65 % des cas (44)

Selon QUERIN, les céphalosporines étaient toujours actifs sur les Salmonelles même celles résistantes à l'ampicilline (28) .

#### **5.4. 5. Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques**

Nos souches étaient largement sensibles aux antibiotiques utilisés. L'activité de la gentamicine, la kanamycine et la nétilmicine était constante, celle de la pénicilline G médiocre.

*Staphylococcus aureus* avait une sensibilité très large à l'oxacilline (41).  
*Staphylococcus aureus* avait une sensibilité conservée à l'acide fusidique et à la pristinamycine (5).

Selon l'équipe de Butaré *Staphylococcus aureus* était toujours sensible à la péfloxacine, à l'amikacine, à la céfalotine, à la gentamicine (44).

#### **5.4. 6. Sensibilité de *Staphylococcus* à coagulase négative**

Sur 8 souches de *Staphylococcus* à coagulase négative 7 étaient sensibles à la tobramycine, à l'amikacine, à la péfloxacine, à la doxycycline et à l'acide fusidique. Cinq étaient sensibles aux sulfamides et à la lincomycine, 3 au triméthoprime et une à la pénicilline G.

L'association du céfotaxime et de la fosfomycine est active sur *Staphylococcus* à coagulase négative (8).

NKURIKIYINFURA avait trouvé que *Staphylococcus* à coagulase négative était sensible à la péfloxacine, aux aminosides, à l'érythromycine.

L'activité de la pénicilline G était médiocre (44).

#### **5.4. 7. Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques :**

Parmi nos 6 souches de *Pseudomonas aeruginosa* la ticarcilline, la nétilmicine et l'aztréonam étaient actifs sur 3 souches. Le céfotaxime, la gentamicine, les sulfamides, la pipéracilline, la cefsulodine, et la tobramycine étaient actifs sur 4 souches alors que toutes les souches étaient sensibles à la ceftazidime, l'imipénème et la colistine.

Nos résultats corroborent avec ceux de Abdou-Souley Lié Moustapha qui a travaillé dans le même laboratoire que nous en ce qui concerne la sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques qui a travaillé dans le même service que nous. Elle a constaté que l'imipénème, la ceftazidime et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs sur *Pseudomonas aeruginosa* (1).

NKURIKIYINFURA avait constaté une activité intéressante de la péfloxacine, la tobramycine, l'amikacine, la gentamicine ; une activité médiocre pour les autres antibiotiques utilisés (44).

Selon QUERIN même si certains *Pseudomonas* étaient sensibles au céfotaxime, mais ce n'est pas un antibiotique de choix pour traiter un patient infecté par *Pseudomonas aeruginosa* (28).

#### **5.4. 8. Sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques**

Sur 4 souches d'*Escherichia coli* une était sensible à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la doxycycline et au triméthoprime ; 2 étaient sensibles aux sulfamides et au céfotaxime ; 4 étaient sensibles à la péfloxacine, à l'acide nalidixique, à la céfoxitine et à la céfalotine alors que la ticarcilline et le chloramphénicol n'avaient aucune action.

Selon Berche *Escherichia coli* était en général sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines, aux aminosides, à la colistine, aux tétracyclines, aux sulfamides et au triméthoprime. L'activité de la tobramycine et de la péfloxacine était intéressante sur *Escherichia coli* (8).

*Escherichia coli* demeure un germe sensible aux  $\beta$  lactamines. Le céfotaxime était actif sur *Escherichia coli* à 99,8 % des cas. Cette sensibilité des souches persistait même si le patient avait été hospitalisé ou avait reçu des antibiotiques dans les mois précédents (28).

Selon APPIT *Escherichia coli* était toujours sensible au céfotaxime (5).

#### **5.4. 9. Sensibilité d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques**

La gentamicine, la péfloxacine, la colistine et les sulfamides étaient largement actifs sur nos souches. Quatre étaient sensibles au chloramphénicol, 3 à la ceftazidime, à l'acide nalidixique et à la doxycycline. L'action des autres antibiotiques était médiocre.

Selon Querin *Acinetobacter baumannii* était peu sensible aux céphalosporines, mais très largement sensible à la péfloxacine et l'amikacine (28).

La sensibilité d'*Acinetobacter baumannii* aux carboxypénicillines était souvent médiocre, mais la ticarcilline, la ceftazidime, l'amikacine, la tobramycine, la péfloxacine et la colistine sont souvent actives sur ce germe. L'imipénème et l'association  $\beta$ - lactamine + aminoside ou quinolone + aminoside gardent encore tous leurs effets bactéricides (8).

#### **5.4. 10. Sensibilité de *Klebsiella* et *Enterobacter* aux antibiotiques**

Dans ce groupe l'amoxicilline est la molécule la moins active sur nos souches. Le chloramphénicol, la céfalotine et les sulfamides étaient actifs sur 3 germes sur 4. Le céfotaxime, la ceftazidime, la péfloxacine, la gentamicine, la colistine et l'acide nalidixique avaient une bonne activité sur nos souches.

Alors que l'activité de la péfloxacine et des aminosides est bonne, celle du chloramphénicol est moyenne sur les *Klebsiella*. L'activité de l'ampicilline et de la ticarcilline est médiocre sur *Klebsiella pneumoniae* (44).

Ces bactéries ont une résistance naturelle aux aminopénicillines. Les bactéries de ce groupe sont pour la plupart sensibles aux aminosides, à la colistine, à l'acide nalidixique et l'association triméthoprime + sulfaméthoxazole (8).

#### **5.4. 11. Sensibilité d'*Aeromonas hydrophila* aux antibiotiques**

La ceftazidime, l'acide nalidixique, la péfloxacine et la colistine étaient actifs sur toutes nos souches. Les  $\beta$ - lactamines, les sulfamides et le triméthoprime n'ont eu aucune action sur nos souches par contre le chloramphénicol, la doxycycline, la gentamicine et la céfoxitine étaient actifs sur une souche sur deux.

Selon Berche *Aeromonas hydrophila* est résistante aux pénicillines, sensible aux aminosides (sauf la streptomycine), au chloramphénicol, aux tétracyclines, au triméthoprime-sulfaméthoxazole (8).

## 6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Ce travail nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

Les prélèvements de LCR ont été obtenus essentiellement des services : Pédiatrie Hôpital Gabriel Touré, urgences de Hôpital Gabriel Touré, urgences de l'Hôpital Point G et de la réanimation de l'Hôpital point G. Pour ce qui concerne les germes qui ont été isolés de ces LCR les Pneumocoques, les Klebsielles, les Méningocoques, les Pseudomonas, les Salmonelles et les Staphylocoques totalisaient à eux seuls 66,22% des souches. Les 33,78 % restants étaient représentés par les Entérobactéries, *Acinetobacter baumannii*, *Haemophilus influenzae* et *Aeromonas hydrophila*. Les antibiotiques qui ont été actifs sur ces germes sont en général, les céphalosporines, la péfloxacine, association amoxicilline + acide clavulanique, l'imipénème, la gentamicine et la pénicilline G.

D'une façon générale nous avons remarqué que les céphalosporines et la péfloxacine agissaient de façon satisfaisante sur tous les germes étudiés.

Le chloramphénicol avait montré une bonne activité sur *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus* à coagulase négative et *Acinetobacter baumannii*. Par contre son activité était faible sur les entérobactéries.

La doxycycline avait une activité bonne sur *Acinetobacter baumannii*, *Haemophilus influenzae*, les Staphylocoques et *Aeromonas hydrophila*, moyenne sur *Salmonella enterica*, *Klebsiella sp* et enfin médiocre sur *Streptococcus pneumoniae*.

La céfalotine avait une activité satisfaisante sur les *S. enterica*, *Haemophilus influenzae*, les Staphylocoques, moyenne sur les autres entérobactéries, médiocre sur *Acinetobacter baumannii* et *Aeromonas hydrophila*.

Face à cette situation certaines recommandations nous paraissent importantes et s'adressent aux autorités sanitaires, au personnel de la santé, au grand public et aux prescripteurs.

### **Au directeur de l'Hôpital du Point "G":**

Approvisionner régulièrement le laboratoire de biologie médicale de l'HPG en réactifs (disques d'antibiotiques, sang de mouton, milieux gélosés, Slidex méningites Kit, etc. ...)

Assurer la maintenance des appareils du laboratoire

Associer les chefs de service à la gestion du budget de l'hôpital

### **Au ministère de la santé**

Introduire le vaccin anti-méningococcique dans le PEV afin que cette vaccination devienne systématique pour les populations cibles payant un lourd tribut à l'affection.

Introduire les vaccins anti-*Haemophilus influenzae* dans le PEV à l'instar des pays développés

Promouvoir la formation des biologistes, des techniciens de laboratoire, des agents biomédicaux et des agents techniques de laboratoires.

### **Au personnel de la santé**

Sensibiliser le personnel de la santé, pour le renforcement des séances d'éducation pour la santé auprès du grand public sur la gravité des méningites bactériennes et sur l'existence des moyens de prévention et de traitement curatif efficace.

Faire vacciner les enfants chaque fois que l'occasion se présente.

### **Aux prescripteurs**

Demander toujours un antibiogramme ce qui permet un traitement juste et efficace

Éviter au malade le coût élevé d'un traitement inadapté.



**Nom :** HAIDARA

**Prénom :** TALHATA MAHAMAR

**Titre de la Thèse :** Étude cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien à Bamako : 1415 cas.

**Année:** 2000 - 2001.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - stomatologie .

**Secteur d'activité :** Bactériologie .

**Résumé :**

Le but de notre travail était d'étudier la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningites purulentes à Bamako.

L'identification des bactéries a été faite sur la base de leurs caractères morphologiques, culturels et biochimiques. La sensibilité des souches a été testée par la méthode des disques.

Nous avons identifié les bactéries suivantes : *Haemophilus influenzae* (25 %), *Neisseria meningitidis* (23,6 %), *Streptococcus pneumoniae* (19 %), *Salmonella enterica* (6,7 %), *Staphylococcus aureus* (5 %), *Staphylococcus* à coagulase négative (5 %), *Pseudomonas aeruginosa* (4 %), *Escherichia coli* (3 %), *Acinetobacter baumannii* (2,4 %), *Aeromonas hydrophila* (1,3 %), *Pseudomonas putida* (1 %), *Enterobacter cloacae* (1 %), *Enterobacter sakazakii* (1 %), *Klebsiella pneumoniae* (1 %) et *Klebsiella oxytoca* (1 %).

*Salmonella enterica* a été sensible à l'association amoxicilline + acide clavulanique (100 %), à la ceftazidime (100 %), à la céfalotine (100 %), au céfotaxime (100 %).

Le céfotaxime (100 %) et la péfloxacin (100 %) sont actifs sur *Streptococcus pneumoniae* et sur *Neisseria meningitidis* qui est sensible à la céfalotine (100 %).

*Haemophilus influenzae* a été toujours sensible à l'association amoxicilline + acide clavulanique et au céfotaxime. *Escherichia coli* et *Aeromonas hydrophila* ont été toujours sensibles à la ceftazidime, à la céfalotine, au céfotaxime, à la péfloxacin et à la colistine. *Acinetobacter baumannii* a été toujours sensible à la péfloxacin, à la colistine et aux sulfamides.

Les Staphylocoques ont été sensibles à 87,5 %, à la péfloxacin, à l'acide fusique, à la tobramycine, à l'amikacine et à la doxycycline.

La ceftazidime, l'imipénème et la colistine ont été toujours actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*.

L'amoxicilline et la ticarcilline ont eu une activité médiocre sur presque toutes les souches sauf respectivement *Streptococcus pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Le chloramphénicol a eu une activité bonne sur tous les germes à l'exception de *Salmonella enterica*, *Escherichia coli* et *Klebsiella sp.*

L'amoxicilline et le chloramphénicol sont encore intéressants dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.

**Mots-clés :** Méningite purulente. Bactérie. Antibiotique. Sensibilité.

## Bibliographie

1. Abdou-Souley Lié Moustapha FK. Sensibilité et évolution de la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques à l'hôpital du Point "G". Thèse, Pharm, Bamako, 2002.
2. Acar J, Carret G, Cavallo J D, Chardon H, Chaoutet P, Courvalin P et al . Communiqué 1999 du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie 1999 ; 31
3. Alberta, Davies HD, Bentan. Le traitement d'une méningite bactérienne présumée ,chez les enfants canadiens de six semaines et plus. *Paediatrics Child Health* 2001; **6** (3) :1-11.
4. APPIT, "Conduite thérapeutique pratique devant un tableau de méningite aiguë." In : APPIT, 6<sup>ème</sup> édit E Pilly, Montmorency : 2M2 Eds ;1999 : 36-46.
5. APPIT, "Méningites purulentes communautaires". In: APPIT,17<sup>ème</sup> édit E Pilly, Montmorency : 2M2 Eds ; 2000 : 250-60.
6. Astruc J, Beyton J, Clermont - Ferrand, Bingen E, Cohen R, Dabernat H et al. Les méningites purulentes communautaires. *Med Mal Infect* 1996 ; **26** :1-8 .
7. Baron D . Antibiothérapie des méningites bactériennes de l'adulte dans le service d'urgence Hôtel - Dieu Nantes .*Med Mal Infect* 1996 ; **26** : 28-30.
8. Berche P. Méningites purulentes . In : Berche P, Gaillard JL, Simonet M, eds. *Bactériologie : les bactéries des infections humaines*. Paris : Flammarion,1988 ; 77-92.
9. Blanchet G. Caractérisation par séquençage de locus multiples de 104 souches de *Neisseria meningitidis* isolées en Afrique entre 1988 et 1999, l'expansion clonale du séquence type 5 sera - t- elle remplacée par celle du séquence type 7.*Med Trop* 2000; **60** : 51.
10. Bodio Figuei P. Sensibilité de *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* aux antibiotiques à HPG . Thèse Pharm Bamako 2000 N°26.
11. Boukenem Y. Activité antibactérienne comparée de 4 antibiotiques de la famille des  $\beta$ -lactamines sur 100 souches de *Neisseria meningitidis* séro groupe A isolées au Mali .Thèse Pharm, Bamako 1997.
12. Bouskraoui M, Jouhadi Z, Zineddine A, Najib J, Abid A. Méningite à *Samonella* (à propos de 4 cas). *Med Mal Infect* 1997 ; **27** : 800-1.
13. Boutiba Ben Boubaker I, Ben Hassen A, Kammoun A et Ben Redjeb S . Épidémiologie et sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae*. Données d'un Hôpital tunisien (1986-1996 ). *Tunisie Med* 1998 ; **76** (11) : 380-3 .
14. Bouvet P J M, Grimont PAD. *Acinetobacter*. Le Minor L et Véron M, eds. *Bactériologie médicale*. Paris : Flammarion, 1989 ; 599-605 .
15. Le Campus JL, Touze JE, Picq JJ et Aubry. Les infections à méningocoques. *Encycl Med Chir, Maladies infectieuses*, 1989.

16. Chardon H, Dupont MJ, Fosse T, Laurans G, Maugein J, Roussel - Delvallez M et Weber M . Le pneumocoque : actualités Intérêt de l'amoxicilline .Med Mal Infect 1998 ; **28** : 445.
17. Chippaux J P. Épidémie de méningite : un désastre prévisible . Med Trop 2001 ; **61** : 137-8 .
18. Christmann D, Stamb T, Hansmann Y. Manifestation extra - digestives des Salmonelloses. Med Mal Infect 1992 ; **22** : 289-98 .
19. Dabernat H, Seguy M et Delmas C . Activité in vitro du cefpodoxime et de sept autres  $\beta$ -lactamines vis à vis de 134 souches d'*Haemophilus influenzae* de phénotypes de résistance variés en 1996. Med Mal Infect 1998 ; **28** : 438-41.
20. Dabernat H et Sanson- Le Pors M J. *Haemophilus*. In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 521-52.
21. Djimdé A. Étude bactériologique des méningites purulentes en milieu pédiatrique avec comparaison de l'efficacité de deux schémas thérapeutiques (ampicilline et chloramphénicol). Thèse Pharm, Bamako,1997..
22. Dravé M . Les formes comateuses des méningites purulentes (à propos de 200 cas).Thèse Med, Abidjan, 1980 ; N° 243.
23. Étienne J, Picq JJ . Méningites à *Haemophilus influenzae* b en milieu pédiatrique de Bobo Dioulasso. Thèse Med, Ouagadougou, 1991 : N° 20 .
24. Feron A . Bactériologie médicale à l'usage de l'étudiant en médecine La Madeleine Cet R, 1992 ; 472p
25. Fleurette J . Staphylocoques et Microcoques. In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 773-94 .
26. Frery F, N'Doye B, Colbachini P, Tali-Maamar H, Issack MI, Martin P M V et al . La bouffée épidémique de 2000 due à des méningoques du sérotype W<sub>135</sub> n'a pas épargné l'Afrique . Med Trop . 2001 ;**60**: 272 .
27. Gaussorques Ph, Salord F, Sirodot M, Gerond M, Robert D. Intérêt de la mesure de la pression intra crânienne au cours des méningites . Med urg . 1991; **7** : 44-146.
28. Guérin JM . Place du Céfotaxime parmi les céphalosporines de troisième génération chez l'adulte , considérations bactériologiques et pharmacologiques . Med Mal Infect . 1998; **28**:967-78.
29. Hubert B, Goulet V, Riou JY. Surveillance des infection à méningocoque en France (1990-1997). Med Mal Infect .1-998 ; **22** : 225 - 6.
30. Horaud T et Le Bouguéneq C. *Streptococcaceae* . In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 795-834 .
31. Koné O. Approche épidémio - endémique des méningites purulentes observées en Pédiatrie HGT de 1994 à 1998 . Thèse Med, Bamako,1999.

32. Konaté M.Épidémiologie moléculaire de la méningite à méningocoque au Mali .(Partie II) .Dynamique de portage rhinopharyngé dans la collectivité au tour d'un patient . Thèse Pharm, Bamako ,1992 ,N° 13 .
33. Keyelem T (Épouse Ouédraogo ) .Méningite cérébro- spinale en Haute volta .Thèse Med, Dakar1984 ,N°2.
34. Lajarrige C, Adaffer M, Koffi A, Dupond L, Elmansouyri S, Monthemey G et al . Méningite à *Listeria monocytogenes* chez l'enfant : Les problèmes posés aux cliniciens . Med Mal Infect . 1998; **28**: 195 -8 .
35. Lapeyssonie L . Les infections méningococciques . Med Afr Noire 1979 ; **26** : 545 -59.
36. Lutte contre les épidémies de méningites à méningocoque guide pratique OMS 1995.
37. Le Minor L, Sansonetti P, Richard C, Grimont F, Mollaret HH, Bercovier H et al. Entérobactéries. In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 389-472.
38. Maïga I A . Étude épidémiologique de l'épidémie récente de méningite cérébro-spinale dans la région de Ségou (1994,1995, 1996, 1997 ). Thèse Med, Bamako, 1999: N° 44.
39. Médecins sans frontière .Conduite à tenir en cas d'épidémies de méningite à méningocoque Mai 1993 .
40. Migliani R, Clouzeau J, Decouvrir JW, Rasamoelisoa, Raobyaona H, Ravelomanana N et Roux J. Les méningites bactériennes de l'enfant à Antananarivo, Madagascar . Med Trop .2001; **61**: 27 -54.
41. Miller LG, CHoi C. Diagnostic et traitement des méningites du sujet Praticiens et troisième âge 1999:107 - 13.
42. Moores S . Detections of meningitidis epidemics in Africa ;a population based anlysis. Int J Epidemiol .1992 ; **21**(1 ) : 275-9.
43. Nicola P. Épidémie de méningites à méningocoque de séro groupe W 135 .Med Trop 2001; **61**(3) : 259 -61.
44. Nkurikiyinfura JB et Bayingana C. Étude de l'activité des antibiotiques sur les germes isolés au service de bactériologie du Laboratoire Universitaire de Butaré de 1991 à 2000 .A propos de 8047 souches . [www.santetropicale.com](http://www.santetropicale.com).
45. Organisation Mondiale de la Santé . La méningite méningococcique . Tous les communiqués de presse . Aide mémoire N°105 révisé de Décembre 1998.
46. PECHERE JC. Bases bactériologiques de la thérapeutique antibactérienne . In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 371-85.
47. Riou JY et Courtieu A L. *Neisseriaceae*. In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 623-50.
48. Saacou D.. Surveillance des méningites bactériennes à Niamey (Niger ) entre 1999 et 2001. Med Trop 2001 ; **61** (3 ) : 271.

49. Sidibé D . Épidémiologie moléculaire des méningites à méningocoque au Mali (partie III ). Thèse Pharm, Bamako, 1990 N°15
50. Soussy CJ. Quinolones. In : Courvalin P, Goldstein F, Philippon A et Sirot J, eds. L'antibiogramme Paris : MPC - Vidéon 1985 : 57-63 .
51. Sokona H . Étude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako. Thèse Pharm, Bamako,1989, N°11.
52. Tall FR, Cola E, Prazuck T, Traoré A et al . Méningites à *Haemophilus influenzae* à Bobo Dioulasso (Burkina Faso ). Med Mal Infect 1992 ; **22** : 1173 -7.
53. Théra D. Étude épidémiologique et bactériologique des méningites à méningocoque dans le district de Bamako . Thèse Pharm, Bamako, 1990
54. Traoré A. Épidémiologie moléculaire de la méningite à méningocoque au Mali (Partie I ). Thèse Pharm, Bamako,1991.
55. Traoré K. Étude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de référence de l'INRSP. Thèse Pharm, Bamako, 2000 N°33 .
56. Traoré I. Approche épidémiologique de la méningite cérébro-spinale (bilan de 5 années d'observation (1985 -1989) au Lazaret des roches de Bamako .Thèse Pharm, Bamako,1989, N°15.
57. Véron M. *Pseudomonadaceae* . In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 555-98.
58. Véron M, Popoff M. *Vibrionaceae*. In : Le Minor L et Véron M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 473-506.
59. Yorothe SI. Les méningites purulentes à l'Hôpital National du Point "G" .Thèse Med, Bamako, 1996, N°23.

